REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1926

TOME I







ANNÉE 1926

TABLES DU TOME I

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLGIE

Séance du 7 janvier 1926.

PRÉSIDENCE DE M. ANDRÉ LÉRI.

Séance du 4 février 1926.

Séance du 4 mars 1926.

Séance du 15 *avril* 1926.

Séance du 6 mai 1926.

Séance du 27 mai 1926.

Séance du 3 juin 1926.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance du 29 *novembre* 1925.

PRÉSIDENCE DE M. LE P[r] BARRÉ.

Pages.

VIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Délégués officiels.

Séance du mardi 1er *juin* (*matinée*).

Présidence de MM. Austregesilo et Poussep.

Exposé des rapports de MM. Söderbergh et André-Thomas.

Séance du mardi 1er *juin* (*après-midi*).

Présidence de MM. James Stewart et Egas Moniz.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Séance du mercredi 2 *juin* (*matinée*).

Présidence de MM. Christiansen et Bouman.

Séance du mercredi 2 juin (après-midi).

PRÉSIDENCE DE MM. Auguste LEY et OSWALD.

III. — TABLE DES SOCIÉTÉS

GROUPEMENT BELGE D'ÉTUDES OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIQUES ET NEURO-CHIRURGICALES.

SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DU SUD-EST.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉE

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux communications à la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, à la RÉUNION DE STRASBOURG et à la RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE.

D

E

F

G

H

I

J

K

L

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux communications à la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE, à sa FILIALE DE STRASBOURG et à la RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE.

F

G

H

I

J

K

M

S

T

U

V

W

Y

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉTABOLISME BASAL CHEZ LES ACROMEGALES

PAR

R. CESTAN, Marcel SENDRAIL et H. LASSALLE,
de Toulouse.

Quel que soit l'intérêt des tests biologiques proposés pour reconnaître et évaluer l'atteinte pituitaire (Frank-Hochwart, Engelbach, Claude et Porak), leur valeur clinique paraît mal assurée, et la sémiologie hypophysaire reste assez pauvre pour que l'on ait songé à tirer parti de la mesure de la dépense de fonds en vue du diagnostic de l'acromégalie et des syndromes hypophysotubériens. Les données les plus récentes à cet égard gardent néanmoins quelque incertitude. Aussi les résultats divergents que nous venons d'obtenir chez deux acromégales nous semblent-ils comporter un enseignement.

Observation I. — Louise B..., âgée de 32 ans, sans passé pathologique, veuve de guerre, mère d'un enfant bien portant actuellement âgé de 7 ans.

En 1918, elle éprouve pendant la nuit des douleurs dans les avant-bras et les mains les voit augmenter de volume et est contrainte de changer son alliance. Deux ans plus tard s'établit l'aménorrhée. Le poids s'accroît notablement, mais la taille n'est pas modifiée (1 m. 60). La malade, profondément asthénique, ne parle plus qu'avec difficulté et renonce à accomplir ses travaux ménagers.

A l'heure actuelle le facies est caractéristique : le nez forme une énorme saillie, la langue est hypertrophiée, les pommettes proéminentes, la lèvre inférieure en ectropion, le menton en galoche. A la palpation du crâne, on constate un fort ressaut post-lambdoïdien.

Le larynx est élargi. La voix est grave et masculine. Le rachis présente une légère cyphose. Pas de splanchnomégalie. Poids = 86 kgr.

Les mains, d'une longueur normale (16 cm.) sont épaissies, élargies (10 cm.), cubiques ; les doigts capitonnés de bourrelets interphalangiens, en saucisson ; les ongles striés longitudinalement.

Les pieds, dont la longueur n'a pas changé (pointure 41), sont pareillement déformés en largeur et en épaisseur.

Réflexes tendineux et cutanés normaux. Pas de tremblement.

La malade accuse une légère céphalalgie sus-orbitaire ; mais elle ne présente aucun signe d'hypertension intra-cranienne.



Fig 1.

Radiographie : augmentation de volume des sinus frontaux et sphénoïdaux ; élargissement de la selle turcique.

Ni amblyopie, ni hémianopsie. Pas de glycosurie. Diurèse normale : un litre et demi par jour environ.

Pas d'alt'ration de la peau, ni des dents. Pas de trouble pigmentaire.

Les cheveux sont souples. Pas d'hirsutisme : seulement légère pilosité de la lèvre supérieure.

Pas d'infiltration graisseuse tégumentaire au niveau du tronc.

Tension artérielle : Mx 12,5 — Mn 8 (Vaquez-Laubry). Pas d'hypertrophie du cœur (1).

Métabolisme basal : 43,4 (*augmentation de* 20,5 %).

(1) Cette malade a déjà été présentée à la Société de Médecine de Toulouse, le 21 février 1925, par MM. Pérès et Calmettes.

Observation II. — Paul C..., cultivateur, âgé de 45 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Il remarque dès 1914 que sa taille croît. L'année suivante, céphalées nocturnes à prédominance fronto-orbitaire ; amblyopie. Le visage et les mains augmentent de volume. La voix devient méconnaissable. En 1919, la polyurie s'établit ; l'asthénie est extrême ; somnolences post-prandiales prolongées ; tout appétit sexuel disparaît.

Actuellement, poids = 82 kgr. ; — taille = 1 m. 65 (celle que mentionne le livret militaire était de 1 m. 61).

Visage ovalaire, d'expression amère, de teint bistré. Paupières épaissies ; rebords et apophyses orbitaires extrêmement saillants. Tous les diamètres du nez sont augmentés. Macroglossie.

Mains en battoir, l'hypertrophie portant visiblement sur tous les plans : os, tissu cellulo-adipeux, peau. Les pieds sont élargis et épaissis.

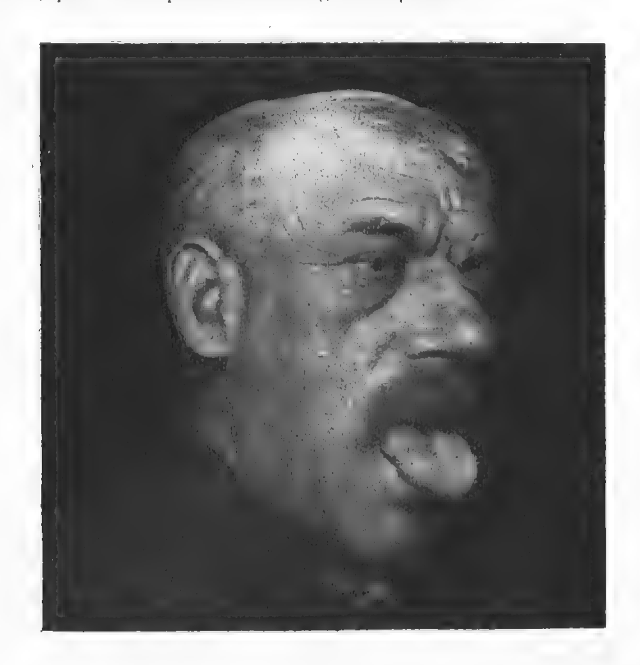


Fig 2.

Cyphose rachidienne légère. Voussure antéro-inférieure du thorax. Périmètre thoracique : 0,99 à l'inspiration.

Exagération du ressaut post-lambdoïdien évidente à la palpation et sur le cliché radiographique. Celui-ci montre en outre l'élargissement des divers sinus fronto-sphénoïdaux. L'approfondissement de la fosse pituitaire est plus douteux.

Réflexes normaux.

Glycosurie : 66 gr. par jour il y a 3 ans ; nulle en 1924, le malade n'ayant cependant suivi aucun régime ; 45 gr. par jour actuellement.

Polyurie permanente, surtout nocturne avec polydipsie ; la diurèse nycthémérale était de 8 litres en 1922 ; elle est actuellement de 4 litres.

Pas de troubles de la vue. Champ visuel normal.

Obésité légère.

Organes génitaux d'apparence normale. Aphrodisie.

Nombreux lipomes et verrues. Phanères non altérés.

Tension artérielle : Mx 14-Mn 10 (Vaquez-Laubry).

Métabolisme basal : 26,1 (*diminution de* 33 %).

Il ne nous paraît pas douteux que dans nos deux cas l'augmentation de volume progressive des extrémités, le facies pathognomonique, la cyphose du rachis, l'asthénie, les épreuves radiologiques imposent le diagnostic d'acromégalie. Les photographies jointes à cette note montrent assez quelle ressemblance presque fraternelle nos deux sujets devaient à leur parenté morbide.

L'évaluation du métabolisme basal fut pratiquée dans des conditions rigoureusement identiques de repos musculaire et digestif. Le débit respiratoire était donné, d'après un dispositif comparable à celui qu'a décrit Guillaume il y a quelques mois, par la mesure du temps nécessaire au remplissage d'un ballon de capacité déterminée. Le dosage des gaz expirés était effectué à l'aide de l'appareil du Pr Lafon, combinaison de celui de Laulanié et de celui de Haldane.

Notre première malade, acromégale typique, à selle turcique élargie, chez laquelle aucun signe n'autorisait à supposer une atteinte secondaire des centres ou des voies juxtahypophysaires, présentait un métabolisme de base élevé. Cette constatation s'accorde avec celles que signalent la plupart des auteurs (Magnus Levy, Salomon, Cushing, Boothby, Maranon et Carrasco, M. Labbé, Stévenin et Van Bogaert).

La seconde de nos observations nous propose tout au contraire un cas de maladie de Marie avec dépense de fonds très inférieure à la normale ; mais ici la polyurie, la glycosurie, les troubles génitaux, les troubles somniques même paraissent donner la preuve d'une lésion simultanée des noyaux tubériens. Or c'est presque toujours une diminution du métabolisme basal que Boothby, Means, Marañon et Carrasco, M. Labbé ont noté chez les adiposo-génitaux. Marcel Labbé met cette diminution sur le compte de l'insuffisance hypophysaire : ne serait-il pas plus conforme aux données physiologiques actuelles de la rapporter à l'atteinte infundibulaire ?

Si le tuber est reconnu pour un des principaux centres de la nutrition, il intervient sans doute, au même titre que la thyroïde, dans la régulation du métabolisme fondamental ; il n'est pas téméraire d'admettre que l'irritation des noyaux du IIIe ventricule par une tumeur telle que l'adénome hypophysaire, exagère cette fonction, alors qu'une lésion destructive provoque une réaction inverse; les résultats divergents que nos prédécesseurs et nous-mêmes avons enregistrés semblent réclamer cette nterprétation.

II

LA CHROMONEUROSCOPIE

PAR

EDWARD FLATAU (de Varsovie).

Depuis 30 ans on étudie la question des relations intimes qui surviennent entre les substances diverses circulant dans le sang et le cerveau, et surtout le liquide céphalo-rachidien. On a envisagé soit le neurotropisme, soit la diffusibilité de ces substances dans le liquide céphalo-rachidien.

Ehrlich, en 1887, dans ses expériences introduisait dans le sang toute une série de colorants, soit du groupe des colorants basiques (fuchsine, auramine, chrysoïodine, bleu de méthylène, etc.), soit du groupe des acides ou des composés nitriques (éosine, fluorescéine, alizarine, l'aurance, etc.), soit enfin des sulfo-acides (la fuchsine acide, l'azurine acide, le bordeaux, le congo, etc.). Il résulte de ces recherches que le premier groupe est le plus neurotrope, le deuxième l'est à un degré moindre, le troisième enfin n'a aucune tendance à colorer la substance blanche. Ces recherches ont donc décelé, fait important au point de vue de mes expériences personnelles, qu'il n'y a par exemple aucune affinité entre la fuchsine acide et la substance cérébrale.

Mais ce qui a attiré surtout l'attention des savants, c'est la question de la relation qui existe entre les substances circulant dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. En 1899, Sicard, Widal et Monod ont étudié le problème de la perméabilité et ils sont arrivés à la conclusion qu'à l'état normal ni les agglutinines, ni l'iodure de potassium ne passent du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, dans certains états pathologiques, comme dans la méningite tuberculeuse, on peut constater le passage de l'iodure de potassium dans ce liquide. D'autres savants ont poursuivi les études sur la perméabilité dans différents états morbides, comme la méningite tuberculeuse, la méningite cérébro-spinale ou syphilitique, l'épilepsie, l'urémie, le tabes, la paralysie générale, etc. (Mestrezat, Kafka, Redlich-Poetzl-Hess, Brissaud-Brécy). L'explication de la nature même de la perméabilité donnait une base scientifique à ce problème. Certains auteurs supposaient que les méninges molles forment une barrière entre le sang et le liquide céphalo-rachidien (Sicard : perméabilité méningée, membrane arachnoïdo-pie-mérienne), d'autres attribuaient le rôle

principal au plexus choroïdien (Mestrezat : perméabilité choroïdienne, Goldmann). Stern et Gautier parlent d'une barrière hémato-encéphalique, en englobant sous cette désignation la totalité des formations telles que le plexus choroïdien, la névroglie, l'épendyme, la glande pinéale. Dernièrement, Stern s'est déclaré partisan de l'opinion de Monakow, à savoir que le plexus choroïdien joue ici un rôle cardinal. Par contre, Mme Zylberlast-Zand est arrivée à la conclusion qu'il faut restituer intégralement aux méninges le rôle de défenseur, surtout à l'arachnoïde et spécialement aux histiocytes qui s'y trouvent.

Je n'ai pas l'intention de soumettre dans cette courte communication tous ces problèmes à une analyse détaillée. Je voudrais cependant attirer l'attention sur l'intérêt capital que présentent ces questions, tant au point de vue biologique que pathologique. Nul doute qu'à l'état normal certaines substances, soit volatiles (chloroforme, acétone, alcool), soit non volatiles (iodure et bromure de sodium, ferricyanure), peuvent passer du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Mais si certains composés ne passent pas à l'état normal dans le liquide, par contre ils le font à l'état pathologique. Dans cette communication j'aurai surtout en vue d'exposer les méthodes moyennant lesquelles on peut procéder à des recherches tantôt physiologiques, tantôt pathologiques. Mestrezat qualifie de capricieuse la méthode du dosage chimique des iodures dans le liquide céphalo-rachidien. Il préconise par contre le procédé de décèlement chimique des azotates (nitrates de sodium). Kafka en 1910, et dernièrement Jervell ont eu recours à l'uranine, composé ammoniacal de la fluorescéine. Kafka faisait ingérer aux malades 5,8 gr. d'uranine dans du café noir. Il s'ensuivait une coloration jaune des muqueuses et de la peau. En même temps, on constatait à l'état normal, mais encore plus intensément à l'état pathologique (paralysie générale), une coloration jaunâtre du liquide céphalo-rachidien. Mais en général, cette réaction était faible. Dernièrement (1925), Walter s'est servi comme méthode d'investigation du dosage chimique du bromure de sodium dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et de la relation qui survient entre ces deux quantités déterminées. Stern et Baatard, en examinant l'influence des toxines sur la perméabilité de la barrière hémato-rachidienne, se servaient des picrates et du rhodanate de sodium qui, à l'état normal, passent cette barrière ; d'autre part, ils avaient recours au ferrocyanure de sodium qui, normalement, ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien.

En me basant sur mes recherches personnelles, poursuivies sur les animaux (lapins) et les hommes, je me suis arrêté sur deux méthodes, dont une peut être utilisée uniquement au cours des recherches expérimentales sur les animaux, tandis que l'autre peut être appliquée aux animaux comme aux hommes.

La première de ces méthodes ressemble à celle de Stern-Gautier-Baatard. Elle consiste dans une injection intraveineuse de rhodanate d'ammonium en solution 1 %. Après quoi on procède à une ponction sous-occipitale et on recueille le liquide céphalo-rachidien dans une capsule

en porcelaine contenant du chlorure ferrique à 10 %. Si l'on a injecté 20 cc. de rhodanate d'ammonium, exécuté ensuite la ponction et recueilli les gouttes du liquide céphalo-rachidien en un laps de temps déterminé dans la capsule de porcelaine contenant du chlorure ferrique, on constatera pendant 5 minutes, comptant à partir du moment de l'injection, l'absence de réaction visible, tandis que depuis la dixième minute il se formera dans la capsule un précipité brun bien net, qui augmentera au fur et à mesure. Même des quantités plus petites de rhodanate d'ammonium, injectées dans les veines, donneront une réaction avec le chlorure ferrique, quoique plus faible et nécessitant un temps plus long. La réaction survient de même après injection sous-cutanée de rhodanate, mais en quantité plus considérable. Il est à noter qu'on peut observer chez le lapin des convulsions soit généralisées, soit — mais plus rarement — d'une moitié du corps, survenant après une injection intraveineuse et dépendant d'une plus ou moins grande sensibilité du lapin. Pour la plupart, ces convulsions sont passagères, mais peuvent avoir une issue mortelle. *Dans cette méthode on obtient donc d'un côté une réaction chimique colorée, d'autre part on provoque des accès de convulsions moyennant un dosage approprié.* Chez de gros lapins (2 1/2, 3 kgr.) les convulsions surviennent quand la quantité de rhodamate d'ammonium injectée commence à dépasser 20 cc. (25 cc., 30 cc., etc). Cette méthode conviendrait donc, entre autres, à l'étude du problème de l'épilepsie sur les animaux.

L'autre méthode, qui donne une réaction purement colorée, peut être appliquée autant aux animaux qu'à l'homme. Elle consiste en une injection au lapin de 5 cc. de fuchsine acide (fuchsine S) d'une solution à 5 % par voie intraveineuse, et en une ponction sous-occipitale exécutée au bout d'une demi-heure. Le liquide céphalo-rachidien est recueilli dans une capsule de porcelaine. Or, si cette capsule ne contient aucun réactif, le liquide reste tout à fait incolore. Si, par contre, on y avait versé antérieurement un réactif, dont j'ai établi la composition de la façon suivante : 1 partie d'acide chlorhydrique et 9 parties d'alcool à 95 % — on obtiendra une faible coloration violette. En un mot, on arrive à obtenir chez le lapin normal une coloration intravitale tout à fait nette du liquide céphalo-rachidien. On peut constater cette coloration déjà au bout de 10 minutes, mais elle devient beaucoup plus nette au bout d'une demi-heure. L'injection sous-cutanée de fuchsine acide donne la même réaction colorée, mais d'une intensité plus faible. Les solutions plus faibles de cette fuchsine, même à 1 %, introduites par voie intraveineuse, donnent aussi une coloration du liquide céphalo-rachidien, recueilli dans le réactif cité plus haut (acide chlorhydrique dans l'alcool). Des expériences nombreuses m'ont permis d'établir la norme suivante que je considère comme la meilleure, à savoir : 5 cc. de fuchsine S à 5 %. Dans cette communication je ne cite pas les expériences, moyennant lesquelles j'ai essayé de renforcer ou d'affaiblir l'issue de la réaction.

Sur le matériel humain, j'ai commencé mes expériences avec des doses très petites. Je me suis convaincu qu'ici aussi la dose de 5 cc. de fuchsine

acide à 5 % est la plus appropriée. Aux enfants on injecte de 2-3 cc. Nous faisons dans notre service des injections intramusculaires, quoique les intraveineuses soient aussi bien tolérées. Chez les malades nous introduisons le colorant par injection intrafessière et au bout d'un certain temps on procède à la ponction lombaire. On recueille le liquide dans une capsule en porcelaine contenant le réactif (acide chlorhydrique et alcool 95 %). La ponction est exécutée en général au bout de 1 heure à 1 h. 1/2 après l'injection de la fuchsine. Mais si l'on veut examiner la marche de la réaction, il est préférable d'exécuter la ponction, de laisser l'aiguille en place, d'injecter ensuite la fuchsine et de recueillir tous les 5-10 minutes quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien dans une série de capsules contenant le réactif. On détermine l'intensité de la coloration comme très faible, forte et très forte.

J'ai établi, à l'usage de mon service et du laboratoire, une échelle colorimétrique, consistant en une série de tubes longs et étroits (pareils à ceux de l'hémoglobinomètre de Sahli), contenant de la glycérine colorée avec de la fuchsine acide :

Le nº I	de l'échelle	correspond à	1 : 50.000.
Le nº II	—	—	1 : 100.000.
Le nº III	—	—	1 : 300.000.
Le nº IV	—	—	1 : 500.000.

Jusqu'à présent j'ai examiné par cette méthode 30 malades (hystérie, hémiplégie cérébrale, encéphalite léthargique, parkinsonisme, sclérose en plaques, poliomyélite, tumeur de l'hypophyse, tabes, paralysie générale, méningite tuberculeuse et cérébro-spinale). *Jusqu'à présent la réaction n'a été positive que dans la méningite cérébro-spinale et tuberculeuse.*

Trois courbes le démontrent d'une façon tout à fait nette. La première (tableau I) concerne un enfant de 7 mois, atteint il y a trois semaines de méningite cérébro-spinale.

Pendant les 5 premières minutes la réaction était négative, au bout de 10 minutes faiblement positive, au bout de 15-20 minutes forte.

La deuxième courbe (tableau II) a trait à un enfant de 5 mois, atteint de la même maladie depuis 18 jours. La réaction exécutée une heure après l'injection de la fuchsine a donné une coloration forte (I), qui était encore nette, quoique à un degré beaucoup plus faible au bout de 24 h. Après 48 heures la réaction était négative.

La troisième courbe (tableau III) concerne un garçon de 13 ans atteint de méningite tuberculeuse depuis 2 semaines. Au bout de 25' la réaction était négative, au bout de 45' faible mais nettement positive, au bout de 24 h. l'intensité de la coloration avait peu changé.

Il est à noter que chez un adulte atteint de méningite tuberculeuse la réaction était plus faible, car la coloration était minime, même au bout de 1 heure - 1 h. 1/2. En général, la coloration s'est montrée jusqu'à présent plus faible dans la méningite tuberculeuse que dans la cérébro-spinale.

Je suis obligé cependant d'ajouter que, dans un cas de méningite, probablement épidémique, la réaction à la fuchsine a été d'abord négative. Ce cas concernait un garçonnet de 6 ans, malade depuis 2 jours. La ponction a été faite le troisième jour de la maladie et a donné un liquide trouble (2048 neutrophiles). La réaction à la fuchsine a été négative. L'évolution de la maladie a été d'une bénignité exceptionnelle. L'enfant était tout à fait lucide. Après la première injection de sérum

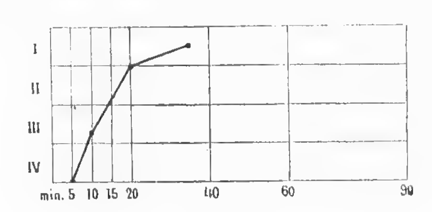


Fig. 1.

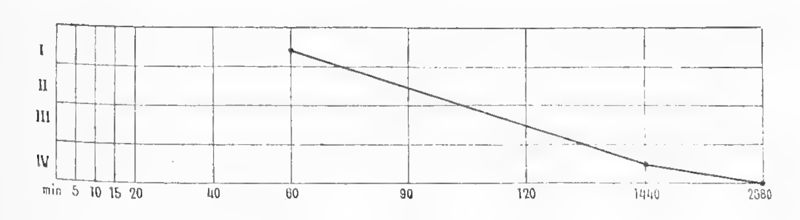


Fig 2.

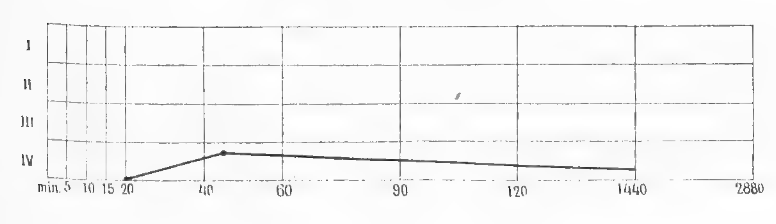


Fig. 3

au 4e jour de la maladie, le liquide céphalo-rachidien était complètement transparent et ne contenait que 208 leucocytes (dans ce nombre 64 lymphocytes). Le 5e jour de la maladie, la température est tombée à 37°. Le sixième jour, on a injecté 4 cc. de fuchsine par voie intraveineuse et exécuté la ponction lombaire : la réaction à ce moment était positive et répondait au n° II de l'échelle colorimétrique. Il résulte de ce cas, comme d'autres, que la pléocytose et son intensité ne préjugent encore rien de la perméabilité de la barrière entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Quant à l'influence du mode d'injection de la fuchsine (intramusculaire ou intraveineuse) sur l'issue de la réaction, il m'est difficile à l'heure actuelle de donner une réponse précise, vu la pénurie des cas examinés. Nous injectons en général le colorant par voie intramusculaire, et seule-

ment dans des cas douteux nous pratiquons l'injection intraveineuse. Jusqu'à présent ce mode d'injection n'a aussi donné de résultat positif qu'au cours des méningites. Par contre, dans plusieurs cas de tabes, de paralysie générale (sans pléocytose), d'encéphalite léthargique, la réaction fut négative, la ponction étant faite 1 h. 3/4 après l'injection.

Je dois noter que dans les cas d'affections métasyphilitiques, dans lesquels j'ai eu jusqu'à présent recours à cette méthode, il n'y avait pas de pléocytose (cas invétérés) et que peut-être ce fut la cause du résultat négatif de la réaction. En tout cas, jusqu'à présent, je n'ai eu aucun résultat positif (sauf dans la méningite tuberculeuse et cérébro-spinale), si la quantité injectée par voie intramusculaire ne dépassait pas 5 cc. de fuchsine acide à 5 % et si le liquide céphalo-rachidien était recueilli dans le réactif au bout d'une à deux heures.

L'expérience acquise jusqu'à l'heure actuelle ne me permet pas d'affirmer si, d'une plus grande quantité de colorant injecté, ou d'un plus grand laps de temps entre l'injection et la ponction, il ne résultera pas une réaction positive aussi dans d'autres affections ou même chez des individus normaux (ainsi que cela a lieu chez le lapin). Dans les limites établies plus haut, la réaction convient absolument à l'examen clinique. Ici se posent de nouveaux problèmes concernant la façon dont se comportera la réaction au cours de la convalescence dans la méningite cérébro-spinale, dans les cas de méningisme d'origine infectieuse (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), au cours des états inflammatoires de l'oreille, dans les cas de néoplasmes cérébraux avec envahissement des méninges, etc.

Le liquide céphalo-rachidien, après l'injection de la fuchsine, peut être très bien l'objet des examens chimiques usuels, auxquels il faut réserver une partie suffisante de ce liquide ; le reste sera ajouté au réactif cité plus haut (acide chlorhydrique alcool) pour déterminer la réaction colorimétrique. Il faut admettre que dans les cas appropriés le chromogène de la fuchsine pénètre dans le liquide céphalo-rachidien sans déterminer une coloration, et ce n'est que sous l'influence du réactif renforçant que surgit la coloration violette.

On pourrait désigner du nom de CHROMONEUROSCOPIE (1) *l'ensemble des méthodes qui, à l'aide d'une réaction colorante avec participation du liquide céphalo-rachidien ont pour but de déterminer l'état, tantôt physiologique, tantôt pathologique du système nerveux central, et spécialement de la barrière hémato-encéphalique.*

La première des méthodes décrites plus haut qui, jusqu'à l'heure actuelle, convient aux recherches expérimentales sur les animaux, pourrait être désignée comme *la réaction chromoneuroscopique au rhodonate d'ammonium* ; l'autre, qui convient aussi aux examens chimiques, *la réaction chromoneuroscopique à la fuchsine acide.*

(1) Cette désignation n'a rien à faire avec le *chromodiagnostic* de SICARD (1902), qui a compris sous ce nom l'aspect de coloration du liquide céphalo-rachidien dans certains états morbides (hémorrhagies, méningites, ictérus).

III

SUR LA VALEUR CLINIQUE DU RÉFLEXE PARADOXAL

(Réponse à M. Goldflam)

PAR

Alfred GORDON (de Philadelphie)

Dans le nº 5, tome I, p. 592, 1925, de la *Revue Neurologique*, M. S. Goldflam, neurologiste polonais distingué, me fait l'honneur de présenter le résultat de ses investigations personnelles sur le réflexe paradoxal des fléchisseurs. D'après lui la raison de l'extension du gros orteil obtenue par ma manœuvre se trouve exclusivement dans l'existence de l'élément douleur provoquée pendant la pression que l'on exerce sur les muscles du mollet. Par conséquent, écrit l'auteur dans sa communication, « le phénomène en question exclut l'idée d'un réflexe et n'est qu'un mouvement de défense ; il a comme condition essentielle la douleur plus ou moins consciente et est sous l'influence de la volonté ». Plus loin M. Goldflam dit que « si l'on peut affirmer que sans douleur il n'y a point de phénomène de Gordon, ceci ne veut pas dire toutefois que le procédé en question doive forcément chez tout sujet provoquer de la douleur : il y a des gens bien portants, ou des malades même sans troubles de sensibilité, chez lesquels la pression même forte du mollet ne produit pas de sensation pénible : évidemment on ne peut pas s'attendre à voir se produire chez eux le phénomène ».

Quant à moi, je ne puis pour le moment donner le chiffre exact du nombre de cas dans lesquels j'ai réussi à obtenir le phénomène en question sans la moindre trace de douleur, ou avec un minimum de douleur provoquée par la pression du mollet.

Cependant je puis affirmer de la façon la plus catégorique que le nombre de tels cas dans notre expérience était et est énorme. En plus, j'ai observé depuis mes premières publications que dans un grand nombre de cas organiques (non méningitiques) une pression profonde sur le mollet n'était point nécessaire : le phénomène en question apparaît quelquefois à la suite d'une très légère pression. Maintes fois au cours de mes investigations j'ai pu constater qu'au lieu de la pression, les mouvements latéraux des muscles du mollet par les doigts placés dans la position originelle

étaient suffisants pour éliciter l'extension du gros orteil. Ces mouvements ne sont fréquemment pas accompagnés de la moindre douleur.

Un autre point, sur lequel je me permets d'attirer l'attention de M. Goldflam, est l'impossibilité pour ma part de vérifier totalement sa constatation, quand il dit que « le phénomène n'est pas limité aux mouvements des orteils que Gordon et après lui les auteurs avaient seuls en vue ; sous l'influence de la douleur surviennent encore d'autres mouvements, évidemment de défense ; l'extension du gros orteil n'est alors que l'un des composants qui concourent à former l'ensemble de ces mouvements de défense ». Dans mon expérience personnelle et dans celle de beaucoup d'autres l'extension du gros orteil par ma méthode n'est pas toujours accompagnée d'autres mouvements, et puis la douleur n'est pas présente fréquemment. Bien au contraire, je puis affirmer que tels cas sont très rares. Dans les cas où je pratique des mouvements latéraux des muscles du mollet au lieu de la pression légère (manœuvre citée plus haut), il n'y a point de douleur ni d'autres mouvements de défense. M. Goldflam cite les histoires des malades « obnubilés et inconscients avec présence ou non du phénomène chez qui le gémissement, le cri, la décomposition des traits révèlent que l'examen provoque dans le *subconscient* une sensation pénible ». Il lui semble aussi que « chez certains sujets conscients la seule crainte de la pression du mollet provoque déjà la position dorsale des orteils ». Cette thèse est tout à fait à l'encontre de notre expérience. Admettons pour un instant que certains individus inconscients peuvent quelquefois résister légèrement à toutes sortes de manipulations ; admettons que la peur, telle que nous l'observons chez le psychasthénique en général, peut quelquefois produire toutes sortes de mouvements corporels ; mais comment expliquer l'extension du gros orteil dans un grand nombre de comateux chez lesquels la perte de connaissance est totale, très profonde, et chez lesquels le phénomène en question est la seule réaction sans trace de quelque autre mouvement de la musculature. Est-il possible dans ces cas de supposer que « l'état subconscient » se manifesterait extérieurement par un seul mouvement *de choix* sur le gros orteil comme une expression de la réaction à la douleur ? Comment expliquer la production de la même manifestation chez les sujets qui n'ont pas de peur morbide d'avoir leurs mollets pressés, comme je l'ai vu dans des cas multiples ?

Dans beaucoup de cas d'épilepsie que j'avais l'occasion d'observer durant et après les attaques, le réflexe paradoxal était élicité avec la plus grande facilité et sans pression profonde des muscles ; il était absent dans les périodes intervallaires. Aucun autre mouvement de la musculature du corps n'était perceptible pendant les manipulations du mollet. Dans tous ces cas pourrions-nous formuler une opinion basée sur l'existence de la douleur, comme le veut M. Goldflam ?

Dans un travail intitulé « Contralateral plantar reflex ans its clinical interpretation » (*Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. 52, nº 6, décembre 1920), j'ai étudié les réflexes de Babinski, d'Oppenheim et le

réflexe paradoxal des fléchisseurs sur 40 cas d'hémiplégie organique : 15 cas de myélite d'origine syphilitique, 4 cas de sclérose en plaques, 2 cas de syringomyélie, 3 cas d'hématomyélie, 2 cas de tumeur de la moelle ; 4 cas de sclérose latérale amyotrophique, 9 cas d'attaques intermittentes de monoplégie ou d'hémiplégie provoquées par l'occlusion spasmodique des artères cérébrales. Le but de cette étude était de tirer quelques conclusions principalement sur la valeur du réflexe contralatéral. Le dernier groupe du nombre total de cas était spécialement instructif au point de vue du sujet de notre thèse. Le tableau clinique y est caractérisé par une attaque soudaine d'hémiparésie, laquelle peut parfois être excessivement légère, de telle sorte que sans examen très détaillé il est difficile, sinon impossible, de déceler la différence de la force dans les extrémités affectées et non affectées. Le nombre de ces attaques d'hémiparésie et des intervalles varie d'un individu à l'autre. Elles sont toutes transitoires. Leur durée peut être de quelques minutes ou heures à quelques jours indépendamment de l'intensité de l'apoplexie ; il reste toujours un certain degré de faiblesse dans les extrémités. Le réflexe patellaire est inévitablement quelque peu augmenté du côté affecté. Les signes de Babinski et d'Oppenheim étaient absents dans le groupe entier, mais le signe paradoxal de Gordon était présent dans six cas. Etant donné que les attaques intermittentes d'apoplexie transitoire se répètent, deviennent plus fréquentes et se terminent éventuellement par hémiplégies permanentes (*Journal of Nervous and Mental Diseases*, août 1914, p. 501), un signe ou un symptôme qui peut révéler le plus tôt possible la nature organique d'une telle affection, possède une certaine valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique. Puis-je ajouter que dans tous ces cas à chaque examen il n'y avait pas de trace de douleur.

Dans une autre étude sur les réflexes des extrémités inférieures dans 60 cas de paralysie générale (*Journal of Nervous and Mental Diseases*, juillet 1907), j'ai attiré l'attention sur ce fait que dans cette affection le trajet moteur est toujours envahi mais à un degré faible dans la majorité des cas. Le signe de Babinski y est rarement observé, mais le phénomène paradoxal est fréquent. J'ai pu l'éliciter dans 42 cas du groupe étudié ; dans 35 cas de deux côtés et dans 7 cas d'un seul côté. Dans 39 cas il était présent avec l'exagération du réflexe patellaire, et dans 3 cas avec le réflexe patellaire absent. Ce dernier fait n'est pas extraordinaire, car les investigations anatomiques ont démontré que dans les cas de paralysie générale du type tabétique il y a toujours une dégénération complète des cordons postérieurs et une dégénération minime des cordons moteurs latéraux. Dans les 7 cas présentant le phénomène paradoxal homolatéral, ce dernier était présent du côté où le réflexe patellaire était exagéré, mais il était absent de l'autre côté où le réflexe patellaire était normal. Tous ces faits indiquent à notre avis que le phénomène paradoxal est l'expression clinique d'un état pathologique léger ou modéré du système moteur cérébro-spinal. En passant je puis réitérer ce que j'ai dit plus haut que pas un seul malade de toute la série de paralytiques généraux n'avait mon-

tré par des mouvements de son corps ou par l'expression de son visage qu'il y avait de la souffrance ou de la douleur pendant les manipulations de son mollet.

Auerbach avait raison en disant que l'existence du réflexe en question est particulièrement frappante dans les débuts des affections avec lésion des voies cortico-spinales, comme dans la sclérose en plaques et dans la syphilis cérébro-spinale. Ce même auteur a pu aussi confirmer un autre fait que nous observons continuellement, c'est-à-dire la présence du réflexe paradoxal homolatéral dans les lésions traumatiques indirectes, dans les lésions à distance, dans les lésions de contre-coup à la suite des blessures tangentielles du crâne (*Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*, 1922. Jg. 19, nº 5, p. 137). Comme nous Auerbach pense, d'une façon légitime et se basant sur les faits observés, que le signe en question est au moins l'expression d'une réaction à une irritation d'un segment quelconque de la voie motrice à partir de l'écorce cérébrale. Plus nous réfléchissons sur cette possibilité pathogénique en nous basant sur les observations accumulées depuis nos premières publications, plus nous sommes convaincus de la justesse de notre manière de voir. L'explication du phénomène des fléchisseurs proposée par M. Goldflam est erronée et à notre avis n'est pas justifiable au moins pour cette seule raison que l'élément douleur est tout à fait absent dans bien des cas. Au lieu de diminuer la valeur du phénomène, comme M. Goldflam le fait, à nos yeux et à ceux d'Auerbach et d'autres auteurs, le phénomène possède une importance spéciale au moins dans des cas d'irritation du trajet moteur ou dans les débuts des affections organiques des voies cortico-spinales, comme bien des observations anatomo-cliniques l'ont démontré. Les indications pronostiques et thérapeutiques dépendent de la présence ou de l'absence du phénomène en question.

IV

LE RÉFLEXE CUTANÉ DU MENTON

PAR

ALOYSIO DE CASTRO
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

Au cours de mes recherches sur le réflexe palmo-mentonnier, décrit il y a peu d'années par Marinesco et Radovici (1), je suis arrivé à détacher une nouvelle modalité de réflexe cutané, que je décrirai dans le présent article.

Rappelons tout d'abord les faits si intéressants décrits par Marinesco et Radovici. Ces auteurs ont vu les premiers que l'excitation cutanée de la paume de la main, dans la région thénar, à la face palmaire de l'indicateur ou encore dans la région hypothénar (exceptionnellement dans d'autres parties du corps), peut être suivie d'une contraction des muscles du menton, soit simplement de quelques-uns, soit de toute la musculature du menton, cas où l'on verrait nettement l'élévation de la partie correspondante de la lèvre inférieure. L'excitation peut être faite à l'aide d'un stylet ou d'un objet mousse et la réaction réflexe se montre au menton du même côté de l'excitation.

D'après Marinesco et Radovici le réflexe palmo-mentonnier peut se trouver chez des personnes indemnes de toute lésion du système nerveux ou au cours des lésions de la voie motrice, cas dans lequel le phénomène serait beaucoup plus évident, la contraction des muscles du menton étant plus lente et plus étendue.

Je ne peux souscrire à l'opinion des auteurs cités quant à la fréquence avec laquelle on trouverait le réflexe chez les personnes saines. Le chiffre de 50 %, d'après nos vérifications, nous paraît très élevé, et ayant recherché le phénomène chez un grand nombre d'individus sains, je ne l'ai observé que rarement.

Je tiens à faire remarquer que le réflexe palmo-mentonnier est sensible à la fatigue, l'intensité de la contraction musculaire étant plus faible après plusieurs excitations consécutives.

Je n'insisterai pas sur les remarques faites par Marinesco et Radovici

(1) MARINESCO et RADOVICI. Le réflexe palmo-mentonnier. *Rev. Neurol.*, 1920, p. 287.

à propos du réflexe palmo-mentonnier dans les affections nerveuses, je me limiterai à dire que mes observations sont entièrement d'accord avec ce qu'ont décrit les auteurs cités.

En étudiant ce phénomène je suis arrivé à la constatation d'un fait nouveau, la réaction directe des muscles du menton à l'excitation cutanée avec une épingle dans la région même du menton. On observe dans ce cas un mouvement en tout pareil à celui qu'on provoque par l'excitation cutanée à la main. Je propose d'appeler *réflexe cutané local du menton* cette nouvelle variété. D'après ce que j'ai observé il me semble qu'il s'agit d'un réflexe pathologique. Je ne l'ai pas rencontré jusqu'à présent à l'état physiologique. Je ne l'ai, d'autre part, observé, dans les affections de la voie pyramidale, qu'associé au réflexe palmo-mentonnier, mais il est beaucoup moins fréquent que ce dernier. En effet, j'ai vu des cas où le réflexe palmo-mentonnier était très vif et le réflexe cutané local du menton ne se montrait pas.

L'influence des lésions ou compressions de la voie pyramidale sur les réflexes du menton me semble incontestable et je me crois en état d'en fournir une preuve pour ainsi dire expérimentale.

Il s'agit d'un malade que j'ai soigné dans mon service d'hôpital au commencement de cette année, entré à la salle avec des phénomènes de gastrite alcoolique. *Ce malade ne présentai pas le réflexe palmo-mentonnier.* Voici qu'au bout de peu de jours de son arrivée à l'hôpital il est pris d'un ictus par hémorrhagie cérébrale ; il entre dans le coma, présentant une hémiplégie droite. Le malade est mort au bout de peu de jours et l'autopsie démontra une vaste hémorrhagie du noyau lenticulaire. Eh bien, sur ce malade, dès deux heures après l'ictus, quand je l'ai vu, j'ai pu vérifier la présence du réflexe palmo-mentonnier et du réflexe local du menton, les deux d'une façon tout à fait évidente. Ce fait doit être mis en relief, puisqu'il montre l'influence des lésions nerveuses sur les réflexes dont il s'agit.

En résumé : la contraction réflexe des muscles du menton doit être étudiée dans les lésions hautes de la voie motrice. Elle peut se manifester sous deux formes : comme *réaction à distance* (réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici) et comme *réaction locale* (réflexe cutané local du menton).

V

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CLONUS DU PIED

Clonus du pied d'origine pallidale et clonus pyramidal.
Caractères distinctifs
Absence d'inhibition du premier par le réflexe de défense à point de départ cutané ; coexistence des réflexes toniques de posture.

PAR

A. ROUQUIER ET D. COURETAS

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

La sémiologie du système extra-pyramidal ou pallido-strié se précise chaque jour davantage depuis que la récente épidémie d'encéphalite, en multipliant ses atteintes, a permis d'en opposer les troubles à ceux qui dérivent d'une lésion pyramidale. Le clonus faux du pied ou tremblement parkinsonien a été signalé, mais insuffisamment étudié, voilà déjà longtemps : son importance augmente depuis qu'on a de plus en plus fréquemment l'occasion d'observer, à côté de nombreux syndromes parkinsoniens généralisés, des formes à type hémiplégique ou monoplégique, intéressant en particulier le membre inférieur. Sa constatation permet à notre avis, lorsqu'il est net, d'affirmer l'organicité douteuse d'un syndrome caractérisé par du tremblement et une légère hypertonie statique avec ou sans bradykinésie. C'est une des raisons pour lesquelles nous avons essayé d'en préciser les caractères.

Le clonus du pied se rencontre assez rarement chez les parkinsoniens. Souvent ébauché, il peut n'être pas autre chose qu'une variété de tremblement apparaissant dans certaines conditions. Il est parfois accentué, mais, d'une façon habituelle, le nombre des oscillations n'est pas considérable et leur amplitude faible ; chez certains sujets, le clonus est la conséquence d'une lésion pyramidale associée à la lésion pallidale. Chez d'autres enfin, sans lésion pyramidale, il offre à un examen superficiel les caractères du clonus vrai du pied, tout au moins en ce qui concerne le nombre des oscillations qui peut être considérable, ou leur amplitude ; comme le clonus pyramidal, il est parfois inépuisable et tout aussi régulier.

Et cependant si on les analyse attentivement, ses caractères se montrent par certains points très différents des siens.

Le clonus du pied est le plus souvent la conséquence d'une lésion pyramidale : c'est le « clonus vrai » de la plupart des auteurs qui en ont fait

l'étude. Il peut être d'origine périphérique, c'est-à-dire traumatique, d'origine psycho-névrosique, c'est-à-dire conséquence d'une contracture hystérique ou fonctionnelle. Il peut être enfin d'origine pallidale ou pallido-striée, et relever d'une atteinte du système moteur extra-pyramidal. De nombreux neurologues se sont attachés à distinguer les unes des autres ces variétés de clonus. M. Babinski (1) a insisté sur ce fait que le clonus pyramidal est régulier et se produit en dehors de toute contraction volontaire des muscles du mollet. On l'obtient, le sujet étant couché sur le dos, en ébranlant le pied porté avec une main en flexion dorsale, la jambe étant fixée sur le plan du lit ou, au contraire, légèrement fléchie sur la cuisse. Le faux clonus, que M. Babinski appelle encore « trépidation fruste », est, dit-il, un phénomène banal qu'on observe chez des sujets dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain. Pour s'en convaincre, il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts, et chez lesquels le soulèvement du pied, sans artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation ; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à lui imprimer pour faire apparaître l'épilepsie spinale : en procédant de cette façon, on obtiendra, dans un assez grand nombre de cas, une trépidation identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique. « Mais cette trépidation ne présente pas le même degré de constance que celle de l'épilepsie spinale parfaite... et les contractions volontaires gênent plutôt qu'elles ne facilitent cette dernière. »

MM. Guillain et Barré (2) ont ajouté de nouveaux caractères distinctifs à ceux établis par M.Babinski. Ils ont remarqué, d'accord avec Weir-Mitchell, que le clonus pyramidal était provoqué par la contraction isolée du soléaire et que les jumeaux, bien qu'appartenant au même groupe musculaire à tendon unique, n'y participent point : ils demeurent flasques, dans leur relâchement complet, tandis que le soléaire, dont il est facile de palper les bords, de chaque côté des jumeaux, se contracte manifestement. « Dans le cas de clonus non pyramidal, le relâchement et la contraction s'établissent généralement en même temps pour les jumeaux et le soléaire ; la dissociation fonctionnelle fait défaut. Ce caractère s'ajoute à l'irrégularité des oscillations du pied, pour spécifier le clonus non pyramidal. » D'autre part, si on cherche à provoquer le clonus, le sujet se trouvant non plus dans le décubitus dorsal, mais couché sur le ventre, la jambe à angle droit sur la cuisse, la plante du pied en haut, on ne l'obtient que dans les cas de lésion pyramidale. Il est impossible de le provoquer dans cette attitude quand il s'agit d'un clonus fruste ou faux.

(1) De l'épilepsie spinale fruste. *Revue neurologique* 1903, page 111, 1906, page 287. *Id.*, Réflexes tendineux et osseux, 1912, page 44. *Id.*, Exposé des travaux scientifiques page 32.
(2) *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 avril 1916.

M. Sollier (1) a étudié le clonus du pied chez environ cinquante malades présentant toutes sortes de lésions pyramidales, cérébro-médullaires ou de contractures avec pied bot varus équin, rétraction des jumeaux, contractures-réflexes vraies ou hystéro-traumatiques et même attitudes vicieuses avec contractures, chez des blessés de guerre. Il s'est demandé s'il n'existait pas une différence dans le mode de contraction et de relâchement des muscles agonistes et antagonistes, selon qu'il s'agissait de troubles névropathiques ou organiques. Il n'a pu établir cette distinction en enregistrant simultanément à l'aide de myographes la contraction des fléchisseurs et des extenseurs. Il estime, d'autre part, que le clonus peut être produit de deux façons : par contraction alternante des groupes antagonistes ou par alternance de la contraction et du relâchement portant globalement et simultanément sur les deux groupes antagonistes.

Pour Noïca (2), le vrai clonus et le clonus faux dépendent d'une exagération des réflexes tendineux et, si le second se rencontre en dehors de toute lésion du faisceau pyramidal, c'est que les réflexes tendineux des sujets sont vifs : « on les exagère encore en demandant au sujet d'appuyer. »

M. Souques (3) estime que le clonus vrai du pied peut être déterminé par une lésion périphérique (articulaire ou abarticulaire). Il en a étudié deux cas, avec exagération des réflexes achilléens et rotuliens, consécutifs, l'un à une blessure du talon, compliquée de rétraction du triceps, l'autre à un hématome du mollet, avec la même rétraction. Il constate que la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes sont deux phénomènes connexes, « relevant tous deux chez ses malades d'une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique » avec rétraction ou contraction du triceps sural.

MM. Pierre Marie et Foix (4) ont montré que le clonus pyramidal était inhibé d'une façon inconstante par le réflexe de défense. Il suffit, quand on en a déterminé l'apparition, de pincer un peu fortement la peau au niveau de la zone réflexogène pour arrêter immédiatement les oscillations du pied. S'attachant à établir une distinction entre le clonus d'origine cérébrale et le clonus d'origine médullaire, MM. W. Boven et P. Béhague estiment que le premier est très modifié par la manœuvre de Jendrassik alors que le second l'est d'une façon variable ; le premier est, en outre, plus régulier et plus stable (5).

Tous ces travaux se rapportent au clonus pyramidal d'une part, et au faux clonus que l'on rencontre soit chez des sujets à réflexes vifs, mais dont le système nerveux est intact, soit chez des blessés avec contracture ou rétraction musculaire. Les caractères du clonus pyramidal sont nets : oscillations nombreuses, égales, régulières, provoquées par la seule con-

(1) *Revue Neur.*, juillet 1917.
(2) *Id.*, août, septembre 1917.
(3) *Id.*, 7 juin 1923.
(4) *Id.*, 1912, page 657.
(5) *Id.*, 1918, t. I, page 109.

traction du soléaire, sans intervention des jumeaux et persistant, quand le signe est cherché, le sujet placé dans le décubitus ventral. La contraction musculaire volontaire n'intervient nullement en ce qui le concerne ; elle en entrave plutôt l'apparition. Enfin, les oscillations du pied sont habituellement inhibées par le réflexe de défense à point de départ cutané.

Le faux clonus ne présente pas ces caractères : il est, en particulier, provoqué par la contraction globale des jumeaux et du soléaire, disparaît quand il est cherché dans le décubitus ventral ; ses oscillations sont moins nombreuses, d'une amplitude plus faible. Elles sont irrégulières. D'autre part, chez certains sujets, il peut être produit par la contraction volontaire. Exceptionnellement, comme chez les deux malades étudiés chez M. Souques, le clonus d'origine périphérique peut revêtir tous les caractères du clonus pyramidal.

Le clonus du pied d'origine pallidale ou pallido-striée a été beaucoup moins étudié. Pour M. Souques (1) il n'existe pas de trépidation épileptoïde chez les parkinsoniens. M. Magalhaes Lemos (2) en a mis en évidence la réalité chez un malade après injection de scopolamine : mais son sujet présentait de légers signes d'irritation pyramidale. MM. Froment et Delore (3), interprétant d'une façon différente l'action de l'hyoscine qui agirait, d'après eux, en excitant l'activité des muscles meiopragiques, ont trouvé, après injection de ce médicament, chez plusieurs de leurs malades parkinsoniens, une trépidation épileptoïde qui n'existait pas auparavant.

MM. Foix et Thévenard (4) ont étudié par l'électromyographie ce qu'ils appellent « le faux clonus parkinsonien ». Celui-ci n'est, en somme, qu'un tremblement parkinsonien du pied observé dans certaines conditions, lorsqu'il « donne à la jambe appuyée sur le sol par la pointe du pied un mouvement de pédale ». La courbe électrique de ce faux clonus se montre nettement différente de celle du clonus hémiplégique, lorsque le tremblement se développe dans toute son amplitude : « Elle se signale, en effet, par l'amplitude plus considérable et le plus grand nombre des accidents. Par contre, si l'on restreint l'amplitude du déplacement en appuyant plus ou moins énergiquement sur lè genou, on parvient à obtenir des courbes qui semblent bien impossibles à reconnaître de celles du clonus hémiplégique. »

Nous avons eu l'occasion d'observer le clonus du pied chez un certain nombre de malades, parkinsoniens typiques ou présentant des formes localisées de syndromes pallidaux-striés. Il s'agissait pour la plupart de séquelles d'encéphalite épidémique à symptomatologie motrice extrapyramidale, avec hypertonie statique et bradykinésie. La plus démons-

(1) Réunion annuelle de la Soc. de Neur. Rapport sur les syndromes parkinsoniens in *Revue Neur.*, 1921, p. 554.
(2) *Revue Neur.*, 1923, page 424.
(3) XVIII[e] Con. Fr. Méd., Nancy, 1925, in *Presse Méd.*, 1925, p. 1096.
(4) *Journal de Phys. et Path. Génér.*, 1925, n° 2, page 257.

trative de nos observations concerne un malade qui présente un syndrome pallido-strié à forme monoplégique, intéressant le membre inférieur droit. Elle nous a permis d'analyser aussi exactement que possible les caractères du clonus pallidal typique opposé au clonus pyramidal. Il en offre, en effet, qui lui sont propres et qui le distinguent nettement de ce dernier, comme du faux clonus d'origine périphérique ou psycho-névrosique. Voici le résumé de cette observation.

Mohamed, 22 ans, d'origine algérienne, sans antécédents, entré à l'hôpital Desgenettes de Lyon, dans un service de médecine générale pour état infectieux, avec congestion pulmonaire, insomnie et délire onirique nocturne. Il semble bien rétrospectivement qu'il s'est agi d'encéphalite épidémique, évoluant en même temps qu'une affection aiguë de l'appareil respiratoire, peut-être d'origine grippale. Il est ensuite évacué dans le service de l'un de nous, pour complément d'examen, alléguant des troubles moteurs au niveau du membre inférieur droit.

Tous les mouvements actifs ou passifs sont possibles avec une amplitude physiologique. La force musculaire segmentaire est intacte, et la démarche serait normale si le sujet qui fait volontiers, comme la plupart de ses congénères, quand ils sont malades, de l'exagération pithiatique grossière, ne simulait une vague claudication, d'ailleurs polymorphe et variable d'un jour à l'autre. Il existe cependant, à l'examen, une légère bradykinésie, intéressant les fléchisseurs et les extenseurs des orteils, ceux du pied et de la jambe, par comparaison avec le côté opposé.

L'attention est immédiatement attirée par la trépidation épileptoïde accentuée du pied droit, qui présente tous les caractères d'un clonus vrai, à un examen superficiel. Elle se manifeste en effet, quand on la cherche, la jambe fixée sur le plan du lit, ou au contraire à demi fléchie sur la cuisse ; elle persiste quand le malade est couché sur le ventre, la jambe fléchie à angle droit, la plante du pied tournée en haut. Provoquée par un mouvement de flexion dorsale un peu brusquement imprimée au pied, elle est régulière, constante, inépuisable ; les oscillations sont égales de force et d'amplitude. Il n'existe pas de clonus de la rotule du côté droit ; ni clonus ni trépidation du côté sain, et le malade ne présente pas davantage de signe de lésion ou d'irritation du faisceau pyramidal, d'un côté ou de l'autre. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion constamment, qu'on le cherche le long du bord externe ou le long du bord interne de la plante. Pas de réflexes de défense à point de départ cutané. Raccourcisseurs, Oppenheim, Gordon-Schaeffer, sans réponse. Les réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens, sont normaux et égaux des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité.

Une étude plus attentive a permis de déceler chez ce malade, outre le clonus du pied, symptôme objectif dominant et le plus facile à mettre en évidence, de petits signes moins importants, mais pathognomoniques d'une altération du système moteur extra-pyramidal. Nous avons déjà dit qu'il existait une légère bradykinésie des muscles du pied et de la jambe. Cette dernière est la conséquence d'une hypertonie minime mais réelle, que rend manifeste une grosse exagération des réflexes de posture. Si on porte en effet le pied en flexion dorsale, le mouvement n'étant pas assez brusque pour déterminer le clonus, on voit les tendons du jambier antérieur et des extenseurs des orteils se tendre et faire saillie sous la peau, en même temps que le corps des muscles se durcit. Cette contraction tonique fixe le pied en flexion dorsale pendant un certain temps. Il n'en est pas de même du côté sain où les réflexes de posture n'existent pas, même à l'état d'ébauche. Il est aussi facile de les mettre en évidence en ce qui concerne la persévération tonique des mouvements de flexion et d'extension forcée des orteils.

L'application pendant quinze minutes de la bande d'Esmarch à la partie moyenne de la jambe diminue notablement les réflexes de posture, mais ne les supprime pas. Le réflexe cutané-plantaire se fait toujours en flexion, mais les oscillations du pied, dont on provoque le clonus, sont alors d'une amplitude moindre, bien qu'aussi régulières.

Celui-ci peut d'ailleurs être provoqué spontanément par la contraction volontaire assez brusque des muscles de la loge antéro-externe de la jambe ; il ressemble alors très exactement au faux clonus ou tremblement parkinsonien du pied, étudié par MM. Foix et Thévenard.

Tous les neurologues savent que le mouvement de pédale, imprimé à la jambe quand la pointe du pied s'appuie sur le sol, s'observe avec une très grande fréquence chez les parkinsoniens. Si l'on tente de bloquer le clonus par une pression énergique sur la plante du pied, on arrive à grand'peine à diminuer la fréquence ou l'amplitude des oscillations. Celles-ci persistent au moins vingt minutes, si on n'abandonne pas le pied à lui-même : le clonus est donc pratiquement inépuisable.

L'injection hypodermique d'un demi-milligramme de chlorhydrate de scopolamine amène, au bout de vingt minutes, la disparition de l'hypertonie de muscles de la jambe et du pied, avec celle des réflexes de posture. On ne peut plus alors provoquer la trépidation épileptoïde.

Comme le clonus pyramidal, celle-ci se produit, chez notre sujet, en position ventrale, la jambe fléchie sur la cuisse. Les jumeaux n'y participent point : le soléaire se contracte nettement sous la main, alors qu'ils restent flasques. Mais il est facile de se rendre compte que le clonus est déterminé par la contraction alternative de ce muscle et du jambier antérieur. Enfin, les oscillations du pied ne sont nullement influencées par les manœuvres habituellement utilisées pour la recherche des réflexes de défense, en particulier le pincement de la peau de la face interne de la jambe, de la face dorsale du pied, la manœuvre d'Oppenheim, etc... Nous répétons que ces réflexes n'existent pas chez notre sujet.

L'examen neurologique et somatique est, d'autre part, absolument négatif, et nous n'insisterons pas davantage sur l'absence de tel ou tel signe ou trouble fonctionnel.

Ponction lombaire :

Pas de lymphocytose.
Albumine : 0 gr. 20.
Glucose : 0 gr. 55.
Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : négatif.

L'origine pyramidale de ce clonus ne saurait être envisagée puisqu'il n'existe absolument aucun signe d'irritation ou de lésion de la voie motrice principale. Il est cependant tout aussi régulier que le clonus pyramidal lui-même et les oscillations sont d'une grande amplitude. Comme ce dernier, dans les formes typiques il est inépuisable. Il se produit comme lui, quand le sujet est placé dans le décubitus ventral. Les jumeaux n'y participent point. Mais, en revanche, il peut être provoqué par la contraction musculaire volontaire ; il n'est pas inhibé par les réflexes de défense, qui sont absents. Enfin, ce clonus s'associe à une exagération manifeste des réflexes de posture, comme on en rencontre chez les sujets dont le système pallido-strié est atteint dans son fonctionnement ; ce sont ces caractères qui, à notre avis, permettent de distinguer, quand il est très accentué, le clonus pallidal ou parkinsonien du clonus pyramidal.

Ce dernier n'est pas, en outre, influencé par la scopolamine, qui est sans action sur la contracture pyramidale. Or, un demi-milligramme de ce médicament a fait momentanément disparaître la trépidation inépuisable de notre sujet. Il est vrai que l'hypertonie est, chez lui, très peu accusée, bien que l'exagération des réflexes de posture soit beaucoup plus nette

que d'ordinaire, chez les parkinsoniens. Il est probable que c'est à la diminution de cette hypertonie, à l'augmentation de la rapidité de la contraction musculaire dynamique, à la réduction du temps de décontraction, qu'est due l'apparition de la trépidation épileptoïde sous l'influence de la scopolamine, chez les parkinsoniens très rigides, qui n'en présentaient pas avant l'injection. En atténuant la rigidité musculaire d'origine pallido-nigro-striée, la scopolamine rend le clonus manifeste chez les parkinsoniens dont le faisceau pyramidal est lésé (observation de M. Magalhaes Lemos), mais on observe alors les autres signes de lésions pyramidales.

Les caractères plus haut analysés nous dispensent d'éliminer, à propos de notre malade, l'hypothèse de l'origine névropathique possible du syndrome.

Qu'un certain nombre de cas analogues aient pu être considérés comme pithiatiques à un moment où la sémiologie des troubles moteurs extra-pyramidaux était inconnue, c'est tout à fait probable. Il n'est plus possible de le faire dans l'état actuel de nos connaissances. Ce clonus inépuisable accompagné de bradykinésie, d'hypertonie et d'exagération des réflexes de posture du pied, est sous la dépendance d'une atteinte des centres moteurs pallido-striés ou de leurs voies efférentes.

Il est extrêmement rare de le rencontrer avec de pareils caractères chez les parkinsoniens. Le plus souvent, on n'observe que quelques secousses rapidement épuisées. Le tremblement du pied donnant à la jambe appuyée sur le sol par sa pointe un mouvement de pédale peut s'observer chez des malades qui, au repos, dans le décubitus dorsal, n'ont pas de trépidation épileptoïde. Quoi qu'il en soit, il existe incontestablement un clonus de pied d'origine extra-pyramidale pure. Il n'est pas inhibé par le réflexe de défense à point de départ cutané.

Cette absence d'inhibition, l'exagération des réflexes toniques de posture, que l'on n'observe pas chez les pyramidaux, permettent de distinguer ce clonus pallidal du clonus pyramidal. Ces caractères mis à part, le premier ressemble beaucoup au second et offre en particulier, quand il est très accentué, tous les signes qui doivent distinguer le clonus vrai ou pyramidal du faux clonus psycho-névrosique ou d'origine périphérique.

N. B. — Nous qualifions à plusieurs reprises le clonus observé chez notre malade ou des sujets analogues de clonus « d'origine pallidale ». L'expression de clonus « d'origine extra-pyramidale » conviendrait mieux ; mais elle a l'inconvénient de rendre possible la confusion entre cette variété de clonus et celui que l'on peut observer sans que le faisceau pyramidal ou les noyaux gris centraux soient en cause.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1926)

Membres Anciens Titulaires (23)

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. BABINSKI (Joseph), 170 *bis*, Boulevard Haussmann, Paris.
MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris.
SOUQUES (Achille), 17, rue de l'Université, Paris.

Membres titulaires (22) depuis :		*Anciens titulaires*, depuis :	
1901.	Mme DEJERINE-KLUMPKE.	1919.	179, boulevard St-Germain, Paris, 7e.
—	MM. ENRIQUEZ (Edouard).	—	127, boulevard Haussmann, Paris, 8e.
—	CLAUDE (Henri).	1920.	89, boulevard Malesherbes, Paris, 8e.
1903.	SICARD (J.-A.).		195, boulevard St-Germain, Paris, 7e.
1904.	DE MASSARY (Ernest).	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris, 8e.
—	THOMAS (André).		17, rue Quentin-Bauchart, Paris, 8e.
—	CROUZON (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris, 16e.
—	LÉRI (André)	1922.	37, rue de Bassano, Paris, 8e.
—	GUILLAIN (Georges).		215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris, 7e
1908.	LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime).	1923.	12 *bis*, rue de Laborde, Paris, 8e.
—	ROUSSY (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel III, Paris, 8e.
—	LEJONNE (Paul).		1, Villa Niel, Paris, 17e.
—	BAUER (Alfred)	—	1, boulevard Henri IV, Paris, 4e.
1910.	CHARPENTIER (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris, 17e.
—	LHERMITTE (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris, 8e.
1913.	BABONNEIX (Léon)	—	25, rue de Marignan, Paris, 8e.
—	BAUDOUIN (Alphonse).	—	5, rue Stanislas, Paris, 6e.
—	FOIX (Charles).	—	58, boulevard St-Germain, Paris, 5e.
—	JUMENTIÉ (Joseph).	—	141, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.
—	LORTAT-JACOB (Léon).	—	11, avenue Carnot, Paris, 17e.
—	VINCENT (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris, 16e.
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).	1926.	39, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.
—	DE MARTEL (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.

Membres Titulaires (41)

1914. MM. BARRÉ (André), 11, rue de Luynes, Paris, 7e.
— BARRÉ (Alexandre), 36, rue de la Forêt-Noire, Strasbourg.
— TINEL (Jules), 254, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
— VURPAS (Claude), 161, rue de Charonne, Paris, 11e.

1919. Bourguignon (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
— Duval (Pierre), 119, rue de Lille, Paris. 7e.
— Laroche (Guy), 35, rue de Rome, 8e.
— Legène (Paul), 51, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Monier-Vinard (Raymond), 3, rue du Regard, Paris. 6e.
— Sézary (Albert), 6, rue de Luynes, Paris. 7e.
— Tournay (Auguste), 10, rue de Castellane, Paris. 8e.
— Velter (Edmond), 38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Villaret (Maurice), 8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920. Chiray (Maurice), 14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
— Vallery-Radot (Pasteur), 5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
— Weil (Mathieu-Pierre), 60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme Athanassio-Benisty, 12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— MM. Béhague (Pierre), 1, rue de Villersexel, Paris. 7e.
1921. Chatelin (Charles), 32, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu, 26, rue Saint-Didier, Paris 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 8e.
— Mme Long-Landry, 5, avenue de l'Observatoire, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
— Schæffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Beclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 10, rue Albert-de-Lapparent, Paris. 7e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Mestrezat (William), 4, rue Pérignon, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 2 *bis*, rue Girardet, Nancy.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris. 16e.
— Hautant (Albert), 28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 16e.
1926. Sorrel (Etienne), 46, rue du Général-Foy, Paris. 8e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 46, rue du Général Foy, Paris. 8e.

Membres Honoraires (12).

MM. Richer (Paul), F honoraire en 1905, 30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Parmentier, F — — 135, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
Achard (Charles), F — 1914, 37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F — — 63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Rochon-Duvigneaud (A), — 1920, 31, avenue Victor-Hugo, Paris. 19e.
de Lapersonne (F.), — 1921, 30, rue de Lisbonne, Paris. 8e.
Alquier (Louis), — — 24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul), — 1922, 17, rue Marguerite, Paris. 17e.
Hallion (Louis), — 1923, 54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri), — 1924, 49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix), — 1925, à Nogent-le-Rotrou.
Meige (Henry), — 1926, 35, rue de Grenelle, Paris. 7e.

Membre associé libre (1).

M. Jarkowski (Jean), 138, boulevard Montparnasse, Paris. 14e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie, 3, rue des Trois-Conils, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château Picon, près Bordeaux.
Astros (d'), 18, boulevard du Musée, Marseille,
Ballet (Victor), Divonne.
Ballivet, Divonne.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 19, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, Divonne.
Cantaloube, 12, rue Monjardin, Nîmes.
Carrière, 20, boulevard Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Courbon, Asile de Stephansfeld, par Brumath, près Strasbourg.
Cruchet, 8, rue du Champ-de-Mars, Bordeaux.
Devaux, 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon.
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Étienne, 22, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, chemin de Bioch-Boutonnet, Montpellier.
Forestier, 12, rue d'Anjou à Paris et Aix-les-Bains.
Forgue, 18, rue du Jean-de-Paume, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 35, rue Jean-Jaurès, Nantes.
Gelma, Asile de Haardt (Alsace).
Halipré, 32, rue de l'École, Rouen.
Heitz, Royat.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Bordeaux.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Jacquin, 2, boulevard Paul-Bert, Bourg.
Lannois, 14, rue Emile-Zola, Lyon.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 30, boulevard Inkermann, Lille.
Lenoble, 2, rue de la Mairie, Brest.
Lépine (Jean), 30, place Bellecour, Lyon.
Macé de Lépinay, Néris.
Mairet, 10, rue du Stand, Montpellier.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
Oddo, 23, rue Pierre-Puget, Marseille.
Œlsnitz (d'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pitres, 119, cours d'Alsace, Bordeaux.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 18, rue Nationale, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Roger (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris.
Touche, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
Trénel, 2, avenue Dorian, Paris, et Asile de Villejuif.
Verger, 7, rue du Champ-de-Mars, Bordeaux.
Vires, 14, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (128)

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edinburgh.
Buzzard (F.), National-Hospital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 34, Cavendish Square, Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, W1, Londres.
Head (Henry), 4, Montagu Square, Londres.
Mott (F.-W.), 25, Nottingham place, Londres.
Ormerod (J.-A.), 94, Upper Wimpole Street, Londres.
Riddoch (Georges), 94, Harley Street, Londres.
Russel (Risien), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate, SW1, Londres.
Stewart (Purves), 94, Harley Street, Londres.
Sherrington, 9, Chadlington-Road, Oxford.
Tooth (H.-H.), 34, Harley Street, Londres.
Wilson (S.-A.-K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine :

M. Ingegnieros, Faculté de médecine, Buenos-Aires.

Belgique :

MM. Beco (L.), 55, rue Louvrex, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Arenberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
Francotte, 15, quai de l'Industrie, Liége.
Hertoghe, 34, chaussée de Malines, Anvers.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 9, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, 2, rue Montello, Anvers.

Brésil :

MM. Austregesilo, 82, Marquez de Olinde, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, 383, rue St Clemente, Rio de Janeiro.

Canada :

M. G.-H. Aubry, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21 Œsterbrogade, Copenhague.
Wimmer, Université, Copenhague.

Espagne :

Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Poussepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Allen Starr, 5 West 54 II Street, New-York.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, 721, Huntington Avenue, Boston.
Campbell (Macfie), Psychopathic Hospital. 74, Fenwood Road. Boston.
Courtney (J.-W.,) 94. Bay State Road, Boston.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, 721, Huntington-Avenue, Boston.
Dana (Charles), 46th. Street 50 W, New-York.
Dercum F.-X., 1719, Walnut Street, Philadelphie.
Fisher (Edward), 45th. Street 42 W. New-York.
Gordon (Alfred), 1812 Spruce Street, Philadelphie.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 58th. Street, New-York
Lassalle-Archambault, 46, Chesnut Street, Albany.
Meyer (Adolf), 35 Mt Morris Park West, New-York.
Mills (Ch. K.,), 1909, Chesnut Street, Philadelphie.
Patrick (Hugh.) T., 25 East Washington Street, Chicago.
Ramsay Hunt (J.), 46, West 55th. Street New-York.
Roeder, 240, Longwood-Avenue, New-York.
Sachs (E.-B.,) 2118 Wyoming-Avenue, DC, Washington.
Spiller (W.-G.,) 4409 Pine Street. Philadelphie.
Williams (Th.), 2118, Wyoming-Avenue DC, Washington.
Walter Kraus, 112 W 59th. Street, New-York.

Finlande :

M. Homen, Université, Helsingfors.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 50, rue de Rigny, Athènes.

Hollande :

MM. Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Bianchi, 315, Salvator Rosa, Naples.
Boschi, 2, Via Quarteri, Ferrare.
Boveri, 22, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27 Via delle Colonna, Florence.
Dagnini, 25, rue Mazzini, Bologne.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Cesarea, 8, Gênes.
Gradenigo, Université des maladies nerveuses, Naples.
Golgi, Université des maladies nerveuses, Pavie.
Levi, (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Medea, Clinique des Maladies nerveuses, Pavie.
Mendicini, Via C. A. Guattani, 8. a., Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancone.
Morselli, 46, Via Assarotti, Gênes.
Negro C., 6 Via san Anselmo, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Rossi (Italo), Viale Banca Maria, 45, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence,

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi I.5, Tokio.

Luxembourg, :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Christiania.

Pologne :

MM. Flatau, 8, Sniadeckich, Varsovie.
Orzechowski, Nowogrodska, 59, Varsovie.
Piltz (Jean), 1, rue Bolaniczna, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 58, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), Rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Monio (Egaz), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Marinesco, 29, Salcilor, Bucarest,
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Coclea Pleonei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Urechia, Université, Cluz.

Russie :

MM. Bechterew, Kammeny Ostron Malaia 9, Hamarskaya, Leningrade.
Mendelssohn, 49, rue de Courcelles, Paris.
Minor, Lubiansky projesd, 5, Moscou.
Tretiakow, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Henschen, Université, Upsal.
Marcus, Solna Sjukhen Sundbyberg, Stockholm.
Petren, 8, Tomagapsgatan, Lund.
Söderbergh, 27, Avenyen, Stockholm.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrass, 1, Bâle.
Demole, 45, rue du Chêne, Genève.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Long, boulevard Helvétique, Genève.
Minkowski, 6, Physikstrasse Zurich.
von Monakow, 7, Kluseggstrasse, Zurich.
Naville, 8, rue Saint-Léger, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Schnyder, 19, rue Daxelhofer, Berne.
Veraguth (O.), 90, Gladbechstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Bougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Heveroch, Université Karlova, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Vseoveena Nemocnia, Prague.
Syllaba, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.
Thomayer, Université Karlova et Vaclavske Namesh, Prague.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédé en :
MM.	Gilles de la Tourette	(F.) 1904.
	Gombault	(F.) 1904.
	Parinaud	(F.) 1905.
	Féré	1907.
	Joffroy	(F.) 1908.
	Lamy	1909.
	Brissaud	(F.) 1909.
	Gasne	1910.
	Raymond	(F.) 1910.
MM.	Ballet (Gilbert)	(F.) 1916.
	Dejerine	(F.) 1917.
	Huet	1917.
	Clunet	1917.
	Bonnier	1918.
	Dupré	(F.) 1921.
	Bouttier	1922.
	Camus (Jean)	1924.

Membres correspondants nationaux :

			Décédé en :
MM.	Roux (Johanny)	St-Etienne	1910.
	Scherb	Alger	1910.
	Courtellemont	Amiens	1915.
	Thaon	Nice	1916.
	Grasset	Montpellier	1917.
	Régis	Bordeaux	1917.
MM.	Nogués	Toulouse	1917.
	Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
	Rauzier	Montpellier	1920.
	Duret	Lille	1921.
	Gauckler	Pougues	1924.
	Haushalter	Nancy	1925.

Membres correspondants étrangers :

MM.	Bruce (A.)	Edimbourg.
	Soukahnoff	Petrograd.
	Van Gehuchten	Louvain.
	Rapin	Genève.
	Jackson (H.)	Londres.
	Roth	Moscou.
	Byrom Bramvell	Edimbourg.
	Dubois	Berne.
	Horsley	Londres.
	Batten	Londres.
	Tamburini	Rome.
MM.	Soca	Montevideo.
	Carati	Bologne.
	Moricand	Genève.
	Buzzard (Th.)	Londres.
	Pearce Bailey	Etats-Unis.
	Putnam (J.)	Etats-Unis.
	Lennmaln	Suède.
	Crocq	Bruxelles.
	Osler	Oxford.
	Depage	Bruxelles.
	Mahaim	Lausanne.

Bureau pour l'année 1926.

Président .... MM. André Léri.
Vice-Président .... Gustave Roussy.
Secrétaire général .... O. Crouzon.
Trésorier .... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances .... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 Janvier 1926.

Présidence de MM. Georges GUILLAIN et André LÉRI

SOMMAIRE

Allocution de M. Georges Guillain, président sortant.

Mes chers Collègues,

Avant de quitter ce fauteuil où, durant une année, vous avez bien voulu m'inviter à présider vos séances, je tiens à vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait et qui m'a permis de suivre dans tous leurs détails vos si intéressants travaux. Notre Société continue la tradition de ses vingt-cinq premières années, traditions de labeur incessant pour les progrès de toutes les spécialités qui intéressent les sciences neurologiques.

Je remercie bien vivement les membres du bureau, M. Crouzon, Secrétaire général de la Société, M. Béhague, Secrétaire des Séances, M. Barbé, trésorier, qui nous ont apporté un si précieux concours.

Je suis heureux de souhaiter la bienvenue à notre nouveau Président, M. André Léri, et je l'invite à prendre place à ce fauteuil.

Discours de M. André Léri, président.

Messieurs,

A l'aube de l'année nouvelle, je n'ai qu'un vœu à exprimer pour la grandeur de notre Société : les années se suivent, puissent-elles se ressembler !

L'année qui finit a vu l'apothéose somptueuse de la Neurologie française à l'occasion du Centenaire de son créateur et des noces d'argent de la Société fondée par ses fervents et illustres disciples. C'est à la Société de Neurologie, sous l'impulsion surtout, je crois, de son Secrétaire général Henry Meige, que revient l'initiative si heureuse de la commémoration solennelle de Charcot. C'est à la Commission nommée par elle, dont les présidents d'honneur étaient MM. Pierre Marie, Pitres et Paul Richer et le président effectif M. Babinski, c'est surtout à l'activité toujours en éveil et au dévouement inlassable de son Secrétaire général M. Souques, à qui nous devons tant de reconnaissance, qu'est due l'organisation parfaite des fêtes ; elles se sont déroulées dans le calme, la dignité, le recueillement que l'on devait au souvenir d'un grand homme de science ; et c'est ainsi qu'elles ont fait la juste admiration des savants accourus de tous les points du globe pour apporter à la Neurologie française l'hommage d'une sympathie, d'une gratitude ou d'un enthousiasme qui, dans notre amour-propre de Français et de Neurologistes, nous ont été droit au cœur.

Tous, nous avons encore dans l'oreille la voix si prenante, à la fois souple et chaude, du Professeur Pierre Marie qui, dans la langue sobre, si pure et si châtiée que nous lui connaissons, synthétisait et magnifiait noblement devant l'Académie de Médecine, l'œuvre de son grand prédécesseur, « le Médecin génial, le Maître admirable et le grand Français ». Tous, nous entendons encore M. Babinski, dans l'imposante manifestation

de la Sorbonne, analyser avec clarté, avec justesse, avec une pointe d'orgueil bien justifié aussi, les travaux de son illustre « Patron », « le grand esprit qui, pareil à l'astre déjà éteint dont les rayons n'ont pas cessé d'éclairer l'espace, continuera à répandre la lumière qu'il prodiguait de son vivant ». Tous enfin, membres de la Société de Neurologie, nous avons été heureux et fiers d'être si dignement représentés au cours de ces fêtes par le successeur actuel de Charcot dans sa chaire de la Salpêtrière, par notre collègue et ami Guillain que nous avons vu infatigablement sur la brèche durant ces mémorables journées, toujours prêt à adresser à chacun, en chaque circonstance, les paroles les plus appropriées, dictées à la fois par le souci de la vérité et par celui de l'aménité. Nous nous souvenons avec une particulière reconnaissance du saisissant raccourci de l'œuvre considérable accomplie pendant 25 ans par la Société de Neurologie, qu'il avait rédigé avec un soin pieux à l'adresse spéciale de nos invités étrangers. Au cours de cette année aussi glorieuse que délicate, Guillain fut vraiment le président idéal.

Messieurs, si l'œuvre de la Société de Neurologie a pu lui valoir, comme le disait Guillain, « un prestige mondial et une influence incontestée sur le développement des sciences neurologiques », nous le devons à des hommes et à des principes.

Les hommes, ce sont surtout les secrétaires généraux, qui sont l'âme des Sociétés savantes ; tout l'éclat, toute la gloire des sociétés viennent en grande partie du mérite qu'elles ont eu à savoir se choisir leur secrétaire. Or, la Société de Neurologie a eu le bonheur, après 25 ans, de n'avoir eu à en choisir que trois, mais quels secrétaires ! Les plus anciens d'entre nous se souviennent des dix premières années où M. Pierre Marie déploya, dans son rôle d'animateur, les plus merveilleuses qualités d'organisation : tous ceux qui ont assisté au Congrès de Médecine de 1900 savent de quel éclat extraordinaire brilla la section de Neurologie, première manifestation publique de la nouvelle Société et de son secrétaire général. A cette époque déjà, Henry Meige se préparait, en qualité d'adjoint, au rôle considérable qu'il devait ensuite remplir comme Secrétaire général durant 16 années : ces 16 années, malgré les douleurs qu'elles devaient comporter, furent parmi les plus heureuses pour la Neurologie française, parce que, grâce surtout à l'activité et au labeur jamais rebuté de Meige, elle devait voir enregistrer les progrès d'une véritable branche nouvelle de la science, à peu près entièrement créée de toutes pièces, à savoir la Neurologie de guerre. C'est aux mains de Crouzon que, depuis l'an dernier, est passé le flambeau ; nous pouvons être tranquilles, il est entre bonnes mains ; il y saura déployer les mêmes qualités d'organisation et d'entrain, d'énergie pondérée, de calme fermeté, d'aménité toujours serviable, qui ont fait le grand mérite de ses prédécesseurs et la gloire de notre Société ; la façon dont il s'est acquitté de ses délicates fonctions dans la brillante année passée nous est un sûr garant de notre avenir.

Le principe de notre Société, c'est assurément celui de toutes les so-

ciétés savantes, c'est le célèbre précepte de Jean Huss : « Aime la vérité, recherche la vérité, défends la vérité. » Mais ce qui fait la force et le prestige spécial de notre Société, c'est la façon dont nous l'appliquons : nous n'imposons pas la vérité par la foi, nous la faisons éclater devant tous les yeux. Nous ne méprisons pas certes les hypothèses, nous n'oublions pas que, comme le disait justement Claude Bernard lui-même, « l'hypothèse est parfois mère de la découverte » ; mais nous voulons qu'il n'y ait pas de mélange, pas de confusion possible entre les hypothèses et les faits. Nous voulons que toute théorie soit fondée sur des faits absolument probants, indiscutables et le plus nombreux possible. Pour cela, notre principe absolu est et doit être de *montrer beaucoup* et de *parler peu*. Montrer beaucoup, c'est apporter, c'est exposer à tous les regards des malades, des pièces, des coupes, voire même des statistiques. Parler peu, ce n'est certes pas laisser à chacun de nous le soin de débrouiller ces malades ou ces coupes, mais c'est tirer de chaque observation l'essentiel, ce qui la distingue, ce qui en fait le caractère original et nouveau, et laisser de côté, au moins dans l'exposé verbal (c'est surtout aux jeunes que je me permets de m'adresser), tous les détails accessoires sans intérêt immédiat. Parler peu, ce n'est assurément pas éviter d'argumenter, de discuter, c'est la discussion qui constitue le plus clair de notre vitalité scientifique, mais c'est être sobre dans l'exposé de ses arguments et les appuyer le plus possible sur des faits nets, clairs et précis. C'est cette pensée qui ne m'abandonnera pas au cours des débats toujours chargés dont vous m'avez fait l'honneur de me confier la direction pendant quelques séances.

Messieurs, la gloire de la Société de Neurologie veut encore, je crois, qu'elle ouvre de plus en plus ses fenêtres sur l'extérieur. Ce disant, je n'ai pas la prétention de vous apporter une idée nouvelle : vous l'avez montré en appelant parmi vous non seulement toute une phalange de jeunes neurologistes, déjà fort brillants, mais aussi toute une série de médecins éminents empruntés aux spécialités les plus diverses ; nous ne craignons donc pas qu'on nous accuse d'un « splendide isolement ».

Ce n'est pourtant peut-être pas encore assez ; toutes les branches de la médecine se touchent, toutes les spécialités s'imbriquent, bien plus, elles s'engrènent avec toutes les sciences : « si je savais tout d'une chose, disait finement Claude Bernard, je saurais tout. » Aussi toutes les Sociétés savantes se doivent-elles, pour le plus grand profit du progrès scientifique, une mutuelle entr'aide ; dans ce domaine la lutte n'est pas de mise. La Société d'Ophtalmologie a eu l'heureuse pensée de convoquer chaque année, à l'époque même de nos Réunions neurologiques annuelles, les neurologistes, et spécialement la Société de Neurologie, à une séance spéciale où sont faites exclusivement des communications mixtes, ophtalmo-neurologiques. Nous n'avons certes pas à suivre son exemple ; nous sommes assez grands pour prendre nous-mêmes nos initiatives. Mais ne pensez-vous pas que nous ferions peut-être œuvre utile en prenant l'initiative de grouper dans des séances communes certaines Sociétés haute-

ment et purement scientifiques en vue d'aborder avec le plus de fruit possible certaines questions précises, à cheval, pour ainsi dire, sur la Neurologie et la Psychiatrie, la Neurologie et l'Ophtalmologie, la Neurologie et l'Otologie, la Neurologie et la Dermatologie, la Neurologie et la Chirurgie, la Neurologie et l'Electro-Radiologie, voire même la Neurologie et certaines branches de la Médecine générale ?

Ce rapprochement serait, j'en suis sûr, tout à fait conforme à la grande pensée de ceux qui ont créé nos brillantes Réunions neurologiques annuelles et à celle de votre Secrétaire général. « On se lasse de tout, sauf de connaître », disait un sage ; peut-être au contact des idées et au rapprochement des faits, nous apercevrions-nous avec émotion et avec extase que, comme l'affirmait André Chénier, « rien n'est fait aujourd'hui, tout sera fait demain ».

* * *

Messieurs, la glorieuse année qui finit nous a été doublement propice, puisque nous avons la joie de nous retrouver tous réunis, membres honoraires et titulaires, comme à la première séance de l'an passé. Seuls font défaut à l'appel sur la liste de nos membres un de nos correspondants nationaux, le Professeur Haushalter (de Nancy), grand savant et grand homme de bien, et deux de nos correspondants étrangers, le Professeur Mahaim (de Lausanne) et l'illustre chirurgien belge Depage ; d'autres ont dit éloquemment leurs grands mérites scientifiques et moraux ; je ne veux pas laisser finir l'année de leur disparition sans déposer sur leur tombe les regrets émus de la Société de Neurologie.

Je suis particulièrement heureux que le sort m'ait choisi pour accueillir notre nouveau collègue Sorrel, chirurgien de l'hôpital de Berck. Il ne m'en voudra pas, ni vous non plus, j'en suis sûr, de retenir un instant encore votre attention pour rappeler à son sujet un souvenir personnel. C'était aux plus sombres jours de la fin d'août 1914, dans une petite gare de ravitaillement, proche du front et voisine de mon ambulance, où nous tentions tant bien que mal, plus mal que bien, hélas ! de réconforter au passage nos malheureux blessés. Un jour, au fond d'un fourgon noir et sale, étendu pêle-mêle au milieu des blessés sur une litière... plus que douteuse, je découvris un pauvre médecin auxiliaire ; il avait la cuisse traversée par un éclat d'obus, le fémur brisé ; la large plaie à peu près à nu dans la paille et la boue ; ses rebords avaient déjà la teinte bleuâtre et blafarde que nous connaissions malheureusement trop. C'était Sorrel ; je ne le connaissais pas, il me connaissait ; le contact fut vite établi; nous ne passâmes pas notre temps en congratulations ; le train ne s'arrêtait que quelques instants, c'est à peine si nous eûmes le temps, avec des moyens affreusement primitifs, de protéger cette bien vilaine blessure. Nous comprîmes combien lui, le grand chirurgien, devait souffrir moins de la douleur physique que de se voir abandonné au gré de tous les éléments d'infection secondaire qui auraient peut-être pu lui être au moins épargnés. Quand le convoi démarra,

nous restâmes figés sur le quai, mélancoliquement ; nous avions bien peur... ! Mais ce qui nous avait surtout frappés, c'était l'allure douloureusement souriante, la calme fermeté, la dignité placide, en un mot la crânerie de ce grand blessé qui, à peine quelques mois plus tard, exigeait de son entourage récalcitrant qu'on le laissât partir en Orient où il devait se montrer à nouveau, lui qui connaissait la souffrance, un superbe entraîneur. Dans les mois qui suivirent, j'ai vu, hélas ! des tableaux plus sombres ; ma première rencontre avec Sorrel reste néanmoins un de mes plus poignants souvenirs de guerre. Que Mme Sorrel me permette de lui en faire l'hommage, puisque nous avons la satisfaction de l'accueillir en même temps que lui.

Digne héritière à la fois d'un grand nom et d'une superbe lignée de travailleurs, elle a vu très heureusement s'effacer devant ce double prestige les candidatures de plusieurs de ses anciens ; nous leur avons été reconnaissants, à eux et à leurs parrains, de ce geste de déférence, symbole de l'esprit d'union qui doit régner parmi nous. Mme Sorrel-Dejerine sera la collaboratrice rêvée de son mari et contribuera dorénavant à l'éclat de notre Société.

J'adresse également la bienvenue à notre ami Ivan Bertrand, l'un de nos rapporteurs de l'an dernier, qui a eu le mérite, au milieu des difficultés actuelles, de rester attaché à la tâche un peu ingrate, mais scientifiquement si productive, de l'anatomie pathologique.

Que notre nouveau correspondant national, M. Jacquin, et nos correspondants étrangers, MM. Dagnini, Nicolesco, Syllaba et Pelnar, soient également les bienvenus parmi nous.

Je suis sûr enfin d'être votre interprète en remerciant de leur dévouement notre toujours actif Secrétaire général Crouzon et son adjoint Béhague, et en exprimant notre reconnaissance à Barbé qui a été obligé de résigner ses fonctions de trésorier, et à Albert Charpentier qui a bien voulu accepter la charge de le remplacer, dont il s'acquittera certainement à la plus grande satisfaction de tous.

Messieurs, je m'excuse d'avoir le premier de l'année manqué au principe de sobriété que je vous exposais tout à l'heure. Mais au lendemain de l'apothéose neurologique que nous avons vécue, avant qu'elle ait disparu dans l'Histoire, j'aurais cru faillir à mon devoir en ne rendant pas hommage à tous ceux qui nous l'ont fait vivre, à tous ses organisateurs depuis 25 ans. J'aurais manqué à mon devoir, en inaugurant l'année nouvelle, si je ne vous avais pas montré que notre Société reste entre bonnes mains et que l'année dernière n'aura certainement pas marqué son apogée. « Le passé n'est pas derrière nous, a dit un poète, mais devant. L'ombre de ce qui fut se projette devant nous ». La grande ombre de Charcot nous montre la voie, les grandes ombres aussi d'un trop grand nombre déjà de ses successeurs, les Brissaud, les Joffroy, les Ballet, les Raymond, les Dejerine, les Dupré ; suivons-les, « ce qui est mort est encore là qui nous précède ».

Correspondance.

Le Secrétaire Général fait part à la Société des lettres de remerciements adressées, à l'occasion de leur élection de membres, par :

Mme Sorrel-Dejerine, M. Sorrel, M. Ivan Bertrand, M. Jacquin (de Bourg), M. Pelnar (de Prague), M. Nicolesco (de Bucarest).

Enfin la lettre suivante a été adressée par M. Syllaba (de Prague).

Prague, le 29 décembre 1925.

A la Société de Neurologie de Paris.

Monsieur le Président,
Messieurs,

Je m'empresse de vous faire savoir combien j'ai été sensible à l'honneur que vous venez de m'offrir en me nommant membre correspondant étranger de votre lumineuse société.

Je me sens un élève de la neurologie française. J'ai eu mon érudition sur les œuvres de Charcot ; l'école de la Salpêtrière m'a toujours été chère. J'ai eu le bonheur d'avoir le Professeur Brissaud pour Maître.

Je m'efforcerai de resserrer les liens de la collaboration de la neurologie française et tchèque. Je dirigerai mes élèves pour leurs études de perfectionnement en France et à Paris pour qu'ils y puisent tout ce qu'il y a d'éminent dans la médecine française et tout ce qu'il y a de noble dans la culture gauloise.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et Messieurs, l'expression de mes sentiments de parfaits respects et de sincère affection.

Lad. Syllaba,

Professeur de clinique médicale à l'Université Charles IV de Prague,
membre de l'Académie tchèque des sciences et des lettres.

Centenaire de Charcot.

Le *Boston Medical History Club* adresse ses félicitations au Comité du Centenaire de Charcot et à la Société de Neurologie de Paris dans les termes suivants :

« The Boston Medical History Club wishes to express to you, to the Paris Charcot Centenary Committee and to the Neurological Society of Paris, its grateful appreciation of your generous cooperation in its efforts to make its centenary celebration of the « Grand Maître » a success. It was a huge success. »

*
* *

M. Gaetano Boschi (de Ferrare) envoie en « hommage bien dévoué à la Société de Neurologie » le fascicule III de 1925 du *Giornale di psichiatria clinica e technica manicomiale* qui contient l'article qu'il a consacré à Charcot à l'occasion du Centenaire.

*
* *

Dans le discours du Professeur Minor fait au banquet du 27 août 1925 offert aux délégués étrangers, le Professeur Guillarovsky, qui provoqua à la séance solennelle de la *Société Médicale de Moscou* le discours : « Du rôle de Charcot dans la Psychiatrie », n'a pas été cité par suite d'une erreur.

Dons.

M. Souques a reçu de M. Vincenzo Néri (de Bologne) une somme de 1000 fr. destinée à favoriser les publications de la *Revue Neurologique.*

*
* *

Extrait du Compte Rendu de la séance du *Conseil Municipal de Paris* du samedi 26 décembre 1925.

Subvention à la Société de Neurologie.

M. Calmels, au nom de la 5e Commission. — Messieurs, nous avons été saisis d'une demande de subvention formée par M. le docteur Crouzon, Secrétaire général de la Société de Neurologie, en faveur de cette société.

Des différents avis dont cette demande a été l'objet et qui émanent tant de M. le Directeur des services administratifs de l'Enseignement que de M. le Recteur de l'Académie de Paris, de M. le Doyen de la Faculté de médecine et de M. le Directeur général de l'Assistance publique, il résulte que la Société de neurologie rend d'incontestables services en coordonnant toutes les activités neurologiques du monde entier et en maintenant en cette matière la suprématie de la France.

Pour lui permettre de développer encore les Réunions Neurologiques internationales et d'amplifier son œuvre, votre 5e Commission a été d'avis de vous proposer de lui accorder une subvention de 6.000 francs.

Adopté (1925, O. 1607).

*
* *

M. Albert Charpentier, avant d'entrer en fonctions comme trésorier de la Société de Neurologie de Paris, a remis au Secrétaire général un chèque de 5.000 fr. dont le montant sera destiné, dans la pensée du donateur, à augmenter l'éclat de la Réunion annuelle, de la réception des correspondants étrangers en 1926 et, d'une façon générale, à amplifier l'œuvre de la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **La forme myasthénique de l'encéphalite prolongée. — De quelques symptômes myasthéniques consécutifs à l'encéphalite épidémique,** par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et M. Kalt.

Ce n'est pas de la fatigabilité anormale, phénomène banal à la suite de l'encéphalite épidémique, dont nous voulons parler dans cette note. Bien différents sont les phénomènes de fatigabilité progressive ou de parésie consécutive à l'effort musculaire que l'on peut observer, soit peu après la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, soit plus tardivement, dans les formes prolongées avec ou sans syndrome parkinsonien concomitant. Ces phénomènes peuvent se répartir dans des groupes musculaires divers, être isolés ou diffus. Quand ils prédominent au niveau des muscles du territoire mésocéphalique, tout en étant plus ou moins généralisés, ils réalisent un ensemble assez proche du tableau de la myasthénie bulbo-spinale. C'est un malade présentant un tel groupement de symptômes d'allure myasthénique, que nous montrons à la Société.

*
* *

Cet homme, âgé de 57 ans, s'aperçut, en janvier 1925, il y a un an, qu'il voyait double. Cette diplopie, qui se manifesta sans aucun autre phénomène fonctionnel ou général, en particulier sans somnolence et sans fièvre, persista deux à trois mois. Elle s'atténua ensuite et bientôt n'apparut plus que de façon passagère, surtout dans la soirée et après une fatigue musculaire. En octobre dernier, la diplopie reparut et le malade remarqua la chute de ses paupières, surtout dans la seconde partie de la journée, et dans certaines circonstances, marche contre le vent, temps froid. Ce ptosis, plus marqué du côté droit que du côté gauche, a persisté, mais est resté variable dans son intensité suivant les moments de la journée et suivant les jours, prédominant surtout vers le soir.

Peu après, apparurent pendant quelques jours des algies lombo-crurales, sans somnolence et sans fièvre, semble-t-il, qui obligèrent le malade à s'aliter. C'est après cet épisode douloureux qu'il s'aperçut d'une fatigabilité anormale dans la marche ; après quelques centaines de mètres, il ressentait une fatigue intense qui l'obligeait à s'arrêter. La fatigabilité des membres supérieurs n'était pas moins grande ; il lui devenait impossible de soulever après quelques efforts son échelle de jardinier. Ces troubles persistent encore actuellement. Enfin, depuis peu, se sont développés au niveau des masticateurs des troubles moteurs

analogues ; au début du repas, les aliments sont mastiqués normalement, puis la force des masticateurs s'épuise très vite, et après quelques bouchées le malade ne peut plus continuer l'effort de mastication ; il en est arrivé à ne plus manger de pain ou d'aliments solides et à se nourrir uniquement d'aliments liquides. La parole, également, se modifie, au cours d'une conversation un peu longue.

Cet ensemble de phénomènes de fatigabilité spéciale dans l'effort rappelle la myasthénie. A l'examen, on note des parésies oculaires, de la parésie des masticateurs, l'épuisement rapide de la force musculaire au niveau des membres.

Il existe, en effet, un ptosis bilatéral, plus marqué à droite, variable dans son intensité suivant le moment de la journée ; peu marqué le matin, il augmente le soir, suivant les jours. Il s'accompagne de parésie du moteur oculaire externe droit et donne lieu à une diplopie homonyme. L'accommodation est normale ; les pupilles sont égales avec réaction photo-motrice normale. La convergence est légèrement parésiée.

Au niveau des masticateurs, on s'oppose très facilement à l'ouverture de la bouche, de même qu'on ferme facilement la bouche maintenue ouverte volontairement. Cette faiblesse des masticateurs s'accuse davantage au cours d'exercices successifs.

Au niveau des membres, la force musculaire est normale aux membres inférieurs à un premier examen ; on note ensuite, en répétant l'épreuve, une diminution de la force qui prédomine au niveau des muscles raccourcisseurs. Au niveau des membres supérieurs, c'est surtout à la main, par l'épreuve de la dynamométrie successive, qu'on peut noter d'abord des contractions de force normale, puis un épuisement très rapide, à tel point qu'à la 3e ou 4e fois le malade ne serre le dynamomètre qu'à peine, donnant lieu au déplacement minime de l'index de 2 ou 3 divisions.

L'examen neurologique permet de constater un deuxième ordre de troubles qui décèlent un syndrome parkinsonien fruste unilatéral. Dans la marche, le membre supérieur droit a des mouvements automatiques de balancement notablement diminués par rapport au côté gauche. On note une hypertonie de la moitié droite du corps, qui, à la face, donne une asymétrie faciale nette, avec aspect légèrement figé de la moitié droite ; qui, aux membres, se décèle à l'épreuve de la mobilisation passive, laquelle révèle une légère rigidité, aux membres supérieurs surtout. Enfin les réflexes de posture sont exagérés dans leur rapidité de réponse et leur intensité, surtout aux membres supérieurs. Il n'existe aucun signe pyramidal, aucun trouble sensitif. Les bras tendus, on peut noter un tremblement discret du membre supérieur droit.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal. Le voile du palais se contracte bien, la langue également. Le réflexe du voile existe ; le réflexe naso-palpébral est exagéré. On ne note pas de troubles de la déglutition.

Nous ajouterons qu'il n'existe aucun signe de syphilis et que la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

M. Bourguignon a pratiqué un examen électrique minutieux qui a

donné les résultats suivants : il n'y a pas de réaction myasthénique ni dans le masséter, ni dans l'orbiculaire des paupières, ni dans les muscles des membres supérieurs, les épreuves de fatigabilité ne montrent pas de variations de la chronaxie. Mais il existe une légère diminution des chronaxies des masséters des deux côtés, plus marquée à droite, et de l'orbiculaire de la paupière à droite. M. Bourguignon conclut de son examen qu'il ne s'agit que de modifications d'origine centrale, analogues à celles des répercussions des lésions des neurones centraux sur les neurones périphériques.

En somme, ce malade présente depuis quelques mois, après un épisode de diplopie permanente, puis passagère, un ensemble de phénomènes rappelant les troubles myasthéniques, ptosis variable s'exagérant le soir, troubles de la mastication des aliments solides, troubles de la parole, fatigabilité à la marche ou dans l'effort volontaire des membres supérieurs. Un syndrome parkinsonien fruste unilatéral signe la nature encéphalitique de ces troubles. Les réactions électriques sont celles des séquelles de l'encéphalite et non de la myasthénie.

* * *

Nous pouvons ajouter au cas précédent le résumé d'une observation clinique semblable, mais d'installation plus précoce après un épisode d'encéphalite indiscutable. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui présenta, en décembre 1922, de la diplopie avec ptosis bilatéral, du sommeil invincible ayant persisté durant 3 semaines. Dans les quelques mois qui suivirent se développa un ensemble de troubles rappelant la myasthénie : fatigabilité des membres inférieurs allant jusqu'à l'effondrement ; impossibilité, dans la seconde partie du repas, de continuer la mastication et même de parler. On notait l'épuisement rapide de la force des contractions musculaires à la main.

* * *

On peut rapprocher de ces cas, où les phénomènes myasthéniques sont plus ou moins diffus, certains symptômes isolés qu'il n'est pas exceptionnel de noter au cours des suites de l'encéphalite prolongée, avec ou sans concomitance de syndrome parkinsonien. C'est ainsi que l'on peut voir des phénomènes de fatigabilité dans le domaine des muscles de la mastication, des muscles de la déglutition ; des phénomènes de fatigabilité rapide dans l'écriture n'ayant pas du tout l'aspect de la crampe des écrivains, les sujets n'ayant plus la force de tenir un porte-plume ; des phénomènes de fatigabilité dans la marche avec parfois de véritables parésies transitoires des membres inférieurs après 10 à 15 minutes de marche ; enfin il n'est pas rare de voir apparaître de nouveau une diplopie transitoire le soir, surtout après une fatigue physique, après l'exposition au froid ; certains malades accusent même la reprise de la diplopie après une nuit d'insomnie, après le coït.

En somme, l'examen du groupe de faits que nous venons de rapporter démontre qu'il existe au cours de l'encéphalite prolongée des phénomènes soit isolés soit plus ou moins généralisés, qui, par leur caractère de désordre moteur à type de déficit apparaissant et s'accentuant au cours d'efforts volontaires, rappellent d'assez près les phénomènes myasthéniques. Il s'agit là de troubles dus à la fatigabilité d'un système moteur altéré (sans préjuger du système en cause) qui sont à opposer aux troubles également liés à des contractions volontaires répétées, mais où intervient surtout l'hypertonie s'accentuant parfois jusqu'à donner un véritable blocage du mécanisme moteur.

Groupés, comme dans les deux cas que nous venons de rapporter, en un ensemble de troubles portant sur presque toute la musculature, ces phénomènes peuvent simuler d'assez près la myasthénie bulbo-spinale, surtout si la phase initiale de l'encéphalite est passée inaperçue. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'attirer l'attention sur cette forme maysthénique de l'encéphalite prolongée, qu'un examen minutieux du tonus et la recherche des réactions électriques permettront cependant de différencier de la myasthénie vraie.

M. Froment. — A-t-on chez ce malade essayé de recourir aux injections de chlorhydrate d'Hyoscine ? L'Hyoscine dont l'efficacité dans les états parkinsoniens est si remarquable, on le sait depuis longtemps, s'avère un médicament dynamogénique de premier ordre, infiniment supérieur à cet égard à la strychnine. Un demi-milligramme d'Hyoscine en injection m'a paru augmenter plus la force que 4 milligrammes de strychnine. J'ai mis ces faits en évidence au cours de recherches poursuivies avec P. Delore, recherches dont les résultats ont été mentionnés au congrès de médecine de Nancy (juillet 1925) et à la Société de Biologie (21 décembre 1925 ; réunion de Lyon). Ces communications seront complétées par une note déposée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 8 janvier 1926.

Je dois dire, mais me garde bien pour l'instant d'interpréter ce fait, que des injections de Bromhydrate scopolamine de même origine (j'ai utilisé les produits Clin), à des dates différentes, employées aux mêmes doses, m'ont donné par contre des effets dynamogéniques beaucoup moins appréciables.

M. J. Babinski. — En réponse à la question qui vient d'être posée relativement à l'espace de temps pendant lequel l'usage de la scopolamine peut être continué, je puis donner les renseignements suivants : J'ai observé des malades qui, pendant des années, ont pris par la voie gastrique du bromhydrate de scopolamine à des doses variant de 5 à 6 dixièmes de milligramme jusqu'à 13 ou 14 dixièmes de milligramme par jour, presque sans interruption et sans en éprouver aucun inconvénient appréciable; j'en ai vu un qui m'a affirmé n'avoir pas suspendu un seul jour cette cure durant huit années. Au début, le traitement avait été interrompu de temps en temps pendant des périodes plus ou moins longues ; ce n'est qu'ultérieurement que les malades avaient été conduits à le suivre

sans ou presque sans discontinuité parce qu'il ne les incommodait en rien ou bien parce que les quelques malaises qui en résultaient étaient largement compensés par l'atténuation des troubles parkinsoniens que la suspension de la cure ramenait infailliblement. Cela ne signifie pas qu'une pareille tolérance soit constante.

M. Sicard. — J'ai l'habitude de conseiller à mes malades parkinsoniens la pratique thérapeutique suivante.

Je leur demande un essai médicamenteux d'une semaine environ, à l'aide des trois produits suivants, scopolamine, hyoscine, hyosciamine. Chaque malade opte ensuite pour celle des médications qui a donné les résultats les plus favorables, à des doses approximativement équivalentes.

En règle générale, c'est la scopolamine ou l'hyoscine (mais non l'hyosciamine) qui groupent le plus grand nombre de partisans.

M. L. Alquier. — Comme M.Froment, j'ai constaté que l'ensemble des malades préfère l'hyoscine, à la scopolamine plus déprimante. Malgré certaines affirmations autorisées, les deux produits ne seraient donc pas identiques. J'ai renoncé aux injections pour recourir uniquement à des pilules au décimilligramme, dont on peut laisser le maniement au malade ; il modifie la dose (2-5) et l'horaire des prises, suivant ses réactions, qui peuvent varier.

Certains tolèrent bien l'emploi prolongé du médicament, et en retirent un avantage appréciable, mais, trop souvent, surviennent des accidents toxiques, éclatant, fréquemment, par crises aiguës, parfois impressionnantes. Dans bien des cas, il semble qu'on puisse retarder et atténuer ces accidents par l'emploi de digitale à faibles doses (un décimilligr. de digitaline cinq jours la semaine, ou cinq-dix centigr. de poudre de feuilles) et l'ingestion quotidienne d'un gramme de Lactate de calcium, en même temps de l'hyoscine.

M. Sézary. — Je voudrais faire remarquer que cette action stimulante, mise en évidence par l'épreuve dynamométrique, peut être obtenue chez certains myasthéniques par d'autres médications que l'hyoscine. Chez une malade que j'ai présentée ici même en 1912 et dont j'ai rapporté l'année passée la suite de l'observation à la Société médicale des Hôpitaux, j'ai constaté que les extraits surrénaux totaux avaient eu d'abord pendant plusieurs mois une action favorable qui ne durait cependant pas plus de 2 à 3 jours après l'injection. Lorsque cette médication devint inefficace, j'obtins des effets analogues avec les extraits de lobe postérieur d'hypophyse, mais leur action fut malheureusement aussi temporaire. Il y a 3 ans, je tentai des injections d'extrait testiculaire, qui me donnèrent des résultats nettement supérieurs à ceux des produits opothérapiques essayés auparavant.

Ainsi donc, fait curieux, sous l'influence de médications chimiques ou opothérapiques, la fatigabilité des myasthéniques peut être améliorée temporairement.

M. Trénel. — Les différences d'action des hyoscines de diverses provenances, en dehors de la question de pureté des produits, peuvent être attribuées à un fait dont il semble qu'on n'ait pas toujours tenu compte : à une température inférieure à 100 °, l'hyoscine se transforme en un isomère inactif. Ayant eu l'occasion de constater l'absence d'action sur une agitée d'ampoules d'hyoscine provenant d'une pharmacie connue, j'ai comparé les résultats obtenus avec une solution préparée extemporanément, laquelle s'est montrée parfaitement efficace. Depuis de longues années, les ampoules d'hyoscine préparées à la pharmacie de l'asile par *tyndalisation*, ont toujours donné des résultats satisfaisants. Il faut donc évit r la stérilisation de ces ampoules à l'autoclave.

Cette erreur de technique explique sans doute les échecs non seulement dans la pratique neuro-psychiatrique, mais aussi dans l'anesthésie chirurgicale par voie rachidienne.

Il y a lieu de signaler de plus que le vieillissement des solutions diminue progressivement leur teneur en principe actif (1).

En ce qui concerne les termes de scopolamine et d'hyoscine, Bruhl, dans son ouvrage sur les alcaloïdes végétaux, affirme leur identité, le terme scopolamine n'étant qu'une nouvelle dénomination commerciale (2).

II. — Opacité de la faux du cerveau (ossification ou calcification importante) démontrée par la radiographie chez une femme souffrant depuis 10 ans de céphalée d'intensité progressive, par MM. Georges Guillain et Th. Alajouanine.

(*Paraîtra comme Mémoire original dans un prochain numéro.*)

M. G. Roussy. — Comme M. Foix, j'ai vu quelquefois à l'autopsie des faits comparables à celui que viennent de nous présenter MM. Guillain et Alajouanine, mais pas localisés au niveau de la faux du cerveau. En effet, au niveau des méninges dures, il n'est pas rare, surtout chez les vieillards, d'observer soit des plaques de dépôt calcaire, soit de véritables ostéomes. Il s'agit sans doute de faits analogues à ceux que l'on observe souvent à la partie postéro-intérieure des méninges et que l'on désigne depuis Virchow sous le nom d'*arachnitis calcaire*.

Quant à la nature de ces lésions, je crois qu'elle relève indiscutablement d'un processus inflammatoire chronique qui est à l'origine, soit du dépôt local de carbonate de chaux, soit de la métaplasie du tissu fibroblastique en tissu osseux.

(1) « Hans Lauger a démontré que l'activité des solutions de scopolamine en ampoules stérilisées diminue en 5 mois à peu près des $\frac{2}{3}$ et en 9 mois des $\frac{16}{17}$. C'est ainsi que les ampoules qui au moment de leur préparation renfermaient 0,0003 de scopolamine ne renfermaient plus après 9 mois que 0,000017 de substance active ». *Apoth. Zeitung*, n° 19, p. 17, 1921, d'après le *Journal de pharmacie et de chimie*, 7e série, t. VI, 1912, p. 78. Sur la stabilité des solutions de scopolamine en ampoules. Voir aussi : Addition au Codex (*Journal de pharmacie et de chimie*, 8e série, t. I, n 12, 12 juin 1925, p. 586.

(2) Bruhl. *Die Pflanzen alkaloïden*, 1900, p. 104. *Le Bericht*, de Merk, donne la même affirmation.

III. — **Syndrome pyramido-opto-strié d'origine encéphalitique**, par M. Laignel-Lavastine (*résumé*).

M. Laignel-Lavastine montre une femme de 65 ans, dont la maladie débuta par des crises vaso-constrictives des membres supérieurs rapportées au syndrome de Raynaud, puis survinrent des troubles de la marche qu'on mit sur le compte de l'hystérie.

En novembre dernier, il existait quatre ordres de symptômes : des mouvements choréiques prédominant aux orteils, un syndrome pyramidal caractérisé par une double extension des orteils et des réflexes tendineux forts, une ataxie sans signe cérébelleux par perte de la sensibilité profonde avec intégrité relative de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique à contrôle objectif mais avec sensations bizarres de serrement dans un étui, de froid, d'onglée, de démangeaisons, joints à une exagération des réflexes vaso-constricteurs et pilo-moteurs.

Pareille association de perturbations pyramidales et sympathiques unies à des troubles choréiques et ataxiques indique une atteinte des noyaux centraux.

Une hyperglycorachie d'un gramme 10, sans albuminose ni lymphocytose, permet de rattacher ce syndrome pyramido-opto-strié à une encéphalite léthargique, qui atteignit la malade voici deux ans et demi et consista en une somnolence d'une semaine avec un peu de fièvre.

Depuis une cure par les injections intra-veineuses de salicylate de soude, les mouvements choréiques ont disparu, mais l'ataxie persiste avec les troubles pyramidaux, dysesthésiques et sympathiques.

IV. — **Les vertèbres opaques. Leur signification diagnostique et pronostique**, par MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz. (*Paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.*)

M. G. Roussy. — Je ne crois pas que l'on puisse être aussi absolu que M. Sicard et dire qu'une vertèbre opaque déformée est la signature d'une néoplasie. M. Sicard se rappelle sans doute l'un des cas qu'il a présenté ici même, dont j'ai fait l'examen histologiqueetqui figure dans la thèse de M. Coste. Il s'agissait d'une vertèbre opaque, aplatie, considérablement déformée. L'examen histologique n'a révélé aucune cellule néoplasique, mais bien des lésions d'ostéomalacie avec raréfaction des travées osseuses et métaplasie fibreuse intense de la moelle osseuse, lésions pour lesquelles M. Sicard a proposé le nom de *para-cancéreuses*.

De tels faits montrent, je crois, qu'il est souvent prudent de ne pas attacher à une image radiologique, une valeur trop absolue.

V. — **Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie**, par MM. Sicard, Haguenau et Lichtwiz.

(*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

M. Lortat-Jacob. — Je veux simplement rappeler que lorsque j'étais

chargé du centre neurologique de la 13e région, j'ai eu à faire opérer un certain nombre de malades atteints de causalgie du médian (1).

Dans tous ces cas opérés, par les Drs Filhoulaud, Giroux, Durrieux, la méthode que j'ai employée a *été la ligature du médian* avec un fort catgut. Les résultats ont été dans tous les cas couronnés de succès. Il y a donc là un procédé facile et qui mérite d'être retenu dans des cas analogues.

VI. — Le tremblement parkinsonien n'est pas un tremblement de repos, par MM. J. Froment et P. Delore.

Il est classique de dire que le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos. La distinction entre le tremblement de repos et le tremblement de mouvement est elle-même vieille de quelques siècles ; elle remonte, Parkinson nous l'apprend et MM. Souques et Alajouanine nous l'ont rappelé, à Sylvius de la Boé. Mais cette donnée pour ce qui concerne la maladie de Parkinson ne doit-elle pas être précisée. Que signifient au juste ici l'expression « de repos ».

Il est d'observation courante que le sommeil fait complètement disparaître les tremblements même les plus marqués. Nombre de malades savent encore que dans les instants qui précèdent immédiatement le sommeil ou qui suivent le réveil, le tremblement s'atténue beaucoup et parfois même est inexistant. N'est-il pas déjà quelque peu surprenant de voir le sommeil, seule phase de repos musculaire complet, faire cesser un tremblement de repos ?

Sans doute, un parkinsonien assis, les avant-bras appuyés sur un fauteuil ou sur une table, voit son tremblement s'accuser au maximum tandis que le même tremblement s'arrête souvent lorsqu'il sort de cette attitude considérée comme une attitude de repos. Mais ce dernier qualificatif est-il bien ici légitime ? L'homme qui voyage de nuit n'apprend-il pas à ses dépens qu'il est très fatigant de garder une attitude assise, surtout après une longue journée de sport ?

Il faut donc étudier encore le parkinsonien dans des attitudes se rapprochant davantage du repos complet.

Or le même malade qui, assis devant une table, les membres supérieurs posés comme sur elle, ne peut arrêter son tremblement, voit souvent celui-ci s'atténuer dans des proportions vraiment remarquables lorsqu'il prend une position plus confortable. S'accoude-t-il par exemple nonchalamment sur une table, la tête reposant dans une main, le membre supérieur le plus tremblant allongé sur la table, on constate que ce dernier conserve souvent longtemps une immobilité presque absolue. Notre sujet est-il encore assis au coin du feu et lui fait-on poser négligemment la main qui tremble sur la cheminée, on s'aperçoit que cette position — que prend d'ailleurs volontiers l'homme qui se repose — exerce le même

(1) *Traitement de la causalgie du médian* aux troubles paralytiques graves par la ligature du nerf au catgut. Lortat-Jacob et Hallez, *Bull. soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1918, n° 9-10.

effet sédatif. Le malade est-il encore plongé dans un fauteuil, la tête bien étayée, les bras et les jambes étalées pourrait-on dire, les membres inférieurs surélevés ainsi que dans un fauteuil du type colonial, son tremblement semble encore en bénéficier notablement.

Ces quelques faits vérifiés à plusieurs reprises et chez divers malades parkinsoniens postencéphalitiques, incitaient à admettre que le tremblement du parkinsonien est fonction de l'état statique, spécifiant qu'il ne s'agit pas de la statique du membre seul mais de celle de tout le corps dont le bras est solidaire.

Poursuivis par l'idée de réaliser en dehors du sommeil la résolution musculaire la plus complète possible, l'idée nous vint de conduire un de nos sujets — grand trembleur et ancien marin de l'Adriatique — dans une piscine et de lui demander de faire la planche. Nous nous attendions d'après les résultats sus-mentionnés à voir son tremblement s'atténuer notablement ; dans ces conditions, en effet, les nécessités de la statique étaient diminuées au maximum. Or, quel ne fut pas notre étonnement de voir notre malade présenter un tel paroxysme de son tremblement et de sa rigidité qu'à peine essayait-il de faire la planche, que bien que bon nageur il coulait presque à pic. Mais une remarque s'imposait : la piscine était peu chauffée (18°) et notre marin grelottant semblait littéralement figé par le froid. L'importance d'un nouveau facteur, facteur thermique, nous était dès lors révélée. Une contre-épreuve s'imposait ; ne pouvant modifier dans des conditions suffisantes la température de la piscine (d'autant qu'il eût fallu, à notre avis, l'élever notablement), nous nous sommes bornés à conduire le malade dans une pièce attenante du hammam, pièce destinée aux bains de vapeur et où régnait une température de 59°. Or à une telle température, ce parkinsonien trouvait beaucoup plus facilement sa position de repos, même dans des attitudes relativement peu étayées ; c'est ainsi que, accoudé à une table, tête non soutenue, ce grand trembleur tremblait de manière presque insignifiante. Dans une pièce voisine de la chambre de chauffe, assis sur la même chaise, accoudé à la même table et dans la même attitude, son tremblement reprenait au contraire toute son amplitude.

Nous avons eu recours encore au bain de baignoire, qui permet mieux que la piscine d'immerger un malade dans de l'eau chauffée à la température voulue (nous l'avons porté pour ce malade à 40°). Mais du point de vue de la statique, la baignoire ne saurait remplacer la piscine : pour éviter de glisser dans un bain il faut toujours quelque peu se retenir, donc se contracter. Quoiqu'il en soit, en utilisant comme flotteurs de minces planchettes de liège sur lesquelles le bras et la main étaient légèrement appuyées, nous avons pu constater que dans ces conditions le membre ne tremblait presque plus, au moins à certains moments.

Mais d'autres facteurs n'interviennent-ils pas encore ? L'émotion, le fait a été depuis longtemps noté, est un agent provocateur du tremblement parkinsonien. Aussi les expériences sus-mentionnées concernant les relations du tremblement avec la statique générale du corps, risquent-

elles toujours d'être faussées par l'intervention de tout élément mettant en jeu l'émotivité du malade : anxiété, surprise, timidité, simple effort d'attention.

Les constatations auxquelles nous a conduit cette étude physio-clinique du tremblement parkinsonien doivent-elles surprendre ? Physiologiquement, il n'y a pas de tremblement de repos. L'analyse du tremblement dit physiologique montre, en effet, sa disparition pendant le sommeil, son atténuation ou sa disparition par le mouvement, mais surtout son apparition dans la recherche d'une position d'équilibre et sa disparition lorsque le membre étudié est au repos complet, en résolution totale, sur un plan résistant (Busquet, Binet) ; la même analyse montre encore les modifications dudit tremblement par le froid et l'émotion.

Que conclure de toutes ces investigations ? Le tremblement parkinsonien n'est pas à proprement parler un tremblement de repos ; *il atteint son maximum toutes les fois que le corps est en attitude statique non étayée ou insuffisamment étayée* ; *il s'atténue et tend à disparaître dans les cas où, le corps étant vraiment bien étayé, l'effort statique diminue et tend lui-même à cesser.* Les moindres variations d'attitude ont ici la plus grande importance, car le parkinsonien ne pouvant assurer économiquement le maintien de sa statique, semble mobiliser sans cesse et pour presque rien toute sa musculature. L'effort statique qu'il déploie ainsi, sans raison légitime semble-t-il, le fatigue, l'épuise et ne fait qu'accentuer le tremblement. En faut-il une preuve ? Le parkinsonien tremble moins lorsqu'une longue pause en attitude bien étayée l'a délassé. Ce condamné au mouvement perpétuel semble bénéficier plus qu'on ne saurait le dire du repos en position bien étayée. Aussi nous demandons-nous si le fauteuil colonial, la chaise longue ou le hamac ne doivent pas briguer la succession du fauteuil trépidant de Charcot. Nous sommes de plus en plus tentés de prescrire aux malades plusieurs fois par jour de véritables pauses systématiques, en position étendue et confortable, à l'abri du froid et dans le plus grand calme.

Quoiqu'il en soit, il faut renoncer à l'expression de tremblement de repos qui consacre une erreur. L'expression de tremblement statique adopté par Klippel et Lhermitte dans l'article qu'ils viennent de consacrer à la maladie de Parkinson (expression qu'ils n'ont d'ailleurs pas jugé bon de légitimer) est sans doute bien préférable. Mais elle ne précise pas de quelle statique il s'agit, statique locale ou statique générale du corps. C'est à cette dernière que contre toute apparence il faut attribuer le premier rôle même lorsqu'il ne s'agit que d'un tremblement de la main ou de tout autre segment. Aussi pour caractériser d'un mot l'un des éléments essentiels du tremblement parkinsonien, adopterons-nous volontiers l'expression de *dystasique*.

M. Cl. Vincent. — Il faudrait plusieurs heures pour discuter la très intéressante communication de M. Froment. Cependant, je me permettrai quelques réflexions.

Et d'abord, n'est-il pas vrai que le tremblement de la maladie de Parkinson existe au repos ? Pour comprendre ce qu'ont voulu dire les classiques quand ils écrivent que le tremblement parkinsonien se manifeste au repos, il faut se reporter aux leçons de Charcot sur la sclérose en plaques. Charcot, étudiant les caractères distinctifs de ce tremblement, écrit : « Il ne se manifeste qu'à l'occasion de mouvements intentionnels d'une certaine étendue ; il cesse d'exister lorsque les muscles sont abandonnés à un repos complet. » Puis, quelques lignes plus loin, comparant le tremblement de la sclérose multiloculaire avec le tremblement de la paralysie agitante, il dit : « Le tremblement de la paralysie agitante existe aussi bien à l'état de repos des membres que lorsque ceux-ci sont mis en mouvement par la volonté. Je vous présente une femme chez laquelle le tremblement persiste, depuis de longues années, sans cesse et sans trève, dans l'état de veille. Il ne s'arrête que lorsque cette malheureuse est plongée dans un sommeil profond. Il est des cas où, dans la paralysie agitante, le tremblement se montre seulement par intermittence ; mais, chose remarquable, c'est qu'en pareil cas plutôt alors que les membres sont dans le repos qu'il se manifeste, pour cesser lorsque ceux-ci sont mis en mouvement par la volonté. »

Ainsi, le fait d'exister à l'état de repos, celui de ne pas exister pendant les mouvements étendus des membres sont, d'après Charcot, des caractères cliniques et pratiques, qui permettent au médecin de différencier le tremblement de la paralysie agitante de celui de la sclérose en plaques.

Chacun de nous a pu contrôler les affirmations du grand neurologiste. Nous-même, avant d'écrire cette note, les avons vérifiées une fois de plus.

Voici un parkinsonien assis devant nous. Les mains reposent sur ses genoux. Ses doigts font d'une façon continue le geste d'émietter du pain ; de rouler une boulette de papier. A notre demande, il porte la main à la bouche : immédiatement, le tremblement des doigts se suspend. Puis il replace les mains sur ses genoux et les y laisse reposer ; au bout d'un court instant, les mouvements rythmés des doigts et du pouce reparaissent.

On ne saurait dire qu'il y a là une équivoque, que le sens que nous donnons au mot repos est inexact. Ouvrons le Littré ; nous lisons « repos, état d'un corps qui n'est pas en mouvement » ; et plus loin « repos, immobilité, tranquillité, se tenir au repos ». Nul doute, notre malade est au repos dans l'acception française du mot, et les classiques n'ont pas tort. Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas des *états de repos* dans lesquels le tremblement parkinsonien n'existe pas. Le sommeil est un de ces états de repos.

M. Froment, dans son étude si documentée, nous en a fait connaître un autre. Quand un malade est étendu, toutes les parties du corps bien soutenues et dans un sens convenable, il cesse de trembler.

Au surplus, il n'y a pas que certains états de repos ou de mouvement, qui soient susceptibles de suspendre pendant un temps plus ou moins long le tremblement parkinsonien. Certaines attitudes le peuvent aussi.

Voici un malade de notre salle Gérando à l'hôpital Tenon. Quand il est assis, les mains reposant sur les genoux, il présente un tremblement du membre supérieur droit qui est lié pour une très grande part à des contractions rythmées, plus ou moins régulières, des muscles pectoraux. Portons-lui le membre en abduction jusqu'à l'horizontale ; immédiatement le tremblement des pectoraux cesse. Tant que nous maintenons cette attitude, il n'y reparaît pas. Cependant, au bout d'un instant, quelques contractions se montrent dans les muscles qui ont été relâchés, le deltoïde et le sus-épineux. Puis, replaçons la main sur le genou dans l'attitude primitive ; rapidement les contractions des pectoraux reparaissent.

Fixons maintenant notre attention sur le pied gauche du malade. Il oscille comme pour pédaler. Les oscillations résultent de contractions rythmiques, plus ou moins rapides, du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Portons-le en extension ; immédiatement ces mouvements cessent, ils restent suspendus tant que nous maintenons cette attitude ; puis, replaçant le pied en flexion dorsale prononcée, très vite le pédalage reparaît. Ces derniers caractères rapprochent les contractions rythmées d'où résulte le tremblement parkinsonien de certaines variétés de myoclonies.

Quant à l'hypothèse de M. Froment, elle me paraît aussi appeler quelques réserves. En effet :

1° Il ne me paraît pas démontré que la lésion de la maladie de Parkinson siège dans les noyaux gris centraux.

2° Les fonctions des noyaux gris centraux restent encore très obscures. Il est sûr qu'un foyer de ramollissement bilatéral intéressant le putamen, la tête du noyau caudé et respectant totalement l'une des capsules internes, ne produit aucun des symptômes qu'on rapporte communément aux lésions du corps strié : rigidité, tremblement, contracture intentionnelle, mouvements athétosiques.

M. Froment. — Les faits que j'ai mentionnés — cessation du tremblement, lorsque l'on ne se contente pas de mettre au repos le bras qui tremble, mais qu'on y place tout le corps ; atténuation ou disparition de la rigidité et de la roue dentée dans les mêmes conditions — ne sont pas en contradiction avec les données et avec les descriptions classiques.

Ces notions, *que nous sommes bien autorisés à dire nouvelles* (puisque nul à notre connaissance avant nos recherches ne les a exprimées, ni dégagées) *précisent les données classiques*. L'expression tremblement de repos manquant en effet de précision.

Elle signifiait par là que le bras immobile et étayé en attitude dite de repos tremblait, ce qui est indéniable. Mais on n'avait pas cherché à voir si le repos général du corps (placé tout entier en attitude bien étayée) n'influençait pas le repos du bras, ne lui conférait pas seul valeur efficace, en lui apportant le complément nécessaire.

Or nous croyons que le *caractère dyslasique des troubles parkinsoniens* sur lequel nous avons attiré l'attention est un *caractère fondamental*, dont

la prise en considération peut nous acheminer vers une conception plus satisfaisante du syndrome en question.

VII. — **La rigidité et la roue dentée parkinsonienne s'effacent au repos. — Leur caractère dysstasique**, par MM. J. Froment et H. Gardère.

Aux caractères de la rigidité parkinsonienne comparés à ceux de la contracture pyramidale, tels que nous les ont fait connaître Babinski et Jarkowsky, Gabrielle Levy, Marinesco, Foix et Chavany, il faut joindre, semble-t-il, le fait suivant : les différentes attitudes imposées au corps entraînent des variations dans l'intensité de la rigidité et de la roue dentée, variations dont il convient de chercher à préciser les conditions ou pour mieux dire les lois. A y regarder de près, ces variations nous ont paru se faire en fonction de l'attitude. Voici comment nous avons procédé pour mettre ce caractère en évidence (1).

Nous avons provoqué une succession de mouvements passifs du poignet destinés à apprécier sa rigidité et sa souplesse. Nous avons choisi ce segment parce que nous pouvions le mobiliser sans risquer de désaxer ou de perturber si peu que ce soit l'équilibre. Nous n'y serions pas aussi aisément parvenu, croyons-nous, en recourant aux mouvements d'extension et de flexion passive de l'avant-bras plus habituellement utilisés dans la recherche de la roue dentée, mais qui ne sont nullement plus significatives. Pour la même raison, l'épreuve utilisée par Babinski dans le but de déceler la réaction des antagonistes test dont les résultats sont par ailleurs fort intéressants devait être pour les expériences en cours laissée de côté, car elle est de nature, nous semble-t-il, à perturber quelque peu aussi la statique du parkinsonien, En mobilisant ainsi le poignet sous conditions de le faire avec un rythme lent et avec une très grande légèreté de main, on est renseigné d'une manière vraiment remarquable sur les modifications les plus légères de la rigidité parkinsonienne. Les variations et atténuations, observées, pour peu qu'on se place dans les conditions que nous allons indiquer plus loin, sont d'ailleurs d'un tel ordre de grandeur qu'elles ne laissent guère place au coefficient d'appréciation personnelle. La méthode graphique confirme les données cliniques. Le tambour enregistreur était placé au niveau du corps des muscles extenseurs de la main au tiers supérieur de l'avant-bras. Au moment de la flexion passive du poignet, la contraction des extenseurs fonctionnant comme opposants se marque par l'élévation brusque de la courbe qui pré-

(1) J. Froment et H. Gardère. Roue dentée et résistance des antagonistes diminuent ou augmentent suivant les attitudes du parkinsonien. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1925. — Froment, H. Gardère et Mme Vincent-Loison. Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne ; étude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1925 (réunion de Lyon). — Froment, H. Gardère et P. Veil. Résistance des antagonistes et roues parkinsoniennes : étude électro-myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1925 (réunion de Lyon).

sente toute une série de dentelures concrétisant le phénomène clinique de la roue dentée. Au moment de la flexion du poignet, la courbe s'abaisse au contraire marquant le relâchement des muscles extenseurs.

Sur les tracés électro-myographiques, « les électrodes étant placés aux deux extrémités des muscles extenseurs de la main ». On voit également la courbe s'élever brusquement au moment de la flexion passive du poignet, et présenter des dentelures, elle s'abaisse au contraire au cours de l'extension.

Il nous reste maintenant, avant d'exposer nos résultats, à décrire les différentes attitudes statiques imposées au malade dans le cours de ces expériences. Nous avons adopté trois types d'attitude : repos complet, attitudes étayées, attitudes non étayées. Le repos absolu est difficile à obtenir et sans doute n'est-il jamais complet à l'état de veille. Nous n'avons pu obtenir le repos statique en plaçant le malade étendu sur un lit, et nous avons dû employer pour nous en rapprocher le dispositif suivant. Le sujet en expérience est placé dans un fauteuil du type colonial à courbe bien arrondie. La tête s'appuie au dossier et est étayée par les coussins dans une position d'abandon complet. Les bras sont étalés, légèrement exhaussés sur des coussins, les jambes sont très relevées et légèrement fléchies. Si toutes les parties du corps sont bien soutenues, si le malade se sent très confortablement installé, on obtient souvent au bout de quelques instants le repos cherché. Par contre, que le malade détache la tête du dossier auquel elle s'appuie et la place en position d'oreiller psychique, la statique, cessant d'être passivement assurée, commence à devenir active. C'est un type d'attitude étayée.

La statique cesse d'être étayée quand on fait asseoir le sujet sur une simple chaise ou qu'on le fait tenir debout. Dans ces attitudes, le tronc et le bassin ne maintiennent en effet leur position normale qu'au moyen des contractions des muscles qui servent à les amarrer dans toutes les directions où ils sont exposés à s'incliner.

Si nous avons décrit avec tant de soins les différentes attitudes dans lesquelles nos malades ont été placés, c'est parce qu'il est absolument nécessaire de reproduire rigoureusement toutes ces conditions et en particulier celles qui concernent le repos complet. Il faut encore mettre le parkinsonien à l'abri du froid, des émotions et des distractions pour obtenir les résultats que les nous allons exposer.

*
* *

Quand on est arrivé à placer le parkinsonien dans un état de repos statique aussi complet que possible, on constate au bout d'un moment que la résistance des muscles opposants à la flexion et à l'extension du poignet est très diminuée ou même à peu près nulle. Dans ces conditions, il est impossible de percevoir même l'ébauche d'une roue dentée. Les tracés myographiques et électro-myographiques pris à ce moment montrent une ondulation à peine sensible de la courbe, les dentelures de la roue dentée

n'apparaissent pas. On peut dire qu'à l'état de repos statique les manifestations subjectives et objectives de la rigidité parkinsonienne sont annihilées. Fait-on décoller la tête du plan auquel elle s'appuie, on sent par contre la rigidité du poignet reparaître presque instantanément et une ébauche de roue dentée se produire. Cette modification est à ce point sensible qu'un observateur habitué à cette manœuvre peut annoncer les yeux fermés par la simple appréciation de la souplesse du poignet si le sujet observé est ou non dans l'attitude du repos complet.

Les tracés myographiques obtenus dans ces conditions montrent que les muscles opposants offrent un certain degré de résistance aux mouvements passifs ; les dentelures commencent à apparaître nettement sur la courbe.

Place-t-on le parkinsonien en attitude statique non étayée, assis sur une chaise, non accoudé ou même debout, la rigidité du poignet et la roue dentée sont infiniment mieux perçues que dans la position précédente. Si l'on veut donner à ces phénomènes leur maximum d'intensité, il suffit de demander au malade de placer le bras libre sur la tête, position dans laquelle rigidité et roue dentée atteignent au bout d'un moment leur maximum. Cette attitude nous a parfois servi à déceler rigidité et roue dentée à peine ébauchées et l'on peut la comparer dans l'étude des syndromes para-pyramidaux à la manœuvre de Yendrassik dans les lésions pyramidales. Les *tracés myographiques* et *électro-myographiques* obtenus en position assise ou debout sont d'ailleurs ceux sur lesquels la dénivellation de la courbe présente son maximum d'amplitude et de brusquerie. Les dentelures de la roue dentée y sont aussi plus nombreuses, plus hautes et plus aiguës.

*
* *

De cet ensemble de faits enregistrés par des méthodes subjectives et objectives sur plusieurs malades qui présentaient des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques très nets, nous nous croyons autorisés à tirer les conclusions suivantes : la rigidité et la roue dentée des parkinsoniens sont fonction de l'attitude statique générale du corps. Dans le repos statique vrai, on voit disparaître la réaction aux mouvements passifs des muscles opposants et l'on obtient l'état de souplesse. La rigidité et la roue dentée reparaissent dès que la statique, de passive qu'elle était, redevient active. Tout se passe en somme comme si la rigidité et la roue dentée (pareilles en ceci au tremblement) étaient fonction chez les parkinsoniens d'un véritable *état dysstasique*.

VIII. — **De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation**, par MM. J. Froment et H. Gardère.

Sous la dénomination de kynésie paradoxale, Souques dans son remar-

quable rapport a fort bien décrit ces transformations quasi miraculeuses mais à peine éphémères notées dans le décours des états parkinsoniens. Elles se manifestent parfois sous forme vraiment théâtrale, tel ce parkinsonien observé depuis plus de 20 ans par Souques, incapable de se tenir debout et de faire un seul pas sans deux aides, qui soudain, entraînant ceux-ci monte ses escaliers deux à deux. Tel encore ce jeune homme du service de Babinski dont Jarkowsky nous raconte l'histoire : véritable loque, incapable de se tenir en équilibre sur une chaise sans verser s'il n'est soutenu, qui se lève soudain, court dans la salle, danse et chante(1).

Des kinésies paradoxales aussi scéniques sont-elles fréquentes ? En fait, il n'importe, rares ou fréquentes elles sont et il reste à les expliquer. Et d'ailleurs n'y a-t-il pas chez tout parkinsonien dès la phase du début des *paradoxes discrets* ? L'intégrité de la course rapide, du saut, de la nage en eau tiède, de la course à bicyclette, ne sont-elles pas de règle en pareil cas ? Bien avant de retenir l'attention du médecin, soucieux de se rendre compte comment le parkinsonien se comporte « en liberté », l'intégrité de ces divers modes de progression n'a-t-il pas généralement intrigué et le malade et son entourage. Mais à y regarder de plus près encore (nous venons d'attirer l'attention sur ces faits dans les deux notes qui précèdent celle-ci) le tremblement parkinsonien, sa rigidité et sa roue dentée ne subissent-ils pas des variations qui sont tout à la fois et paradoxales si l'on s'en tient aux données pathogéniques généralement admises, et pourtant d'une constance sans doute significative ?

La kinésie paradoxale écrivait fort justement Jarkoswsky dans un travail récent « est comme une pierre de touche qui fait rejeter sans hésitation toute théorie du parkinsonisme qui serait en désaccord avec elle ». Nous nous rallions entièrement à cette manière de voir. Car si le paradoxe est légitime lorsqu'il s'agit de troubles psychopathiques il n'est pas concevable quand il s'agit de troubles organiques. Le terme de kinésie paradoxale consacre, pourrait-on dire, un aveu de l'ignorance, c'est un modeste erratum qui, placé discrètement après l'énoncé de conceptions pathogéniques séduisantes, en avoue l'insuffisance en catimini. Qu'on ne nous taxe pas d'exagération, car négliger ces prétendus paradoxes c'est laisser de côté délibérément les données du problème les plus embarrassantes pour en faciliter la solution. Peu recommandable en mathématiques, cette méthode ne l'est guère plus en médecine.

* * *

Jarkoswsky a proposé une ingéniale explication de la kinésie paradoxale. Chaque mouvement serait la résultante de l'action combinée, quoique

(1) Voir à cet égard en particulier en plus du rapport de Souques sur les syndromes parkinsoniens (réunion neurologique de 1921), le travail de Jarkowski. Kinésie paradoxale des parkinsoniens (Paris, Masson, 1925) ainsi que les communications de Babinski et Charpentier (*Revue neurologique*, 1922, p. 1369, de Babinski, Jarkowski et Plichet (*Revue neurologique*, 1921, p. 1266), ainsi que la thèse de notre élève Carillon, « Contribution à l'étude de la Dysbasia lordotica et de ses paradoxes » (Lyon, 1925).

inverse de deux centres, centre affectivo-moteur siégeant dans le striatum et centre frénateur cortical. La rigidité parkinsonienne témoignerait d'un moindre fonctionnement du centre affectivo-moteur et de la prédominance du centre frénateur. On s'expliquerait donc qu'elle puisse disparaître sous l'effet d'une incitation énergique compensant par sa force l'affaiblissement du centre en cause. Nous ne discuterons pas cette manière de voir étayée sur des faits minutieusement notés. Nous sommes enclins à penser qu'elle contient une part de vérité, qu'elle rend compte de manière assez ingénieuse de ces kinésies paradoxales qui sont de véritables coups de théâtre, ainsi que de ces cas où une mise en demeure énergique arrache des malades à leur akinésie et à leur mutisme leur donnant soudain une parole et un regain d'activité normales. Mais peut-on dire que chaque fois qu'il court, qu'il monte à bicyclette, qu'il saute, « le parkinsonien est sous le coup d'une impulsion suffisamment forte de ce qui reste de proto-énergie ». A supposer même qu'il en soit ainsi on concevrait que la rigidité s'effondre dans l'élan de la course mais nullement qu'elle disparaisse mieux encore dans le farniente du fauteuil colonial.

De quel droit d'ailleurs envisagerait-on isolément kinésie paradoxale et autres paradoxes parkinsoniens ? La dysbasia lordotica ne nous en offre-t-elle pas encore qui diffèrent des précédents mais se présentent à nous avec la même constance ? Syndrome parkinsonien et dysbasia lordotica ne dépendent-ils pas l'un et l'autre de lésions de cet appareil strié dont les paradoxes ne font sans doute qu'exprimer les énigmes physiologiques ? Enigmes dont les recherches fondamentales de Ramsay Hunt, d'Oscar et Cécile Vogt, de Wilson, de Souques, de Lhermitte, nous ont déjà donné la clef de quelques-unes. Ce rapprochement n'impose-t-il pas l'idée que cet appareil pallido-strié a une fonction bien déterminée et qui ne nous semble pas jusqu'ici s'être suffisamment dégagée ? Le tronc du sujet atteint de dysbasia lordotica se renverse en arrière en de pénibles contorsions dans la station debout et au cours de la marche du type habituel. Mis à part les cas les plus accusés — hors l'étude des phénomènes discrets et il ne faut pas l'oublier toujours la plus significative — on ne voit plus aucune de ces contorsions dans la marche en arrière, la marche genoux fléchis, la marche immergée dans l'eau, la marche en tirant, en portant, en poussant un objet lourd, la course à bicyclette, la course, le saut, la montée des escaliers 4 à 4 et enfin dans la danse en couples. Cette immunité est-elle aussi incompréhensible qu'il le semble ? Ne voit-on pas que les conditions de la statique dans tous ces modes de progression diffèrent de celles de la marche habituelle, notamment en ceci que le tronc conserve dans un grand nombre de ces modes de progression une inclinaison en avant qui n'est pas naturelle dans la marche du type habituel où le tronc subit à chaque pas une oscillation d'avant en arrière. A cette constatation il faut en joindre une autre sur laquelle l'un de nous a attiré l'attention : l'état méiopragique des fléchisseurs du tronc et du bassin en avant. Il s'agit là du système d'amarre qui maintenant fortement le tronc en avant l'empêche à l'état normal de tomber en arrière dans les phases du pas où il y est physiologiquement

incité. Les paradoxes de la dysbasia lordotica ne rentrent-ils pas dès lors dans la *logique statique* ?

Et ayant cette conception de nombreux documents photographiques et cinématographiques, nous disions au congrès des médecins aliénistes et neurologistes le 29 mai 1925 (semaine Charcot), au cours d'une communication intitulée *la dysbasia lordolica, dite spasme de torsion et son mécanisme physiologique*, dont le texte parut peu après dans le *Journal de Médecine de Lyon* (1) :

« On doit à notre avis se demander si ce n'est pas dans une *dysharmonie du tonus des groupes musculaires* de fonctions opposées que gît tout le mystère physiologique des prétendus spasmes de torsion. Le système des extenseurs prédomine sur le système des fléchisseurs ; souvent encore le *système extension-adduction-rotation en dedans* prédomine sur le *système flexion-abduction-rotation en dehors* et ainsi s'explique le curieux enroulement des membres sur leur axe qui a été si souvent décrit.

« Mais cet enroulement n'est pas le fait d'un spasme. Il est le fait d'une rupture d'équilibre, d'une véritable dysharmonie des forces toniques qui s'opposent.

« Cette dysharmonie, et c'est une notion sur laquelle il convient d'insister, semble en quelque sorte élective. Elle ne se manifeste pas à l'occasion de tous les mouvements : le malade étendu pédale normalement. Pour qu'apparaisse la torsion du tronc *il faut qu'intervienne la statique* ; c'est, lorsque les contractions statiques s'associent à des contractions cinétiques de régions voisines, que cette torsion est le plus marquée. »

Nous avons été heureux de voir M. Guillain (qui assistait à notre communication faite dans sa clinique) adopter une manière de voir analogue dans l'interprétation d'un cas d'attitude de torsion présenté avec Alajouanine et Thévenard, à la Société de neurologie du 4 juin 1925. « Tout se passe, dit-il à propos de ce cas, comme s'il se déclanchait à droite dans la station verticale, une hypotonie staburale, un déficit du stato-tonus pour reprendre le mot d'Edinger, accompagnée comme il est de règle par une hypertonie du groupe musculaire antagoniste. » Dans une deuxième communication faite à la Société de Neurologie le 2 juillet, MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard confirment encore notre manière de voir invoquant une stato-dystonie et adoptant par l'expression de groupe *dit* spasme de torsion. Ils montrent de plus l'existence pour les membres inférieurs d'une inversion normale des chronaxies entre fléchisseurs et extenseurs du pied, inversion signalée par le Dr Bourguignon qui légitime notre conception du déséquilibre de la dysharmonie des forces dont la statique implique la collaboration.

Les variations présumées paradoxales de la rigidité parkinsonienne, sa disparition dans la course, le saut, et encore dans le repos complet, le corps étant parfaitement étayé, n'invitent-elles pas encore à incriminer

(1) J. Froment et Carillon. Qu'est-ce que la Dysbasia lordotica, dite spasme d'action. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1925.

un trouble quelque peu différent du mécanisme de stabilisation automatique du corps ? Supposons un instant qu'un tel trouble soit une réalité, un lot considérable des paradoxes sus-mentionnés semble la logique même. Est-il surprenant qu'un parkinsonien ait plus de difficulté à se tenir debout et à marcher qu'à courir ? Mais pourquoi ne subirait-il pas la loi commune à tous les objets peu stables tels que bicyclette, aéroplane, dont la stabilité est proportionnée à la vitesse ? L'homme qui court est, pourrait-on dire, sans cesse en train de rattraper son équilibre qui lui échappe toujours. La stabilité du tronc est alors assurée par la vitesse qui suffit presque à cette tâche. C'est pourquoi l'homme qui perd son équilibre se met à courir pour le rattraper. Trousseau n'avait pas tort, Richet et Neije l'ont bien montré, en disant que ces malades couraient après leur centre de gravité.

Un fait bien frappant qui ne semble pas avoir jusqu'ici retenu l'attention, c'est que les malades retrouvent souvent dans la *course à tout élan* l'intégrité des mouvements automatiques de leurs bras. Sont-ils hémi-parkinsoniens ? On ne distingue plus alors quel est le côté atteint. L'absence de ces mouvements dans la marche habituelle est-elle bien le fait d'une paralysie des mouvements automatiques ? Le mouvement automatique des bras en question paraît être la signature de l'aisance avec laquelle la statique est assurée. Le gymnaste au moment où il franchit un portique, l'alpiniste quand il marche sur une corniche étroite et aérienne, inhibent les mouvements automatiques qu'ils retrouvent en cheminant sur la grand'route en lieu sûr. Ce n'est qu'un élément accessoire, un accélérateur de vitesse et un témoin d'une statique aisée et bien assurée.

L'atténuation et la disparition du tremblement, de la rigidité, de la roue dentée, lorsque le corps est confortablement étayé, jambes et bras étalés et légèrement exhaussés, tête inclinée et abandonnée, c'est-à-dire au moment même où il n'y a plus d'effort de stabilisation n'est-elle pas une contre-épreuve concluante de l'hypothèse qui tendrait à mettre sur le compte d'une stabilisation vicieuse d'une véritable *dys-stasie* les troubles parkinsoniens ? Tout ceci nous incite à nous demander si une des fonctions primordiales de l'appareil pallido-strié (nous ne voulons pas pour l'instant préciser ce qui dans cette fonction pourrait revenir au pallidum ou au striatum) n'est pas de commander aux muscles chargés de l'assurer, la statique générale du corps de la régler automatiquement de manière à la fois aussi parfaite et aussi économique que possible.

L'atteinte de ce stabilisateur automatique se traduit par des troubles d'expression différente. Ou bien, dans les états dits de torsion, rupture de l'équilibre des sytèmes dont la statique implique la collaboration. Ou bien, dans les syndromes parkinsoniens, *stabilisation imparfaite* et pourrait-on dire *appliquée*. Elle rappelle celle du montagnard de fortune dans un passage qu'il juge périlleux, celle encore de l'homme qui s'aventure sur un terrain verglacé. Elle rappelle enfin celle de l'enfant à l'âge où il fait laborieusement école de stabilité, tel que nous l'a représenté Max Blondat dans cette merveilleuse statuette de l'équilibre qui couronnait la fontaine

du jardin voisin du pavillon Ruhlman à l'exposition des Arts décoratifs.

Nous croyons pour le moins qu'il y a une fonction qui doit être étudiée dans le moindre détail. Pourquoi seuls les diptères seraient-ils en possession d'un mécanisme stabilisateur ? Alors que l'homme beaucoup moins rapide partant beaucoup moins stable en a bien plus besoin que les diptères. Ce disant, nous ne songeons nullement à déposséder le cervelet de sa fonction d'équilibrateur qui, Babinski et André Thomas l'ont mis hors de doute, doit lui être indiscutablement réservée. Nous demandons simplement si à côté de celui-ci n'est pas un mécanisme distinct et chargé d'assurer la statique générale du corps. On pourrait faire remarquer en terminant, Foi et Chavany l'ont montré, que les muscles du tronc et ceux dont dépend la statique semblent beaucoup plus ressortir des noyaux gris centraux que du système pyramidal, ainsi que le montre l'étude comparée minutieuse qu'ils ont faite des contractures pyramidales et parapyramidales.

Cette note préliminaire avait simplement pour but de grouper quelques remarques tendant à montrer la logique, sinon le bien fondé, de l'hypothèse de travail qui nous a jusqu'ici guidés. Elle tend, nous le répétons, à attribuer à l'appareil strié, non pas comme une fonction unique, mais peut-être comme fonction principale, le rôle de régulateur de la stabilisation automatique. Elle tend à ramener la dysbasia lordotica et le syndrome parkinsonien, tout au moins dans leurs caractères fondamentaux, à des modalités diverses de troubles de la stabilité, et ce faisant elle rencontre, nous l'avons vu, nombre de particularités dites paradoxales souvent jugées inexplicables.

IX. — **Réflexe pendulaire hypertonique**, par MM. Ch. Foix et Julien Marie.

La malade que nous avons l'honneur de montrer à la Société de Neurologie présente un réflexe rotulien d'un type extrêmement spécial, à la fois pendulaire et hypertonique. Ce phénomène s'observe des deux côtés, mais il est surtout net à gauche. Da ce côté, la contracture est suffisante pour que, la malade étant assise, la jambe au lieu de tomber à angle droit sur la cuisse, fasse avec elle un angle franchement obtus, la contracture contrebalançant, dans une certaine mesure, l'influence de la pesanteur.

Si, dans ces conditions, on recherche le réflexe rotulien, celui-ci se produit comme normalement, exagéré cependant en vitesse et en amplitude, mais la jambe, au lieu de retomber ensuite, décrit une série d'oscillations d'intensité régulièrement décroissante dont le nombre varie de 10 à 30 et parfois davantage.

Ces oscillations ne présentent pas le type ultra rapide, saccadé et sur place, du réflexe polycinétique. Elles n'ont pas non plus la vitesse et l'aspect actif d'un clonus.

L'enregistrement graphique et la numération nous ont montré pour les oscillations du réflexe rotulien un rythme de 140 environ par minute,

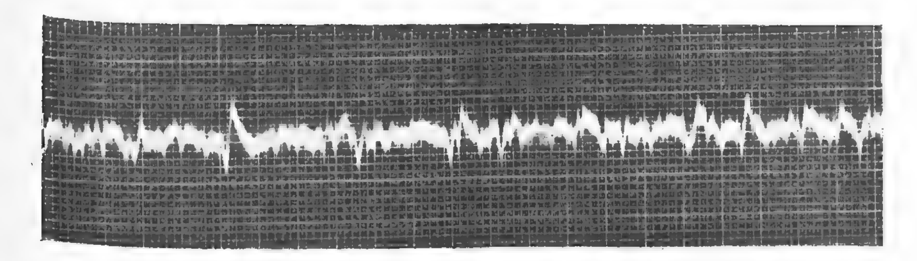


Fig. 1. — Phénomène pendulaire hypertonique reproduit par simple poussée ; électromyogramme de contracture à oscillations régulières et serrées ; la production du phénomène ne se traduit par aucun accident net.

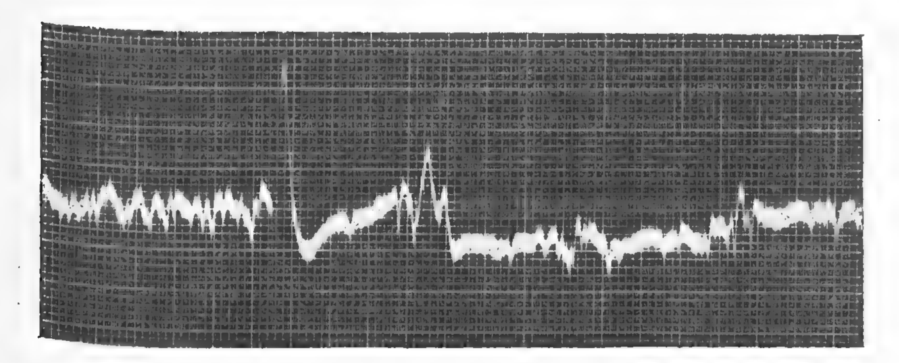


Fig. 2. — Électromyogramme du réflexe pendulaire hypertonique. Après la grande onde du réflexe, la première oscillation se traduit par un dénivellement très net. On peut sans doute soupçonner encore les deux suivants. Sur le reste de la courbe (non reproduit) il n'y a plus d'accidents notables.

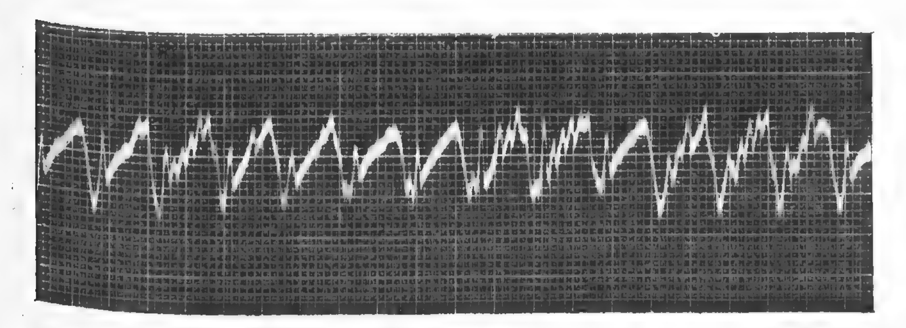


Fig. 3. — Électromyogramme du clonus du pied chez la même malade. Après l'oscillation diphasique du clonus, il se produit une réascension tonique où l'on reconnait les oscillations de la contracture.

alors que sur la même malade et du même côté, le clonus du pied donnait 400.

Nous avons contrôlé par l'électromyographie les caractères du phénomène et nous avons pu vérifier ses différences avec le clonus et avec le réflexe polycinétique. Ce dernier se caractérise surtout par un déplacement de l'ondulation tonique T du réflexe, avec ondulations rapides, sur place

et le clonus, par une série d'oscillations mono ou diphasiques régulièrement séparées par un temps de repos...

Le réflexe pendulaire hypertonique que présente notre malade ne modifie que peu la courbe vibratoire qui relève de la contracture. Les deux à quatre premières oscillations se traduisent par des oscillations de plus grande amplitude de cette courbe : les oscillations suivantes ne sont pas reconnaissables.

Il en est de même dans le réflexe pendulaire, qui, lui, ne modifie pas la courbe électromyographique.

Une autre vérification de la nature pendulaire du phénomène peut se donner d'une façon fort aisée, en le produisant par simple poussée. — Comme chez les malades présentant un réflexe pendulaire, on voit alors le phénomène se produire tout aussi net que lorsqu'il a eu la percussion du tendon rotulien comme point de départ : cette expérience exclut l'hypothèse d'un réflexe polycinétique puisqu'il n'y a pas eu ici de réflexe produit — le simple aspect du phénomène suffit d'ailleurs, à notre sens, à établir formellement la distinction.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer ce phénomène : deux fois dans des cas de sclérose en plaques, trois fois chez des malades présentant un syndrome thalamique avec hypertonie. Il est à noter que dans tous ces cas, aux phénomènes pyramidaux se superposent des phénomènes cérébelleux ; on est donc conduit à penser que ce phénomène dépend de l'association des manifestations cérébelleuses et pyramidales. Nous ne pouvons cependant pas affirmer de façon formelle que les phénomènes pyramidaux, à eux seuls, ne suffisent pas à le produire, bien que nous ne l'ayons pas encore constaté. On sait d'ailleurs que le réflexe pendulaire typique s'observe, de temps en temps, chez certains sujets présentant des phénomènes pyramidaux accompagnés d'hypotonie.

L'expression de réflexe pendulaire hypertonique peut être critiquée en partant de cette idée qu'un pendule véritable oscille en suivant les seules lois de la pesanteur et par conséquent, en deçà et au delà d'un axe vertical. Il n'en est évidemment pas ainsi chez notre malade. L'axe de l'oscillation fait un angle notable avec la verticale : il est représenté, en réalité, par la composante de deux forces dont l'une est la pesanteur et l'autre la contracture. Cependant, étant donnée la parenté qui relie notre phénomène au réflexe pendulaire, nous pensons que la dénomination de réflexe pendulaire hypertonique est la meilleure.

Quoi qu'il en soit, en dehors même de sa valeur sémiologique, ce phénomène est intéressant. En effet, il démontre, une fois de plus, la différence qui sépare l'hypotonie de la passivité en montrant cette dernière associée à l'hypertonie.

Il met encore en lumière la dissemblance de nature des rigidités de fixation qui tendent à immobiliser l'article d'avec la contracture pyramidale qui, constituant une simple augmentation du tonus musculaire, peut permettre au pendulisme de se produire.

X. — **Un cas de nystagmus du voile avec autopsie (présentation de pièces anatomiques)**, par MM. Ch. Foix et Tinel.

XI. — **Palilalie syllabique. Sclérose intracérébrale en foyers disséminés**, par MM. Ch. Foix et J.-A. Chavany

Dans un certain nombre de cas, le neurologiste est déconcerté par la non-concordance relative des symptômes observés pendant la vie avec les lésions que montre l'examen anatomique. De temps en temps notamment, alors qu'on pourrait s'attendre à trouver une lésion en foyer, on n'observe rien de tel à l'autopsie, et c'est une surprise que l'on peut avoir dans quelques cas d'hémianopsie ou de troubles de la série aphasique. Assez souvent, chez de tels malades, il existe en même temps des phénomènes démentiels ; le clinicien se rabat alors volontiers sur l'hypothèse de lésions corticales. A la vérité, celles-ci ne sont pas toujours très nettes. Mais, d'une part, il est tellement difficile d'affirmer l'intégrité physiologique absolue en partant d'une intégrité anatomique qui elle-même n'est bien souvent que relative, et, d'autre part, quand on s'engage dans les lésions fines de l'écorce, il est tellement fréquent de constater de minimes altérations dont on ne sait pas au juste la valeur que l'hypothèse de lésions corticales, si elle ne se trouve pas confirmée, ne se trouve cependant pas exclue.

Nous avons eu l'occasion cependant d'observer plusieurs faits dans lesquels les altérations, difficilement visibles macroscopiquement, mais qui cependant ne peuvent pas échapper complètement à un œil averti, se trouvaient être non pas corticales mais intracérébrales et porter sur les conducteurs blancs. Il s'agit ici de *foyers insulaires*, *cicatriciels*, *foyers scléroliques*, *pelits et multiples*, mais qui par leur juxtaposition et par les destructions relativement étendues de substance noble qu'ils représentent, ne laissent pas moins d'interrompre des voies importantes, déterminant des symptômes cliniques à la fois complexes et étendus. De telles lésions peuvent, nous l'avons dit, engendrer des signes aphasiques, apraxiques et hémianopsiques. Nous en avons eu la preuve. Nous pouvons même ajouter que la singularité du groupement symptomatique permet dans une certaine mesure d'en faire le diagnostic *ante mortem*.

Il s'agissait d'un cas de ce genre dans le fait que nous avons l'honneur de rapporter aujourd'hui à la Société de Neurologie et qui concerne un malade complexe, chez lequel nous isolerons un symptôme curieux, la *palilalie syllabique*.

Nous avons eu l'occasion d'observer ce phénomène à trois reprises. Le cas le plus marqué est celui du malade dont nous apportons ici l'observation anatomo-clinique. Dans un second cas, le phénomène était encore très net, mais beaucoup moins beau. Le troisième malade est contestable ; il s'agit, en effet, d'un sujet présentant de façon évidente de gros phénomènes aphasiques. Ceci n'est pas pour nous surprendre ; nous verrons tout à l'heure pourquoi ; mais comme chez ce dernier malade la palilalie

syllabique n'était pas absolument évidente, nous pensons qu'il vaut mieux ne pas en tenir compte.

Observation clinique. — Notre sujet se présentait d'emblée comme atteint de gros troubles intellectuels. C'était un homme de 72 ans, très vigoureux, paraissant beaucoup plus jeune que son âge. Il causait un certain désordre dans la salle en raison de ses troubles mentaux ; non qu'il fût méchant ni même agité, il était au contraire assez docile et se laissait facilement convaincre, mais il était très souvent en action et ses actions souvent aussi étaient de l'ordre démentiel. On le voyait ainsi se lever en chemise marcher pas trop difficilement mais cependant pas de façon normale, et aller par exemple prendre le pot au lait des autres malades pour y boire directement. Ceci est à la vérité désagréable, mais il lui arrivait aussi de s'en servir comme urinal, ce qui est évidemment pis. Si à ce moment on lui faisait remarquer l'énormité de ce qu'il avait fait, il lui arrivait de protester, mais finalement il obéissait toujours sans résistance.

Ce qui frappait chez lui dès l'abord c'était l'extrême singularité de sa parole qui lui avait valu le surnom expressif de « Dididi ». Si on lui posait en effet une question il tâchait aussitôt d'y répondre, mais très rapidement il se mettait à répéter une syllabe très vite et fort longtemps. Il disait ensuite 2 ou 3 mots, puis rencontrait une nouvelle syllabe et se mettait de nouveau à la répéter dix fois, vingt fois et même davantage. Aussi il devenait complètement incompréhensible, et, s'irritant de cette incompréhensibilité, il finissait par s'interrompre à moins qu'on ne l'ait mis en colère par des reproches ; dans ce cas il s'engageait dans de longs discours d'ailleurs matériellement incompréhensibles à cause de leur rapidité et où l'on finissait par ne plus percevoir que les séries syllabiques indéfiniment répétées. N'étaient l'extrême rapidité et le timbre fort peu musical, son trouble rappelait certaines mélodies liturgiques ou orientales où la même voyelle se répète très longuement. Il en était absolument de même au cours de la parole répétée qui cependant était un peu meilleure.

Ce n'était pas la *palilalie* de M. Souques, car le malade palilalique répète soit tout un mot, soit un membre de phrase : un crayon un crayon, un crayon... ça va bien, ça va bien, ça va bien... Si lui au contraire voulait dire « c'est ma jambe qui ne va pas bien ce matin » il disait « c'est ma jambe qui qui qui qui qui . . . . . . ne va pas pas pas pas. . . . bien ce matin ».

Ce n'était pas non plus du *bégaiement*, car ce trouble avait rien de l'aspect heurté, contracté, avec achoppement sur les syllabes difficiles, du bégaiement. Nulle dysarthrie apparente, aucun ralentissement dans le débit, aucun effort chez notre malade. Il débitait ses syllabes à intervalles parfaitement réguliers beaucoup plus longtemps que le plus bégayant des bègues, sans donner au moment où il reprenait le fil vrai de son discours cette impression de soulagement, de difficulté vaincue que donne à ce moment ce dernier.

C'était vraiment en quelque sorte une palilalie mais d'un type spécial ne portant que sur une syllabe et ne s'accompagnant d'aucune dysarthrie.

Plus réelles nous paraissent les parentés de ce trouble singulier du langage avec la jargonaphasie et la paraphasie des malades atteints d'aphasie de Wermicke. Au premier abord évidemment la parenté des 2 symptômes paraît nulle, mais l'examen montrait chez notre sujet des troubles de la *série aphasique* et de la série *apraxique* qui, associés à son état démentiel, ne permettent pas d'affirmer qu'il n'y ait aucun rapport entre les 2 variétés.

Ce n'était pas que ces troubles fussent très faciles à préciser. Dès qu'on essayait d'interroger le malade ou de lui donner un ordre, il répondait par des phrases sans grands rapports avec les questions posées et si on insistait, il entrait en colère et s'engageait alors en un discours que la palilalie syllabique volubile rendait immédiatement incompréhensible. Aussi était-il très difficile de savoir s'il pouvait ou non dénommer un objet ; en réalité, il ne se prêtait pas à l'épreuve. De même si on lui présentait un test écrit quelconque, il le brandissait dans sa main sans essayer de le lire, indifférent même à regarder s'il était à l'envers ou à l'endroit. Plus évident était le trouble de l'écri-

ture. A diverses reprises, le malade a consenti à tracer des caractères sans signification parmi lesquels on reconnaissait quelques lettres bien formées. Sous dictée il a écrit quelques nombres de façon toujours incomplète.

Bref les troubles d'aphasie de Wernicke étaient certains chez lui, s'il était impossible d'en faire la mesure en raison de son agitation et de son état démentiel.

Pour la même raison, il nous a été impossible de savoir s'il présentait ou non des *troubles hémianopsiques* rendus vraisemblables par les lésions constatées à l'autopsie. Ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il n'était pas aveugle.

Le malade ne se prêtait pas non plus suffisamment bien à l'examen pour étudier chez lui l'existence ou l'absence de phénomènes relevant de l'apraxie idéo-motrice. Il mangeait seul, buvait seul, il prenait les aliments de ses voisins avec une parfaite rectitude, il s'habillait mal, mais il était difficile de dire si ce n'était pas là un phénomène avant tout démentiel. Cependant ses gestes n'avaient pas l'aspect amorphe qui caractérise les malades atteints d'apraxie idéo-motrice très marquée. Par contre, il avait certainement des phénomènes d'*apraxie idéatoire* et notamment dans le test classique de la bougie, on le voyait frotter la bougie contre la boîte d'allumettes sans même essayer d'ouvrir cette dernière, ceci évidemment sans l'application qui permet d'apprécier la profondeur des troubles, mais de façon très nette.

En résumé, nous pensons que dans les phénomènes démentiels présentés par notre malade, une assez large part doit être faite aux troubles apraxiques et aphasiques. C'est dire que s'il nous paraîtrait imprudent d'affirmer que sa palilalie syllabique est parente de la jargonaphasie ; il nous paraîtrait tout aussi imprudent d'affirmer le contraire.

Le *reste de l'examen somatique* ne montrait rien de très important. Le malade marchait un peu à petits pas mais sans canne ni support. Les réflexes tendineux étaient vifs des 2 côtés. Le réflexe plantaire était en extension modérée à gauche. Il n'existait ni rire ni pleurer spasmodiques, ni troubles de la parole de la série pseudo-bulbaire, ni phénomènes pouvant faire penser à la paralysie générale, ni signe d'Argyll.

Examen anatomique.

A l'autopsie d'un tel sujet, on pouvait s'attendre à trouver des lésions cortico-méningées importantes ou à la rigueur des foyers de ramollissement cortical; il n'en était rien. Macroscopiquement, les méninges étaient indemnes, les circonvolutions présentaient un certain degré d'atrophie, mais plutôt inférieur à la moyenne de l'âge ; bien que les artères fussent assez athéromateuses, il n'y avait aucun foyer de ramollissement cortical. Le cortex cérébelleux présentait extérieurement un très léger degré d'atrophie.

Les sections du cerveau pratiquées en coupes vertico-frontales étonnaient également par l'intégrité relative de l'organe. Evidemment, il existait un certain degré de désintégration du putamen, mais c'est là, on le sait, une lésion banale qui n'était pas chez notre sujet plus accentuée que chez beaucoup de gens de son âge.

Dans la substance blanche on constatait au niveau de la région pariétale supérieure gauche un foyer celluleux lacuniforme d'une étendue de quelques millimètres très insuffisant pour expliquer les symptômes observés. Ajoutons que les ventricules étaient assez dilatés, surtout dans leur partie postérieure.

Cependant, un examen plus attentif laissait pressentir autre chose qu'un séjour un peu plus prolongé dans le formol achevait de préciser. C'était des îlots disséminés, grisâtres de sclérose, îlots irréguliers, déchiquetés,

d'apparence cicatricielle, complètement différents des îlots de la sclérose en plaques dont ils n'avaient en rien la forme arrondie. Ces îlots assez difficiles à délimiter étaient distribués de façon irrégulière, mais limités à la substance blanche ; chacun d'entre eux restait d'ailleurs de petites dimensions, ne dépassant guère dans leur plus grand diamètre un demi-centimètre d'étendue, quelques-uns n'ayant que quelques millimètres. Leur distribution était fort irrégulière. Certains parallèles au fond d'un sillon s'incurvaient en arc de cercle à quelques millimètres de la substance grise. D'autres triangulaires ou irrégulièrement quadrilatères se trouvaient placés en pleine substance blanche ou dans la substance blanche d'une circonvolution. Ils prédominaient dans la partie pariéto-temporo-occipitale du cerveau gauche,et l'on n'en voyait plus guère dans le lobe frontal. Une de ces petites lésions était située en plein centre ovale, une autre à l'entrée de la capsule interne. Des placards scléreux un peu plus importants semblaient se prolonger par ramifications irrégulières jusque vers le pôle occipital.

A *droite,* les lésions étaient très analogues mais un peu plus discrètes. Comme à gauche, elles ne commençaient guère à s'observer qu'à partir de l'espace perforé postérieur. Les lésions prédominaient ici dans la substance blanche du lobe pariétal, surtout dans la partie haute de ce lobe, s'accompagnant d'un amincissement du corps calleux qui semblait macroscopiquement intact par ailleurs.

L'étude histologique devait confirmer l'importance et la localisation spéciale de ces lésions.

1° Tout d'abord en montrant l'intégrité relative du *cortex.* Il n'existait pas en effet de grosses altérations corticales. Les vaisseaux à ce niveau étaient sensiblement sains bien qu'en quelques endroits on puisse noter à leur voisinage la présence de cellules névrogliques un peu plus nombreuses qu'à l'état normal. Les méthodes de Nisll et de Bielchowsky n'ont pas mis en lumière, au niveau des fragments étudiés, des altérations importantes ; notamment,nous n'avons pas trouvé de plaques séniles que nous aurions pu nous attendre à voir. Pas davantage,il n'existait de cellules présentant les caractères de l'altération d'Altzeimer.

En résumé, l'écorce cérébrale ne présentait en aucune sorte d'altérations susceptibles d'expliquer la symptomatologie.

2° Par contre, les *altérations de la substance blanche* se montraient encore plus importantes que l'examen macroscopique n'avait permis de le penser. Elles se présentent sur les coupes colorées au Weigert sous la forme d'îlots, de placards de sclérose toujours irréguliers et d'apparence cicatricielle qui morcellent en quelque sorte les voies de communication. Point important, de tels îlots se retrouvent dans le territoire de toutes les artères cérébrales ; il en existe dans celui de la sylvienne et c'est là qu'ils sont le plus nombreux et le plus importants, mais on en trouve aussi dans celui de la cérébrale postérieure, notamment au niveau du lobe occipital et du splenium du corps calleux et dans celui de la cérébrale antérieure à sa partie postérieure surtout.

De tels îlots sont fort destructifs. A leur niveau, la myéline disparaît ; cette disparition donne un aspect tigré, tacheté à la substance blanche. L'aspect de la couche myélinique sagittale qui borde la partie postérieure du ventricule latéral, formée par les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur est à ce point de vue très caractéristique ; elle est comme morcelée de placards irréguliers taillés comme à l'emporte-pièce.

Des lésions apparemment plus discrètes, mais en réalité fort importantes, se reconnaissent de même dans la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions pariéto-temporales et renforcent l'impression clinique de la parenté des troubles présentés par le malade avec les phénomènes aphasiques ou apraxiques.



Fig. 1. — Coupe vertico-frontale du lobe temporo-pariétal. Multiples foyers scléreux superposés dans la substance blanche du lobe pariéto-temporal, entre le ventricule dilaté et le cortex. Un foyer analogue dans le splénium du corps calleux, un autre dans le territoire de la cérébrale antérieure.

Si l'on examine les lésions sur des coupes colorées par la *méthode de Nissl*, on constate que les mêmes placards irréguliers qui apparaissaient en clair au Weigert par suite de la démyélinisation, tranchent au contraire ici par leur coloration bleu foncé, la correspondance étant absolue des uns aux autres. C'est qu'il y a en effet ici une multiplication intense des noyaux névrogliques, ce qui explique l'aspect blanc grisâtre et scléreux des petites lésions macroscopiques. Un examen histologique un peu plus approfondi va nous permettre d'apprécier plus exactement leur nature.

On note tout d'abord, semble-t-il, dans toute l'étendue de la substance blanche, un certain degré de multiplication des noyaux névrogliques, tant des noyaux clairs que des petits noyaux foncés. Au voisinage des placards scléreux, le nombre des noyaux clairs augmente et en même temps leur volume ; ils prennent des aspects bilobés ou en croissant, leur proto-

plasme devient plus abondant et plus visible. Ce sont les mêmes noyaux clairs qui prédominent au niveau des îlots scléreux. Non seulement ils sont plus nombreux, mais aussi plus volumineux et plus polymorphes ; il en est de polylobés, leur protoplasme est plus abondant et au niveau de quelques-uns d'entre eux semé de fines granulations pigmentaires. Enfin quelques cellules plus grandes présentent une tendance à l'aspect amœboïde. Les méthodes spéciales de coloration de la névroglie fibrillaire montrent qu'à ce niveau celle-ci est proliférée et constitue un réseau assez dense, plus dense au niveau des vaisseaux. Dans l'ensemble, ce qui prédomine, c'est la prolifération de la névroglie, et ce sont les formes progressives de cette dernière. Les altérations régressives existent aussi par places ; dans de certains endroits le tissu névroglique apparaît lui aussi raréfié, la trame en est amincie et le semis cellulaire moins dense que dans les régions normales voisines ; il existe ici une tendance à la destruction du tissu névroglique lui-même, toujours sur un très petit espace.

Les vaisseaux sont altérés non pas qu'ils soient imperméables ou frappés d'hyalinisation des parois, mais il existe une certaine prolifération des noyaux névrogliques périvasculaires, et peut-être aussi un certain degré de gainite avec migration lymphocytique qui fait que leurs contours externes sont sur les préparations à l'hématéine ou au bleu comme soulignés au faible grossissement d'un trait foncé dont la nature cellulaire s'avère dès qu'on prend un grossissement plus fort. On ne trouve pas ici cependant les multiples couches superposées des périvascularites de l'encéphalite, ni l'aspect polivésiculeux des gaines distendues par les corps granuleux. Cette prolifération de la paroi est presque régulièrement continue mais ne comporte en général pas plus de deux rangées de cellules. On peut en trouver cependant davantage autour des vaisseaux un peu volumineux, et il n'est pas rare à leur voisinage de voir un début de désintégration avec des blocs de pigment et des cellules macrophages bourrées de granulations pigmentaires. Au niveau d'un de ces foyers, linéaire et atteignant dans son plus grand diamètre 3 à 5 dixièmes de millimètre environ, nous avons trouvé des corps granuleux aisément reconnaissables à leur aspect arrondi et à leur petit noyau.

Ajoutons qu'au niveau des placards scléreux on rencontre des formes anormales très allongées ou en bâtonnets.

Les lésions cylindraxiles sont très importantes au niveau des îlots névrogliques. Au point où ceux-ci atteignent leur maximum, les cylindraxes sont disparus, en bordure ils sont raréfiés et présentent des altérations importantes (gracilité extrême, aspect moniliforme, épaississement fusiforme, etc.).

En résumé, l'examen histologique confirme la nature de ces îlots qui sont essentiellement constitués par la substitution d'un tissu névroglique riche en cellules aux éléments nobles détruits (gaines myéliniques, cylindraxes).

Il peut paraître *a priori* exagéré de rattacher le syndrome complexe présenté par notre malade aux lésions au premier abord modérées que nous

avons décrites. Mais si l'on réfléchit que ces lésions multiples et disséminées finissent pas interrompre dans la profondeur de façon plus ou moins complète la majorité des voies blanches du lobe pariéto-temporal, on arrivera à cette conclusion qu'elles constituent au contraire la pathogénie très vraisemblable du tableau qu'il a présenté, tableau que, si l'on met à part la palilalie syllabique, rappelle par bien des côtés (phénomènes apha-



Fig. 2. — Paroi de la corne occipitale du ventricule latéral. 5 foyers scléreux superposés morcellent et détruisent en majeure partie les radiations optiques.

siques, apraxiques et dementiels) le tableau de l'aphasie de Wernicke. Il y a donc des lésions au syndrome une relation certaine, et il en faut retenir que lorsque devant un cas clinique de cet ordre on ne trouve pas les lésions attendues, il faut pratiquer un examen macroscopique plus sérieux après séjour dans le formol plus prolongé et vérifier ensuite par l'étude histologique l'état de la substance blanche. Celle-ci montrera que des lésions qui macroscopiquement paraissaient minimes et même douteuses étaient en réalité importantes et fort destructives.

Quelle *pathogénie* maintenant faut-il attribuer à *ces foyers disséminés de sclérose intracérébrale* ? Deux interprétations surgissent au premier

abord : pathogénie infectieuse et pathogénie ischémique ou tout au moins cicatricielle.

On peut éliminer tout d'abord de façon complète l'idée d'une affection du type de la sclérose en plaques dont les foyers beaucoup mieux délimités, beaucoup plus arrondis n'ont aucune ressemblance avec ceux que présentait notre malade. Cicatrice d'une névraxite, lésions de syphilis cérébrale, ceci mérite davantage de retenir l'attention. Toutefois nous devons dire que l'âge avancé du sujet qui présente ces altérations est en contradiction relative avec l'idée d'une encéphalite infectieuse. La syphilis elle-même pourrait déterminer de tels foyers non seulement par atteinte directe, mais encore par artérite. Il est bien évident que dans ce dernier cas, la lésion au point de vue pathogénique n'en serait pas moins ischémique et cicatricielle. Nous n'avons pas pu chez notre malade faire la preuve de la syphilis.

Une objection se pose au premier abord à la théorie ischémique, c'est que les lésions sont bilatérales et débordent les territoires vasculaires cérébraux puisqu'on en trouve, comme nous l'avons dit, dans ceux des 3 grandes artères. Evidemment, il ne s'agit pas ici, à proprement parler, de ramollissement, nous pensons cependant que ces altérations ne doivent pas être sans rapport avec les lésions vasculaires. Il s'agirait, somme toute, ici, de quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la désintégration du corps strié. Une mauvaise nutrition continue entraîne la destruction des éléments nobles auxquels ici se substitue progressivement la névroglie. Ainsi s'expliquerait la dissémination des lésions et leur aspect irrégulier et cicatriciel.

Quoiqu'il en soit cette variété d'altération nous paraît importante à envisager, d'autant qu'elle resterait facilement méconnue en raison du peu d'importance apparente des altérations macroscopiques.

XII. — **Syndrome neuro-psychique des colites alcalines : paramyoclonies anxieuses**, par MM. P. Béhague et A. Mathieu de Fossey.

Nous voulons présenter aujourd'hui à la Société de Neurologie quelques observations choisies parmi une vingtaine du même ordre d'où se dégage un syndrome neuropsychique prédominant associé à des troubles digestifs de second plan qui cependant sont cause des précédents.

Observation I. — Homme de 35 ans, carrière libérale. Antécédents : fièvre typhoïde et troubles intestinaux durant plusieurs années. Brusquement, le 23 décembre 1923, apparaissent les troubles suivants :

Au point de vue psychique : tristesse très marquée, abattement. Le malade se figure qu'il devient fou et est en proie à des obsessions. Brusques réveils la nuit avec angoisse et terreur du lendemain sans motifs. Durant ces insomnies, le pouls bat à 110 120 ; le malade est couvert de sueurs, en proie à une agitation fébrile, puis tout se calme peu à peu au bout de deux heures, et ce n'est qu'au petit jour que le malade peut goûter un court repos. Le réveil est difficile, s'accompagne de lassitude, il y a effort pour les moindres actes.

Durant la journée : profond dégoût du travail expliqué en partie par le caractère pé-

nible des efforts les plus minimes. Le malade croit que tous ceux qui approchent s'aperçoivent de son « début de folie ».

En outre : troubles de la mémoire, surtout marqués pour les noms propres et les chiffres. Le malade s'aperçoit parfaitement qu'il doit faire effort pour trouver son propre prénom ou le numéro de son poste téléphonique. Cela renforce l'idée de sa déchéance mentale et il fuit la société même de ses intimes pour ne pas montrer ce qu'il dit être sa tare.

En même temps, on note, *au point de vue neurologique*, un *tremblement* des extrémités, surtout prononcé à droite.

Ce tremblement, inconstant, apparaît surtout de 2 à 4 heures après les repas et est assez prononcé pour empêcher l'écriture.

A d'autres moments, le tremblement est moins accentué, mais on le fait nettement apparaître en faisant fermer et ouvrir la main plusieurs fois de suite, puis en laissant celle-ci tomber mollement en flexion sur l'avant-bras bien soutenu. On remarque alors des secousses brusques des doigts, surtout du IVe et du Ve, qui présentent des mouvements d'abduction et de flexion. Lorsque l'on regarde avec attention la main au repos, l'on peut observer des *secousses fasciculaires*, surtout dans les muscles du thénar ou de l'hypothénar. Ceux-ci se contractent parfois partiellement au point d'imprimer aux doigts de brusques mouvements. Ces contractions musculaires peuvent se rencontrer dans tous les muscles mais surtout dans ceux du périnée, des fesses et des cuisses qui sont le siège d'un véritable paramyoclonus. Les muscles de la face ne sont pas respectés. Ceux des paupières donnent un blépharospasme gênant ; les ailes du nez battent ; les lèvres et la langue tremblent si bien que la parole est explosive et saccadée.

On compte de nombreuses extrasystoles que le malade remarque lui-même ; celles-ci disparaissent complètement à certains moments et apparaissent nombreuses 4 à 5 heures après les repas. Durant les insomnies elles sont fréquentes : 3 à 4 à la minute. Souvent elles se font en salves ; la palpation du pouls les indique très nettement. Tous ces troubles sont exagérés par la fatigue et par les bains chauds. Le malade se plaint de *douleurs* vagues, profondes qui saisissent tantôt la cuisse, tantôt le genou, l'épaule, le coude, voyageant de membre en membre, mais respectant le tronc.

Les *réflexes* tendineux sont exagérés et sont un peu plus vifs du côté gauche que du côté droit. Les réflexes pupillaires sont extrêmement vifs et l'on remarque par moment une forte inégalité pupillaire : OG > OD. Ce phénomène n'apparaît que par instants, surtout après les repas. En outre, difficulté pour obtenir une longue accommodation du regard et fatigue rapide de la vue. L'accommodation ne se fait pas symétriquement pour les deux pupilles.

Il faut ajouter à ce tableau clinique des vertiges légers ne durant que quelques instants.

En présence de tels symptômes, on recherche la syphilis, mais il n'y en avait pas trace dans les antécédents. Le Wassermann pratiqué à trois reprises fut toujours négatif.

Par contre le malade se plaignait de *très légers troubles digestifs* : lourdeur après les repas, lenteur des digestions, gaz très nombreux, pesanteur dans le flanc droit, sans localisation douloureuse nette. Souvent elles sont dues au transit de gaz et la palpation du ventre aide à les faire disparaître. L'interrogatoire du malade montre que, sans être constipé, celui-ci va difficilement à la selle ; il expulse d'abord un bol dur puis des matières liquides et mousseuses, de couleur brune. La langue est saburrale et même rôtie à sa base ; elle est gonflée et garde l'empreinte des dents.

L'appétit est très capricieux : tantôt violent et douloureux, tantôt nul et inexcitable. Les nausées sont constantes 4 à 5 heures après les repas ; jamais de vomissements.

Ces troubles sont exagérés après l'absorption de lait ou de crudités; par contre les vinaigrettes, les yoghourt, les acides semblent amener une légère amélioration.

Durant un an, on a essayé d'améliorer ce malade en lui donnant soit des calmants : bromure, cicutine, gardénal, somnifène, etc., soit, au contraire, des excitants : acide phosphorique, teinture de noix vomique, etc... Quant aux troubles digestifs laissés au second plan ils avaient été traités par des désinfectants intestinaux. Ceux-ci n'avaient donné aucun résultat ; par contre, un régime végétarien composé de légumes

cuits assaisonnés au citron, de féculents, pâtes d'Italie, avec abstention de lait et d'œufs, de bouillon gras et de viandes bouillies, et comme boissons : infusions chaudes aux repas, eau, cidre, abstention de vin ou d'alcool, entraîna une amélioration rapide des symptômes. Le malade retrouva sa gaieté et reprit l'exercice de sa profession. Le tremblement est presque entièrement disparu ; par contre les spasmes musculaires persistent encore mais sont beaucoup moins fréquents qu'autrefois.

L'amélioration s'est faite d'abord par une disparition courte et périodique des symptômes qui étaient constants autrefois, puis les bonnes périodes se rapprochèrent et actuellement les symptômes ne se montrent que très atténués durant 1 ou 2 jours à intervalles éloignés. Le malade sent venir ses troubles : il y a d'abord une phase de constipation, puis diarrhée fétide ; c'est alors que tremblement, fatigabilité, extra-systoles et secousses paramyocloniques raparaissent accompagnés d'idées noires et d'anxiété. Une plus stricte observation du régime fait rapidement tout rentrer dans l'ordre, surtout si le malade peut aller au grand air.

Dans cette observation prédominent les troubles psychiques. Dans la suivante, au contraire, les troubles du système nerveux se trouvent être en évidence.

Observation II. — Homme de 46 ans, médecin. Comme antécédents : pleurésie droite ancienne ; troubles gastro-intestinaux développés durant la guerre qui fut très pénible pour notre malade. En 1921, après une série d'ennuis et de soucis intenses, débutaient brusquement les troubles suivants :

Au point de vue neurologique : du tremblement des doigts, surtout marqué à droite, entraînant une gêne telle qu'il est impossible à ce médecin de faire une injection intra-veineuse ; l'écriture est saccadée, irrégulière et par moments difficile ; tremblements de la langue, mouvements de trombone ; troubles du langage, achoppement de la parole, bégaiement.

Les réflexes tendineux sont très exagérés et inégaux. Ceux du côté droit sont plus brusques et plus forts que les gauches. Les réflexes cutanés : crémastériens et abdominaux, sont très vifs. Forte inégalité pupillaire ; tantôt l'une ou l'autre des 2 pupilles est plus grande que l'autre. Réflexes lumineux très vifs, mais accommodation à la distance non identique pour les deux yeux. Par exemple, à l'un des examens, le malade regardant à l'infini dans une demi-obscurité, on trouve ses pupilles égales ; vient-on à illuminer la pièce, les deux pupilles restent égales, mais si l'on demande au malade de regarder l'observateur, on constate que la pupille droite s'agrandit beaucoup plus que la gauche, d'où forte inégalité pupillaire. Si le malade regarde un objet situé près des yeux, l'inégalité persiste, mais même alors les réactions des pupilles à la lumière se continuent. En somme, il ne s'agit pas d'un signe d'Argyll-Robertson, dans lequel l'accommodation à la lumière disparaît alors que demeure celle à la distance. Ce que nous constatons est, au contraire, persistance de l'accommodation à la lumière et disparition ou inégalité de l'accommodation à la distance.

On relève chez notre malade des spasmes musculaires, sous forme de secousses fasciculaires ; surtout fréquentes, au début, dans les muscles de la cuisse et des fesses, elles gagnèrent ensuite les autres muscles entraînant des spasmes respiratoires avec accès de dyspnée, des spasmes circulatoires avec extra-systoles nombreuses perçues par le malade ; bouffées congestives de la face, accélération sans motif du pouls, d rmographisme.

Le malade dit en outre ressentir par instant des douleurs vives, mais profondes, comparables au tiraillement d'une articulation ou au broiement d'un os. Très fugaces, de siège très divers, ces douleurs se rencontrent surtout au niveau des genoux ou des coudes. Il faut ajouter qu'en 1923 le malade perdit la vue de l'œil droit par choriorétinite centrale et périphérique ; bientôt l'œil gauche était atteint à son tour, mais l'acuité visuelle restait égale à 8/10es. Ces lésions examinées par plusieurs oculistes furent attribuées par les uns à la syphilis, et par d'autres à des phénomènes infectieux d'origine intestinale.

Au point de vue psychique, on relève une timidité rebelle à tous les raisonnements et à laquelle le malade était loin d'être accoutumé. Agitation et énervement presque constants, accès fréquents d'impatience et de colère, accompagnés de tristesse habituelle avec doutes, scrupules persistants, craintes sans motif, mais surtout indécision et recherche de l'isolement pour s'abandonner à la tristesse et pleurer.

Signalons enfin une perte rapide de la mémoire des noms des lieux, des chiffres et surtout l'impossibilité de fixer l'attention.

Le malade est tout le temps « dans la lune », « ailleurs »; il écoute et suit ses idées sans parvenir à fixer son attention sur la conversation, même si celle-ci l'intéresse particulièrement.

Bien qu'à sa connaissance il n'y eut dans ses antécédents aucun symptôme de syphilis, notre malade fit sur lui-même le diagnostic de paralysie générale. Hanté par cette idée, rendu plus malheureux encore par elle, il courut de laboratoire en laboratoire. Sept réactions de Wassermann furent successivement pratiquées dans son sérum, toutes furent négatives.

Non satisfait, il réclama une ponction lombaire, celle-ci donna un liquide céphalo-rachidien normal tant au point de vue cytologique que chimique et biologique.

L'un de nous, qui le vit pour la première fois en 1921, lui fit à nouveau prise de sang et ponction lombaire, tant les symptômes de paralysie générale paraissaient évidents ; tous ces examens furent négatifs. Cependant le malade conservait l'idée qu'il était atteint de paralysie générale, et ce n'est qu'en voyant plus tard les symptômes s'amender au lieu de s'aggraver et que rien que le recul du temps infirmait son hypothèse, qu'il perdit peu à peu cette véritable obsession.

Tous ces symptômes neuro-psychiques s'exacerbent par moments. Ces véritables *crises* sont caractérisées par de pénibles sensations d'impuissance et d'obnubilation intellectuelle avec exacerbation de tous les symptômes précédents. Dès le début de ces crises apparaissent un état d'inquiétude et bientôt d'angoisse de plus en plus prononcé et des accès de désespoir qu'aucun raisonnement, que nulle influence, pas même l'expérience déjà acquise par le malade lui-même de l'évolution habituelle de ses accès, ne parvient à atténuer. Le tremblement devient plus intense et provoque une véritable gêne pour les actes les plus simples, comme celui de fixer un bouton de col. Il s'accompagne d'une sorte de vibration, de trémulation générale intérieure avec une légère incertitude même de la marche, de l'hésitation pour monter ou descendre une marche, pour franchir un petit obstacle. Ces crises débutent et sont pour ainsi dire toujours annoncées régulièrement par un ensemble *de troubles gastro-intestinaux.*

La constipation habituelle fait place à une diarrhée fétide, noirâtre, mousseuse. Parfois elle s'accompagne de nausées et même de vomissements ; il y a alors faiblesse extrême avec transpiration et syncopes. Dégoût des aliments.

24 à 36 heures après le début de l'accès, apparaît au réveil une céphalée intense, de siège frontal et périorbitaire, avec sensations très douloureuses de tension oculaire. Durant un jour ou deux, le malade s'alite, complètement inapte au moindre effort intellectuel, en proie à une dépression physique et morale considérable.

Puis, les phénomènes gastro-intestinaux s'amendent. La constipation reparaît. Souvent les premières selles dures sont très fétides et blanchâtres ; une demi-journée après la fin de la diarrhée, l'angoisse s'apaise, la lucidité intellectuelle reparaît et le malade peut reprendre ses occupations habituelles. Il semble, au contraire, qu'il y ait une légère excitation intellectuelle qui favorise l'étude.

Ces crises qui durent deux à trois jours, très fréquentes au début, s'espacent peu à peu sous l'influence uniquement d'un régime alimentaire végétarien, sans œufs, car, ni les calmants longtemps préconisés, ni les excitants n'avaient eu le moindre effet.

Actuellement, ce malade qui avait interrompu son dur labeur de médecin de campagne a pu reprendre ses visites et ses courses en bicyclette et en automobile, dont la seule pensée de la conduite l'effrayait en 1922.

Observation III. — Femme de 25 ans, ex-danseuse de l'opéra, a été obligée d'abandonner sa profession depuis un an par suite des troubles suivants : le moindre effort physique produisait une fatigue intense, et les répétitions de danse se terminaient par

un tel abattement qu'elle était obligée de se mettre au lit aussitôt retournée chez elle. Pendant la danse, au lieu de ressentir la souplesse et le plaisir de l'effort physique qu'elle éprouvait autrefois, elle se sentait maladroite, incapable de coordonner d'une façon rythmique ses gestes et ses mouvements. La station sur les pointes provoquait immédiatement des spasmes fasciculaires des muscles extenseurs des cuisses, qui rendaient la stabilité impossible, tout effort musculaire d'ailleurs étant accompagné de petits spasmes des muscles contractés. La malade, inquiète de cet état, consultée à plusieurs reprises, on la traite tour à tour par les calmants ou les toniques nerveux, l'hydrothérapie sous toutes ses formes. Elle fait un séjour dans une maison de santé, d'où elle sort momentanément améliorée, mais continue à souffrir des mêmes troubles musculaires, lorsqu'elle essaye de reprendre ses exercices rythmiques. Troubles auxquels s'ajoutent bientôt une insomnie tenace, accompagnée d'anxiété, d'agitation nocturne. Jusqu'ici, rien n'attirait l'attention vers le tube digestif, bien que l'appétit soit depuis longtemps très diminué, et que le réveil s'accompagnait parfois de légères nausées; les digestions n'étaient pas pénibles. Une constipation intense existe depuis toujours, et semblait céder depuis quelque temps, les selles étaient moins difficiles, bien que moins abondantes et d'odeur fétide, sans que la malade puisse préciser exactement à quel moment ces derniers symptômes ont commencé. A ce moment la malade vient consulter l'un de nous et notre attention est attirée par son teint un peu terreux. L'interrogatoire orienté du côté des troubles digestifs actuels révéla que ceux-ci sont assez marqués, probablement depuis longtemps : perte de l'appétit, éructations fréquentes après les repas, s'accompagnant de ballonnement du creux épigastrique, nausées matinales, langue saburrale, constipation, alternatives depuis quelque temps de journées de constipation succédant à des phases de selles molles, putrides, brunes, en petites quantités ou occasionnant de véritables débâcles cœcales, des selles en pâte, en bouse de vache. Sensation de pesanteur dans la fosse iliaque droite, s'accompagnant à l'examen de douleur à la palpation avec gargouillement cœcal. L'examen des selles à ce moment donne les caractéristiques suivantes : selle moulée, brune, alcaline, sans flore iodophyle, avec présence d'entamœba coli et cellulose digestible, taux normal d'ammoniaque, diminution du taux des acide gras. La malade est mise au régime végétarien, sans œufs ni lait, avec prise, le matin à jeun, de ferments lactiques liquides; hydrothérapie tiède matinale ; deux heures de marche modérée dans la journée. Amélioration progressive dans le mois qui suit et disparition complète des symptômes nerveux. L'anxiété nocturne et l'insomnie persistent encore mais moins marquées.

Reprise du régime normal au bout d'un mois, la malade reprend ses occupations mais reste en état d'instabilité intestinale et au moindre écart du régime refait des troubles d'anxiété avec tendance au spasme.

Voici donc quelques observations d'où il semble que l'on puisse dégager les syndromes suivants :

Au point de vue neurologique : symptômes d'excitation caractérisés par :

1° L'exagération des réflexes tendineux et cutanés.

2° L'existence de contractions fasciculaires disséminées analogues à celles du paramyoclonus multiplex.

3° L'apparition périodique du tremblement des extrémités, de la langue et de tous les muscles, avec gêne des mouvements, troubles de la parole, extrasystoles.

4° La persistance de l'accommodation de la pupille à la lumière et abolition ou diminution de celle à la distance.

5° La sensation de douleurs profondes, passagères.

6° Asthénie physique avec lassitude, lenteur et gêne des mouvements, fatigabilité rapide.

Au point de vue psychique : symptômes de dépression caractérisés par :

1° Inquiétude, anxiété, tristesse, désespoir, obnubilation et lenteur intellectules.

2° Troubles de la mémoire portant principalement sur les noms propres et les chiffres.

3° Difficulté de fixer l'attention.

4° Parfaite conscience de cet état (ce qui contribue d'ailleurs à l'exagérer).

5° Insomnies de 3 h. à 6 h. du matin (le repas du soir étant à 7 h. ou 8 h.).

Au point de vue intestinal : 1° Peu de symptômes subjectifs, pesanteur dans la fosse iliaque droite, quelquefois des douleurs fugitives de positions variées sur le trajet colique. Inappétence, langue saburrale, pesanteur gastrique.

2° Symptômes objectifs : douleurs a la palpation de la fosse iliaque droite avec gargouillement cœcal, spasme colique gauche.

3° Selles moulées ou pâteuses brunes, parfois mousseuses, d'odeur fétide, de réaction alcaline avec présence fréquente d'entamœbæ coli et, dans les trois quarts des cas, taux normal ou augmentation du taux de l'ammoniaque.

Si nous caractérisons approximativement les troubles neurologiques d'excitation par le terme de « paramyoclonie » et les troubles psychiques de dépression par celui « d'anxiété », nous sommes amenés à donner à cet ensemble de symptômes le nom de « paramyoclonie anxieuse ». Ce syndrome reste lié dans notre esprit à l'existence de troubles colitiques surtout caractérisés par des selles de putréfaction à réaction alcaline au tournesol. Les troubles colitiques en sont la cause bien qu'ils paraissent effacés et moins tapageurs que les précédents.

Après avoir éliminé le difficile diagnostic de P. G. dont l'aggravation rapide et les réactions humorales sont caractéristiques, en soignant le tube digestif, on arrivera aux meilleurs résultats thérapeutiques.

XIII. — **La dystrophie maigre**, par C.-I. Urechia et S. Mihalescu.

Il est bien connu que dans le cours des encéphalites (paralysie générale, encéphalite léthargique), dans la démence précoce, la maniaco-dépressive, les confusions mentales, etc., de même que dans le cours d'autres affections toxiques ou aiguës,on peut rencontrer des phases d'obésité ou de maigreur. Dans le cours de la paralysie générale et surtout dans sa phase terminale, on peut rencontrer une maigreur excessive quoique le malade continue à s'alimenter suffisamment. L'autopsie de ces cas ne montre aucune altération glandulaire qui puisse expliquer cette cachexie Dans l'encéphalite léthargique; on peut quelquefois rencontrer des états de maigreur extraordinaire, qu'aucune médication ne peut empêcher, et

quoique les malades mangent relativement assez bien. A l'autopsie de deux de ces cas avec parkinsonisme, nous n'avons trouvé aucune lésion glandulaire ou organique assez prononcée, qui puisse nous expliquer cette dystrophie maigre. Dans l'un de ces cas, nous avons trouvé des altérations colossales dans le noyau périventriculaire, et des altérations intenses dans les noyaux supraoptiques et propres du tuber. Dans le cours de la catatonie, nous rencontrons des phases où les malades maigrissent énormément, sans aucune autre explication qu'un trouble de trophicité. La même chose peut quelquefois s'observer dans la psychose maniaco-dépressive. Dans l'hydrocéphalie on peut rencontrer des état de maigreur excessive. Nous connaissons aussi la cachexie hypophysaire, où la dystrophie maigre se limite habituellement aux membres inférieurs, — de même que l'hémiatrophie faciale ; dystrophies que les altérations glandulaires ne pourraient expliquer d'une manière satisfaisante. L'autopsie de ces cas n'a pas du reste montré une altération constante de l'hypophyse ; on a quelquefois constaté des altérations du tuber cinereum, et assez souvent cette région n'a pas été microscopiquement examinée. La sclérodermie, qui en même temps que l'atrophie de la peau présente une disparition du tissu adipeux disposée assez souvent d'une manière symétrique, doit être en rapport très étroit avec le système nerveux. Les altérations irritatives, surtout des nerfs périphériques, nous montrent quelquefois sur leur trajet une augmentation ou une diminution du tissu adipeux souscutané.

Ces troubles nutritifs s'accompagnent assez souvent d'autres symptômes trophiques parmi lesquels nous citerons les œdèmes, la cyanose, la dystrophie de cheveux, des ongles, de la peau, etc. L'hypothermie est à peu près constante. Dans ces derniers temps quelques auteurs ont eu recours, pour expliquer cette dystrophie maigre, à l'hypothèse d'une altération des centres végétatifs. Comme le contrôle anatomique n'a pas été fait jusqu'à présent, nous avons examiné les glandes endocrines et les noyaux du tuber cinereum dans trois cas de dystrophie maigre : un paralytique général et deux cas d'idiotie, dont un avec hydrocéphalie.

Jean C..., 40 ans, interné dans notre clinique avec le diagnostic de tabo-paralysie. Le malade, qui se tient toujours sur ses pieds, a beaucoup maigri dans les derniers temps, quoiqu'il s'alimente très bien. Pour une taille de 174 centimètres, il ne pèse que 45 kilos. Le métabolisme basal est augmenté (1014). Pendant neuf mois le malade a maigri continuellement pour arriver à 37 kilos ; le métabolisme de base a augmenté pour arriver à 1.030 %. Hypothermie : 36, 36,2. Les injections de substances pyrétogènes font monter la température jusqu'à 38°2. Dans l'urine, pas de sucre, la densité est normale, la quantité éliminée est dans les limites normales. Le malade succombe au marasme. A l'autopsie nous ne trouvons qu'une pneumonie gauche. L'examen microscopique des glandes : thyroïde, parathyroïde, surrénale, interstitielle, hypophyse, ne montre que des altérations peu prononcées, qui ne peuvent nous expliquer la cachexie du malade.

A l'examen microscopique du tuber cinereum nous constatons une inflammation intense, avec de grandes infiltrations péri-vasculaires. Dans plusieurs capillaires nous trouvons des petites gommes sessibles. Autour du ventricule et surtout du côté gauche, nous trouvons une infiltration diffuse et assez dense avec des cellules plasmatiques, lymphocytes et quelques épithélioïdes. Ces cellules, qui se trouvent librement dans le tissu, sont

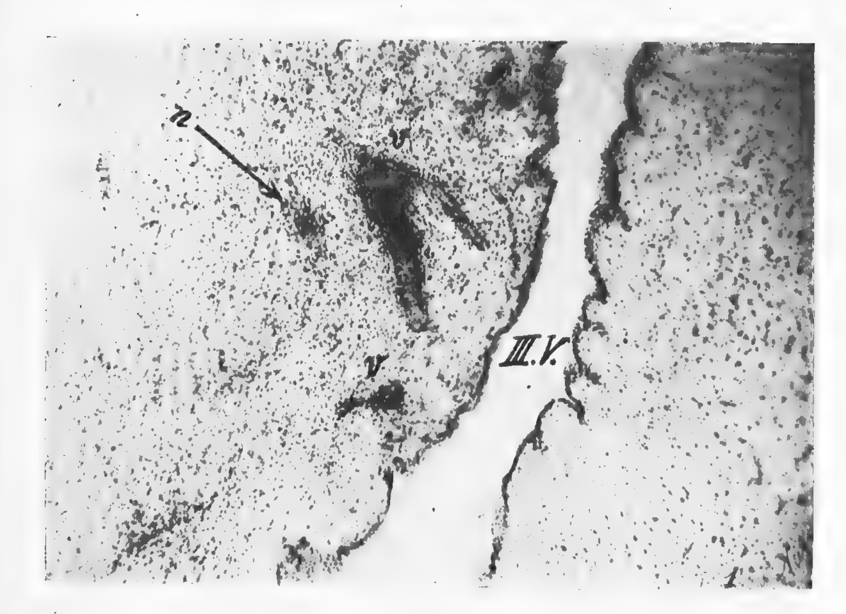


Fig. 1. — Section dans le tuber cinereum : *n*, nodule syphilitique ; du côté gauche infiltration diffuse ; v, vaisseaux infiltrés.

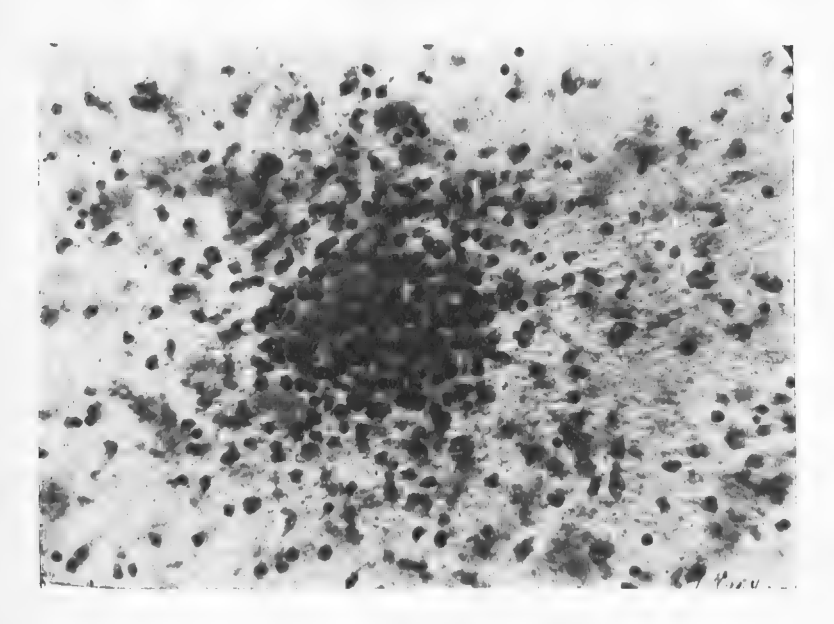


Fig. 2. — Le nodule de la figure précédente, à un plus fort grossissement.

en train de former une gomme milliaire. Dans quelques endroits nous rencontrons des nodules syphilitiques, constitués en majorité de lymphocytes et de rares plasmatocytes. Les cellules polynucléaires sont rares, les cellules en bâtonnet et les corpuscules amyloïdes sont fréquents. Dans le noyau périventriculaire, altérations énormes, beaucoup de cellules ont disparu ; dans quelques vaisseaux la lumière est à peine perceptible. Dans les noyaux supraoptiques et suprachiasmatiques, les altérations sont très prononcées.

Dans le noyau propre du tuber et dans le perifornix, lésions de mo ndre intensité. La liose et le processus de neuronophagie sont intenses.

C. Th..... 10 ans, entré dans notre clinique, avec le diagnostic d'hydrocéphalie et idiotie. A noter : cryptorchidisme ; émaciation prononcée ; pèse 13 kilos. On fait un traitement avec 12 injections de pituitrine, après quoi le poids du malade a monté à 14 kilos. Puis, sans aucun traitement, le poids monte à 17 kilos. Deux mois après, le poids revient à 14 kilos. Hypothermie : 35°8-36°2. — Mort par cachexie. A l'examen des glandes endocrines (thyroïde, surrénale, hypophyse, pancréas, interstitielle), pas de lésions importantes. A l'examen microscopique du tuber cinereum : *noyau périventriculaire*, lésions cellulaires très grandes ; nous ne rencontrons que très peu de cellules qui présentent des altérations réparables. Les altérations ont le caractère chronique. Beaucoup de cellules sont réduites à des traces de protoplasme pâle et granuleux ou à un noyau

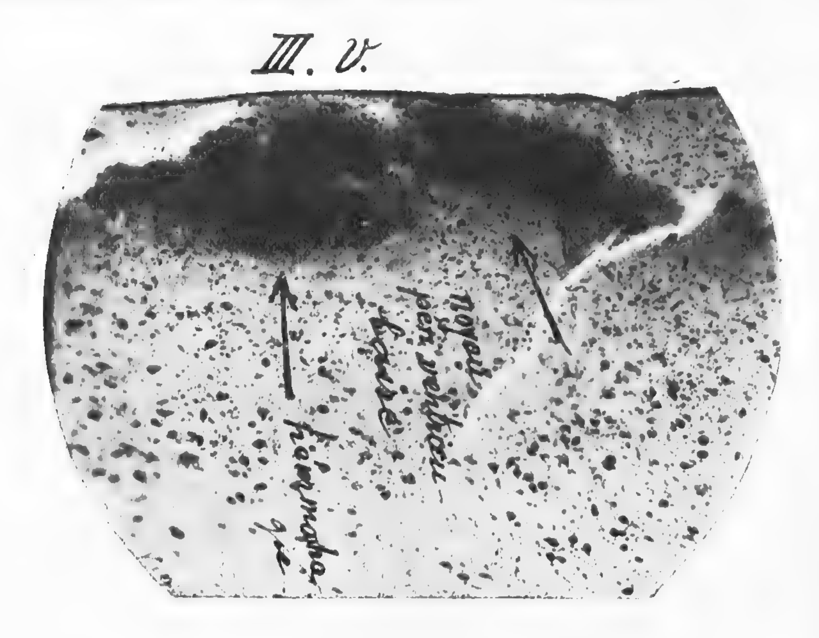


Fig. 3. — Hémorragie dans la paroi du 3e ventricule.

avec un peu de protoplasme, ou même à un nucléole avec des restes du noyau. Dans le protoplasme, dégénérescence vasculaire grasse, granulaire, chromatolyse. Beaucoup de cellules ont disparu. Les altérations cellulaires présentent une disposition aréolaire. La neuro-nophagie est intense. Du côté gauche une hémorrhagie étendue qui intéresse une grande partie du noyau et qui s'étend aussi dans le noyau propre du tuber. *Noyau propre du tuber* : les altérations cellulaires sont moindres que dans le noyau précédent, — quoique assez prononcées. *Supraoptique*, altérations modérées. Dans le *chiasmatique* et le *perifornix*, lésions intenses.

B... L...., 9 ans, idiotie ; la tête est un peu grosse, aspect vieilli, nez cyanotique, stigmates d'hérédo-syphilis. Taille 105 cm., poids 18 kilos, cryptorchidie ; polydypsie, densité de l'urine 1009, le malade est incontinent. Le malade a présenté une crise d'hypertension cérébrale qui a cédé après une ponction lombaire. Succombe par bronchopneumonie.

A l'examen des glandes endocrines, aucune altération capable de nous expliquer l'émaciation du malade. A l'examen des noyaux du tuber nous trouvons des altérations intenses dans les noyaux périventriculaires, propre du tuber, et suprachiasmatique. Des altérations un peu moindres dans le supraoptique et périfornix.

Dans ces trois cas, comme nous venons de le voir, *les noyaux du tuber présentaient des altérations intenses, tandis que les glandes endocrines ou les autres organes ne présentaient pas des altérations assez prononcées pour pouvoir nous expliquer la cachexie des malades.* Nous croyons donc que la maigreur qu'on rencontre dans les affections nerveuses doit être mise en rapport avec l'altération des centres végétatifs tubériens. Les malades dans ces cas nous présentent donc une mort végétative. Il est impossible pour le moment de nous prononcer sur le mécanisme intime de cette dystrophie, de même que de préciser lequel ou lesquels de ces noyaux est le

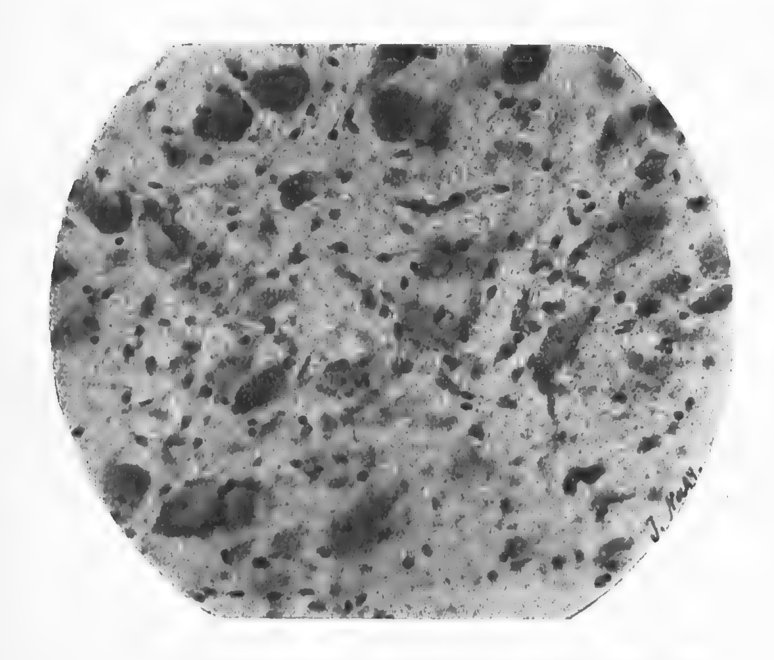


Fig. 4. — Noyau périventriculaire, où beaucoup de cellules sont très altérées.

siège de cette dystrophie. Dans ces trois cas les noyaux périventriculaire et suprachiasmatique présentaient des altérations intenses, mais les autres noyaux aussi, présentaient des altérations assez prononcées, quoiqu'un peu moindres. Le rôle de ces noyaux en ce qui concerne les échanges nutritifs est en partie connu. De nouvelles recherches dans cette direction sont nécessaires tant au point de vue physiologique qu'histologique.

XIV. — **Le syndrome de Claude Bernard-Horner dans la compression médullaire basse**, par M. Conos (de Constantinople).

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a plus de cinq ans, le syndrome de Claude Bernard-Horner dans un cas de tumeur lombaire dont l'existence a été vérifiée au cours de l'intervention chirurgicale et à l'autopsie. Cette

observation, communiquée à la Société de Médecine de Constantinople en janvier 1921, a été publiée dans la *Gazette médicale d'Orient*. Voici deux nouvelles observations de même ordre.

Observation I. — *Compression médullaire au niveau des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales. — Opération. — Syndrome de Claude Bernard-Horner typique à droite. — Mydriase droite pendant les derniers jours de la vie.*

Mlle P..., 68 ans, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Depuis environ 6 mois, douleurs rachidiennes et en ceinture.

Le 5 janvier 1925, fortes douleurs en ceinture intéressant en avant la région épigastrique et revenant par accès irréguliers. La pression sur l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre dorsale est douloureuse. Pas de déformation appréciable de la colonne vertébrale. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux abolis. Sensibilité objective normale. Force musculaire des membres inférieurs diminuée. Démarche pénible. Rien du côté des sphincters. Nystagmus spontané, probablement congénital.

A droite, syndrome de Claude Bernard-Horner complet (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie).

Le 17 juin 1925, les douleurs continuent très intenses. Tendance au clonus. Le liquide céphalo-rachidien sort sous une faible pression ; il est transparent et contient 2 gr. 15 d'albumine et 0 gr. 25 de glucose ; pas de lymphocytes ; Wassermann négatif.

Le 11 août 1925, aggravation considérable. Douleurs plus intenses ; force musculaire sensiblement diminuée ; marche presque impossible. Réflexe des fléchisseurs positif; réflexe de défense jusqu'au-dessous du genou, à la face antéro-interne des membres inférieurs. Réflexes abdominaux abolis. Réflexe anal conservé. Syndrome de Claude Bernard-Horner classique. Sensibilité objective normale.

Le 13 août 1925, le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une pression moyenne ; il est clair, transparent, dépourvu de lymphocytes, mais renferme 1 gr. 50 d'albumine, Wassermann et Guillain négatifs.

La radiographie pratiquée trois jours après une injection de 2 cc. de lipiodol, alors que la malade est en position de Trendelenburg, montre une ligne lipiodolée nettement arrêtée à la 7e dorsale, au niveau de laquelle la matière injectée s'accumule.

Le 15 août 1925, paralysie vésicale, rétention d'urines ; paraplégie flasque complète. Aucun mouvement actif des membres inférieurs. La mobilisation passive des membres inférieurs est douloureuse ; le moindre effleurement cutané provoque également des douleurs. Réflexe rotulien vif à gauche, aboli à droite. Réflexes achilléens vifs. Réflexes plantaires indifférents. Ni fièvre ni réactions méningées. Syndrome de Claude Bernard-Horner toujours net.

Le 18 août, sensibilité superficielle complètement abolie dans le domaine de L^1, L^2, L^3, partiellement abolie dans celui de L^4. Température : 37°5-37°8. Tendance aux escarres.

Le 23 août : immobilité complète. Claude Bernard-Horner à droite.

Le 25 août : opération pratiquée par le Dr Sgourdéos sous anesthésie locale. On retire après laminectomie des 6e, 7e et 8e dorsales, une matière caséeuse épidurale et des parcelles de substance osseuse altérée.

Le 14 septembre : les crises douloureuses s'aggravent ; le moindre effleurement d'un point quelconque du tégument suffit à les déclencher. Incontinence d'urine. A droite, persistance de l'exophtalmie et du rétrécissement de la fente palpébrale ; mydriase, confusion mentale légère.

18 septembre : état général très mauvais. Exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, mydriase du côté droit. Escarres étendues.

20 septembre : Mort. Pas d'autopsie.

Observation II. — *Compression médullaire de la région comprise entre la 11e dorsale et la 3e lombaire. — Syndrome de Claude Bernard-Horner.*

R..., 30 ans, marié. — Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Consulté le 18 mars 1925 à cause d'une certaine faiblesse des genoux qui dure depuis 1 an et d'une incertitude de la marche apparue depuis environ 5 mois. Il accuse en outre des douleurs passagères dans les genoux, plus rarement dans les épaules. L'équilibre est instable ; les premiers pas sont pénibles ; les troubles de l'équilibre augmentent lorsqu'il s'agit de monter un escalier ; la descente entraîne, en général, une chute sur les talons. De temps à autre, dysurie légère.

Wassermann, d'abord positif (+ +), ensuite négatif, malgré l'absence de tout traitement antisyphilitique. Liquide céphalo-rachidien normal.

Quelquefois, contractions spontanées dans les muscles des membres inférieurs.

L'examen objectif conduit aux constatations suivantes. Rien du côté des yeux et de la langue. Adiadococinésie légère mais nette. Ni hypermétrie ni tremblement. — Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs vifs ; réflexes crémastériens abolis ; réflexes abdominaux normaux ; Babinski et Oppenheim positifs des deux côtés ; réflexe de défense très vif sur toute l'étendue des cuisses, particulièrement au contact avec un objet froid. Sensibilité objective conservée. La force musculaire, bonne aux membres supérieurs, est considérablement diminuée aux membres inférieurs, surtout aux fléchisseurs de la jambe gauche. La démarche est incertaine et instable ; le malade traîne légèrement la jambe gauche. Romberg positif.

Le malade est revu le 26 juin 1925 après un traitement d'épreuve au 914 et au bismuth. Légère anicosurie fugace (PG > PD).

Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés. Babinski +. Clonus. Réflexes crémastériens, abdominaux et anal abolis. Réflexe de défense très vif, surtout à la face interne des cuisses.

Sensibilité normale à l'exception d'une légère hyperesthésie à la douleur dans le domaine du 11e segment dorsal. Force musculaire diminuée. Mixtion saccadée. Liquide céphalo-rachidien normal. Epreuve lipiodolée (basse) négative.

Quelques jours plus tard, le malade se plaint : « d'avoir les jambes lourdes » ; de boiter en marchant, de ne pouvoir rester sans chanceler dans la position du soldat sans arme, de perdre l'équilibre surtout dans la marche à reculons. La montée des escaliers est de plus en plus pénible, leur descente l'est davantage. Quand la marche se prolonge un peu, les jambes fléchissent, les pieds traînent et accrochent de la pointe les aspérités du sol. Soubresauts dans les jambes. Parfois douleurs aiguës, passagères dans les jarrets, les muscles de l'avant-bras ou du cou. Céphalée fréquente.

Traitement spécifique (Bi et 914 à petites doses fréquemment répétées suivant la méthode de Sicard).

Le 5 septembre 1925, 39°5, avec frissons, nausées, vomissements. Adiadococinésie prononcée à droite. Diminution marquée de la force musculaire à droite. Douleur à la palpation des 6e et 8e vertèbres dorsales.

Le lendemain, disparition de la fièvre ; bon état général. Persistance du syndrome de Bernard. Pas d'anomalies du fond de l'œil.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner n'a pas, croyons-nous, été signalé dans les compressions médullaires siégeant au-dessous du centre ciliospinal. Il n'en est, en effet, question ni dans le Rapport de M. Foix sur les compressions de la moelle ni dans la discussion consécutive (1).

Et cependant, dans 2 des 3 cas où cette éventualité s'est trouvée réalisée, le diagnostic clinique de compression médullaire basse a été vérifié anatomiquement ; dans le 3e cas, il est cliniquement des plus plausibles.

L'existence du syndrome oculosympathique dans les compressions de la moelle dorsale ou lombaire n'est pas sans intérêt pratique puisqu'elle diminue d'autant la valeur sémiotique de ce syndrome quant à la localisation des lésions médullaires en cause.

(1) Réunion neurologique annuelle de 1923.

En ce qui concerne la physiologie pathologique de ce syndrome dans les cas présentement envisagés, on ne saurait évidemment que formuler des hypothèses, puisque ni la voie intramédullaire ni la voie extra-médullaire des fibres sympathiques oculo-pupillaires ne sont encore nettement définies (1). Y a-t-il des centres ciliospinaux à différents étages de la moelle ou le centre ciliospinal actuellement connu est-il en relations avec les diverses régions médullaires par des fibres endogènes centripètes ? Des fibres médullaires pénètrent-elles par l'intermédiaire des racines antérieures et des ganglions prévertébraux dans le sympathique pour de là gagner le centre ciliospinal ? Le nerf récurrent de Luschka n'enverrait-il pas quelques ramuscules au centre ciliospinal ?

Si l'on n'a pas eu jusqu'ici l'occasion de constater l'existence du syndrome de Claude Bernard dans les compressions médullaires basses, on a du moins rencontré, dans ces dernières années, d'autres phénomènes relevant d'un mécanisme probablement similaire et démontrant l'existence de fibres qui mettent en communication les différents étages de la moelle dorsolombaire avec le sympathique supérieur. Ainsi, par exemple, MM. Barré et Schrapf (2) ont attiré l'attention sur l'existence de troubles sympathiques divers des membres supérieurs (sensations de chaud et de froid, fourmillements, engourdissements, douleurs, gêne et faiblesse dans les mouvements des doigts, vivacité des réflexes tendineux, troubles vasomoteurs et sudoraux, etc.) dans les lésions de la moelle dorsale moyenne et inférieure, c'est-à-dire dans des lésions sous-jacentes à l'émergence des racines du plexus brachial. A ce propos, MM. Barré et Schrapf rappellent qu'un demi-siècle auparavant, Vulpian enseignait déjà « que les lésions de la région dorsale de la moelle peuvent produire des effets de dilatation vasculaire dans les membres supérieurs. « Ces faits cliniques s'expliquent à l'aide des recherches expérimentales d'Onuf et Collin, recherches d'après lesquelles les fibres sympathiques » empruntent non seulement le cordon sympathique extrarachidien, mais aussi la moelle elle-même » : « nées à diverses hauteurs de la colonne du sympathique de la corne latérale (nucleus sympathicus lateralis superior de Jacobson), certaines d'entre elles cheminent dans la moelle pour en sortir avec des racines supérieures dont le niveau n'a pas été précisé ».

D'autre part, Me Dejerine et M. Raynard (3), dans un article très documenté sur les troubles opticopupillaires observés chez les blessés de guerre atteints de lésions médullaires, admettent « une action à distance de la moelle sur la papille et l'iris par voie sympathique, soit qu'il y ait une lésion médullaire très circonscrite et localisée au niveau du centre des fibres vasomotrices qui régissent la circulation et la nutrition du nerf optique, de la rétine et de l'iris..., soit que des lésions méningées englobent et irritent les fibres qui émanent de ce centre situé au niveau des deuxième et troisième segments médullaires dorsaux ».

(1) Cf. LERICHE et FONTAINE. *Revue neurologique*, juillet 1925, p. 234.
(2) *Revue neurologique*, mars 1920.
(3) *Presse médicale*, 1920, n° 69, *Archives ophtalmologiques*, 1920, n° 12, p. 740.

La mydriase droite survenue chez l'une de nos malades quelques jours avant la mort reste, par contre, tout à fait inexplicable.

La fugacité du syndrome de Claude Bernard-Horner explique, semble-t-il, suffisamment comment ce phénomène n'a pas été jusqu'ici observé dans les compressions médullaires basses. Ce caractère transitoire a, du reste, été signalé par Terrien (1) dans des circonstances étiologiques tout à fait différentes. Chez une femme enceinte de 3 mois, le syndrome classique de Claude Bernard-Horner est apparu pendant quelques minutes, a disparu, s'est reproduit « pendant quelques semaines pour ne plus reparaître dans la seconde moitié de la grossesse ».

XV. — **Un cas de paralysie isolée du nerf musculocutané** (**opération et guérison**), par M. Ign. Oljenick (de la Policlinique pour les maladies nerveuses et l'électrothérapie de l'Université d'Amsterdam — Prof. Brouwer).

En lisant, à propos d'un cas observé, les traités et la littérature, on est frappé par la rareté de cette affection. Bernhardt, par exemple, écrit dans *Maladies des nerfs périphériques* publié dans le Traité de Nothnagell en 1902, que jusqu'à cette date il n'a pu trouver que 12 à 14 cas de paralysie isolée du nerf musculo-cutané dans la littérature. Il les cite tous avec le nom des auteurs. Même Wertheim Salomonson, qui disposait d'un très grand matériel, n'a vu qu'un seul cas. La guerre a fait grandir ce nombre. Kramer a décrit une douzaine de cas de lésion du nerf musculo-cutanée par coup de feu. Pourtant, même pendant la guerre, le nombre de ces cas est resté restreint. Dans la guerre des Balkans, Exner n'a pas vu un seul cas de paralysie du *Musculo-cutané* entre 43 lésions nerveuses, dont 26 des membres supérieurs. Tinel a trouvé 11 cas de paralysie isolée du nerf musculo-cutané sur 361 lésions isolées des nerfs (3 %). W. Lehman compte 1,4 % de toutes les lésions des nerfs par coup de feu. Spielmeyer arrive à un chiffre encore plus bas, c'est-à-dire 2 cas sur 198 lésions des nerfs des membres supérieurs. En supposant qu'il n'y ait eu que 1,5-2 % lésions nerveuses sur toutes les blessures, il est évident que la paralysie isolée du nerf musculo-cutané ne s'est vue que rarement, même pendant la guerre.

C'est donc bien la cause pourquoi Mme Athanasio Benisty n'en parle pas dans le livre connu : *Chirurgie réparatrice et orthopédique.*

La différence de pourcentage, citée ci-dessus, résulte du matériel de guerre, qui a tant varié.

Les paralysies datant du temps de paix sont pourtant plus importantes quant à leurs causes. A côté des lésions traumatiques, qu'on peut comparer de telle façon avec les blessures par coup de feu, parce que le trouble de la conductibilité s'est produit soudainement par une force extérieure, comme par exemple le bistouri du chirurgien, qui, — à dessein, — en opé-

(1) *Ibid.*, 22 janvier 1921.

rant une tumeur maligne ou, — par une faute fatale, — coupe le nerf, ou la pression d'une plaque de marbre portée sur l'épaule, ou de l'humérus déplacé, se trouvent les affections inflammatoires du nerf musculo-cutané, telle que la névrite post-pneumonique (cas d'Oppenheim), la névrite gonococcique (cas de Bernhard) et la névrite amyotrophique décrite par Remak.

Le cas observé par moi est d'une origine tout à fait différente des causes mentionnées ici et ailleurs. Cette origine ne se trouvant pas dans la littérature à ma portée, il me semble devoir solliciter votre attention à ce sujet.

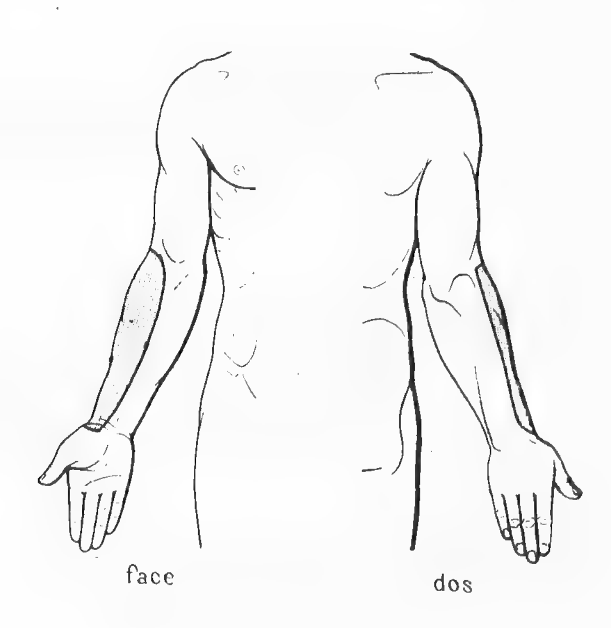


Fig. 1.

Johan de H..., un employé de bureau de 23 ans, se rend à l'hôpital « Biennen-gasthuis » parce que depuis une vingtaine de minutes il ne sait plus bouger son bras droit. Il s'en est aperçu en se redressant, après s'être penché au-dessus de son pupitre pour regarder des chiffres auprès d'un collègue. Le médecin de service présumait une paralysie et dirigeait le malade à la policlinique de neurologie, où il se présentait le lendemain (5 juin) chez moi.

Le malade racontait qu'il n'avait jamais ressenti quelque chose au bras droit. Pour regarder quelques chiffres auprès d'un collègue il s'était penché au-dessus de son bureau en s'appuyant du côté ulnaire de son avant-bras droit au bord de son pupitre. Ceci ne durait qu'un instant. Au moment qu'il se redressait, il survenait un mal aigu dans le bras comme un choc et il s'apercevait immédiatement qu'il ne pouvait plus bouger le bras en arrière dans l'articulation de l'épaule. La douleur ne persistait que peu de temps. Le jour de l'examen la douleur se présentait seulement lorsque le malade tenait le bras droit dans l'attitude d'écrire. Entre temps il s'est aperçu que le côté radial de l'avant-bras est insensible au toucher. Il dit ne pouvoir bouger son bras en arrière, tandis que les mouvements dans l'articulation du coude et de la main peuvent être faits sans difficulté. De l'examen il résulte par contre que le trouble de la fonction est tout autre que le malade présume.

Examen : On ne voit rien d'anormal au bras, même pas de décoloration. Les articulations sont normales de forme.

Motilité : Tous les mouvements de l'épaule peuvent être faits facilement, l'adduction du bras va également bien. Seulement, en descendant le bras tendu horizontalement, le malade se plaint d'une douleur au-dessous de l'insertion du muscle deltoïde. Si l'on demande au malade de fléchir l'avant-bras en supination, celui-ci est d'abord partiellement mis en pronation et puis fléchi. Il est évident que le muscle *biceps* ne fonctionne



Fig 2.

pas. Le malade ne sait fléchir l'avant-bras que difficilement, et la force produite est très minime. Si par contre l'avant-bras est fléchi en demi-pronation il y a presque impossibilité d'y résister, tellement le *long supinateur* est vigoureux. Egalement les autres muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts fonctionnent bien, à l'exception du muscle *brachial antérieur,* qui est aussi fléchisseur de l'avant-bras supiné. Mettre la main droite dans la poche va difficilement ainsi que sur la hanche. Puisqu'ainsi le bras est en même temps porté en arrière dans l'articulation de l'épaule, le malade conçut l'idée erronée que le mal provenait de ce joint.

Sensibilité : il existe anesthésie et analgésie dans la région antéro-externe de l'avant-bras et un peu au delà du bord radial, c'est-à-dire à la face postérieure de l'avant-bras (nervus cutaneus antebrachii lateralis). C'est le territoire des branches terminales du nerf musculo-cutané (Fig. 1.) Cette région est pourtant sensible à la pression, mais beaucoup moins qu'ailleurs.

En outre, il y a une place douloureuse à la pression juste au-dessus de la gouttière bicipitale intérieure au bout distal du tiers supérieur du bras. Cette douleur est strictement limitée à un point spécial. En pressant profondément on ressent une résistance osseuse de forme de champignon. La douleur provoquée, qui comme un choc électrique traverse le bras, empêche une palpation plus exacte. Partout ailleurs la sensibilité est absolument intacte.

Tous les réflexes sont normaux, à l'exception du réflexe du *biceps* qui est nul.

Röntgenographie (Dr Heilbron) montre une exostose en forme de croc du côté médial de l'humérus (fig. 2).

A cause du fait que les troubles de la motilité et de la sensibilité se restreignent au territoire du nerf musculo-cutané, le diagnostic d'une lésion de ce nerf doit être fait. Que quand même le malade peut fléchir l'avant-bras supiné s'explique par le fait que la partie externe du muscle *brachial antérieur* reçoit souvent son innervation du nerf radial, d'après Ranschburg dans 4 sur 13 cas, tandis qu'on sait aussi que plus rarement les faisceaux intérieurs de ce muscle sont innervés par une branche relativement forte du nerf médian, 1 sur 13 cas selon Ranschburg. C'est ainsi qu'en cas d'échéance des fonctions du nerf musculo-cutané, la partie externe, respectivement la partie interne du *brachial antérieur* peut suppléer à la fonction de l'avant-bras.

En outre, on peut fléchir l'avant-bras, pourvu que l'articulation du pouls soit fixée à l'aide du muscle *rond pronateur* et des *fléchisseurs des doigts*, du muscle *grand palmaire* et du *cubital antérieur*.

Quelle est pourtant la cause de l'affecion dans notre cas ?

Il n'est pas question de névrite parce que l'anamnèse ne laisse aucun doute que l'affection s'est produite soudainement, quoiqu'il n'eût aucune violence externe. Il ne reste qu'à étudier comment le trouble de la conductibilité est provoqué dans le nerf. Le choc électrique le long du bras ressenti par le malade à la pression de l'exostose doit être considéré sans aucun doute comme douleur provenant d'un nerf comprimé. Ainsi il devient fort probable que l'exostose est en rapport avec la lésion du nerf, quoiqu'on ne puisse s'expliquer pourquoi une exostose s'y trouvant pourtant depuis des années, pourrait provoquer *subitement* une lésion nerveuse.

Il est toutefois certain que ce n'est pas en appuyant le côté ulnaire de l'avant-bras sur le bord du bureau — que fait le malade estimé bien trop important— que la paralysie du nerf musculo-cutané a pu se déclarer.

Le 9 juin, les conditions sont toujours les mêmes. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète dans le biceps. Dès lors il est certain qu'il s'agit d'une lésion grave du nerf, pourquoi on se décide à une intervention chirurgicale afin d'explorer l'exostose et le nerf musculo cutané.

10 juin. Opération (Oljenick). Anesthésie locale 1 % novocaïne-adrénaline. L'incision se fait juste au-dessus de la gouttière bicipitale interne, on ouvre l'aponévrose du bras et la gaine du *biceps*. Le *biceps* est tenu à l'écart, de façon que la partie inférieure du muscle coraco-brachial se montre. Le nerf médian et les vaisseaux sont tenus de côté et restent couverts par leur gaine. A l'aide du doigt on trouve l'exostose. En pressant, le même choc douloureux, le long du bras, se présente comme lors de l'examen clinique. L'insertion tendineuse du coracobrachial, qui couvre l'exostose est coupé longitudinalement, après quoi le nerf devient visible, qui apparemment s'étend le long de l'exostose. Le nerf étant trop sensible au toucher il faut y injecter quelques gouttes de novocaïne, après quoi la manipulation du nerf se fait sans provoquer aucune douleur. Contre toute attente il est assez difficile d'enlever le nerf de l'exostose, parce qu'il se trouve

serré entre les deux bouts du croc osseux, qui paraît être fendu à l'extrémité. Après avoir libéré le nerf de sa position critique, il se laisse facilement éloigner de l'exostose. L'exostose est enlevée d'un seul coup de ciseau au point d'attache, lequel se trouve plutôt du côté postérieur de l'humérus. La gaine du biceps et l'aponévrose du bras sont reconstruites et l'incision de la peau suturée aux agrafes.

Le 16e jour, après avoir définitivement enlevé le pansement, on commence par l'électrothérapie. Le trouble de la sensibilité avance bien, de sorte que le 8 août le territoire d'anesthésie s'est rétréci jusqu'à une zone étroite du côté volaire de l'avant-bras près du pouls, où la sensibilité tactile et douloureuse est encore un tant soit peu dérangée. Egalement la motilité fait des progrès. A l'examen électrique du 8 août, l'excitabilité faradique directe et indirecte est absente, l'excitabilité galvanique indirecte est diminuée, l'excitabilité galvanique directe est affaiblie, e point moteur s'est déplacé vers la périphérie, la contraction est lente. Le pronostic peut donc être considéré comme favorable. Le malade a repris son travail depuis le 22 juin.



Fig. 3. — Photographie de la pièce, grandeur nature.

Epicrise: les observations faites au cours de l'opération permettent l'explication suivante. Par une contraction inopinée des muscles du bras, le nerf musculo-cutané s'étendant le long de l'exostose doit être glissé entre les deux pointes de l'extrémité inférieure. Par la compression du bord serrant et plutôt aigu, le trouble de la conductibilité a été provoquée. La douleur aiguë dans le bras constatée par le malade doit bien être identifiée avec le choc — quasi électrique — qu'on a pu provoquer par compression du nerf à la place de l'exostose au cours de l'examen clinique et de l'opération.

Pour autant que je sache, ce cas-ci est le premier d'une exostose de l'humérus, qui a provoqué une paralysie isolée du nerf musculo-cutané. C'est pourquoi j'ai cru qu'il fallait publier ce cas rare en détail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bernhardt. Die Krankheiten der peripheren Nerven (1902) dans le *Traité de Nothnagel*.

2. Wertheim Salomonson. *Pathologie der Neuritis, Myositis enz.*

3. Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

4. Kramer. Schussverletzungen peripherer Nerven. 2e Mitteilung : Nervus musculocutaneus. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie.* Bd 39, Heft S. 193 (1926).

5. Exner. Kriegschirurgie in den Balkankriegen, 1912-1913. *Neue Deutsche Chirurgie*. Bd. 14 (1915).

6. Tinel. *Les blessures des nerfs* (1916).

7 W. Lehman. *Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen* (1921).

8. Spielmeyer. Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen. *Zeitschr. für die ges. Neurologie u. Psychiathie.* Bd. 39. S. 416 (1915).

9. Mad. Athanasio-Benisty dans : *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, t. II (1920).

10. Ranschburg. Ueber die Anastomose der Nerven der oberen Extremittat des Menschen mit Rucksicht auf ihre neurologische und nervanchirurgische Bedeutung. *Neurologisches Zentralblatt*, 1917, n° 13, S. 521.

11. Henri Claude. *Précis de Pathologie interne.* Maladies du système nerveux, II.

12. Eric a Linell. The distribution of nerves in the upper limb, with reference to variabilities and their clinical significance. *Journal of Anat.*, vol. 55, p. 79-112 (1921).

13. Pitres, Vaillard, Laignel-Lavastine. Maladies des nerfs périphériques et du sympathique. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, par Brouardel, Gilbert Carnot.

La séance est levée à 11 h. 15 et la Société se réunit en Comité secret pour l'attribution du Prix Charcot.

Prix Charcot pour 1928

Sur la proposition de la Commission du prix Charcot, la Société désigne comme bénéficiaires pour 1928 :

MM. Pierre Mathieu et Ivan Bertrand.

Leur travail sera consacré au sujet suivant :

Recherches sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 16 novembre 1925.

Activité automatique coordonnée de nature épileptique chez un sculpteur sur bois, par MM. Marchand et Bauer.

Un épileptique, âgé de 46 ans, présente des crises comitiales depuis l'âge de 27 ans. Les accidents peuvent revêtir des aspects variés : mouvements automatiques conscients, absences conscientes de la pensée, absences amnésiques avec automatisme inconscient, soit incohérent, soit coordonné, vertiges avec ou sans chute, et crises convulsives.

Quand les absences surviennent au cours de son travail professionnel — sculpture sur bois — le malade continue à travailler avec une perfection absolue, mais il ajoute des détails artistiques compliqués à l'objet qu'il est en train de sculpter. Il se trouve ensuite devant le travail accompli ne gardant aucun souvenir de la façon dont il l'a exécuté.

Paralysie générale conjugale.

Le Dr A. Marie présente 3 nouveaux cas de couples de neurosyphilis conjugales.

Dans l'un, il y eut P. G. successive du mari d'abord, de la femme ensuite. Dans l'autre, les 2 méningo-encéphalites se succédèrent chez la femme décédée d'abord, chez le mari interné ensuite et encore en traitement (malariathérapie). Dans le 3e cas, il s'agit d'un P. G. ayant contaminé sa jeune femme, atteinte dès la 3e année de sa syphilis, d'accidents cérébraux non méningés mais vasculaires (hémiplégie gauche). On peut négliger ce dernier cas pour ne tenir compte que des 2 premiers. De tels cas de syphilis neurotrope s'avèrent d'autant plus fréquents qu'on les recherche ; ils semblent démontrer plus qu'une coïncidence fortuite, vu leur fréquence.

Syphilis du névraxe : tabès, épilepsie, paralysie générale, aphasie de Wernicke, par J. Capgras et Mlle Gullere.

Présentation d'une femme de 51 ans dont la syphilis des centres nerveux a passé par les stades successifs suivants : 1° pendant une dizaine d'années, tabes avec douleurs fulgurantes et irritabilité progressive ; 2° pendant 3 ans, crises épileptiformes suivies d'agitation confusionnelle transitoire sans affaiblissement intellectuel ; 3° après le 4e ictus, apparition du syndrome de la P. G. avec démence simple et dysarthrie ; 4° trois mois après, séries de crises épileptiformes avec agitation confusionnelle suivies d'un délire

imaginatif avec fabulations contradictoires, projets absurdes, hallucinations de l'ouïe très actives pendant sept mois, syndrome de P. G. sensorielle ; 5° après un dernier ictus, développement subit puis guérison rapide d'une large et profonde escarre sacrée, apparition et fixation depuis six mois d'une grande aphasie de Wernicke avec jargonaphasie, surdité et cécité verbales, agnosie et apraxie, euphorie et inconscience. Formule humorale entièrement positive, lymphocytose discrète (6 éléments).

Guérison d'une ascite à la suite d'une perforation de la paroi abdominale (dans un but de suicide ?), par M. Trénel.

Une syphilitique de 34 ans, dont la maladie remonte à 5 années et traitée régulièrement, est atteinte d'hépatite avec ascite récidivante malgré les ponctions et un traitement suivi. En avril 1925, elle se perfore la paroi au niveau de la région sous-ombilicale au moyen d'un canif ; l'évacuation partielle du liquide résultant de cette tentative est complétée médicalement. Guérison totale de l'ascite. Placée à l'asile à la suite d'une tentative grave de strangulation, la guérison se maintient.

Rétrécissement mitral pur chez une paralytique générale, par M. Trénel.

Observation typique cliniquement et vérifiée anatomiquement. Ce cas et un autre du service de M. Legrain sont les seuls que Trénel ait observés. Ces cas paraissent donc extrêmement rares. Ils ont un intérêt du fait que l'on a tendance actuellement à attribuer le rétrécissement mitral pur à la syphilis héréditaire. La paralysie a eu une évolution lente ayant duré 5 ans à l'asile. Il coexistait une légère atrésie aortique (par aplasie congénitale ?) avec très léger épaississement des valvules sigmoïdes, et de très légères lésions d'aortite n'ayant donné lieu à aucun signe clinique.

Imbécile victime d'un détournement d'héritage et d'un internement, par M. Trénel.

Présentation au point de vue clinique d'un malade qui a fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine légale à la séance du 9 novembre.

Cas d'imbécillité simple non dangereuse pour la sécurité publique et dont l'internement n'est plus qu'une mesure de protection et d'hospitalisation.

H. Colin.

Séance du 21 décembre 1925.

Epilepsie jacksonienne et crises hémiplégiques chez un sujet atteint d'ostéite hypertrophiante de l'os frontal, probablement de nature hérédospécifique, par MM. L. Marchand et Bauer.

Un sujet de 21 ans est atteint à 6 ans d'un traumatisme cranien dans la région pariétale droite et, depuis l'âge de 13 ans, il présente des crises d'épilepsie jacksonienne gauche. Depuis l'âge de 17 ans, ces crises sont suivies d'hémiplégie gauche durant plusieurs heures ; l'hémiplégie peut aussi survenir d'emblée sans convulsions initiales. Ce sujet est également atteint d'un épaississement progressif des deux bosses frontales, avec prédominance à droite, portant sur la table externe. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais les réactions au benjoin et à l'élixir parégorique sont positives

dans ce dernier. Albuminose 1,60 ; légère lymphocytose. Un traitement spécifique n'a jusqu'alors donné qu'un résultat douteux.

Les auteurs pensent néanmoins que la cause de ce syndrome est une lésion méningo-corticale hérédosyphilitique ; le traumatisme cranien a pu jouer le rôle de lésion d'appel. Ils rapprochent l'ostéite hypertrophiante de ce que l'on observe dans la maladie de Paget.

Opiomanie par élixir parégorique, par M. Trénel.

Si depuis les confessions de de Quincey l'opiomanie par le laudanum est bien connue, l'opiomanie par l'élixir parégorique ne paraît pas avoir été rencontrée ou du moins n'a pas été décrite.

Dans le cas présenté, il s'agit d'une femme de 41 ans qui, après avoir fait usage (depuis l'âge de 12 ans, prétend-elle, de l'extrait d'opium pour une entérite muco-membraneuse, prend exclusivement de l'élixir parégorique depuis 1918 à la dose de 240 grammes par jour, soit 60 centigrammes d'extrait ou 12 centigrammes de morphine. Internée à la suite d'un accès d'excitation, elle présente comme symptôme dominant des illusions de fausse reconnaissance qu'elle étend à toutes les personnes présentes, avec un appoint fabulatoire, brodant sur ce thème qu'elle est l'unique femme existante et que les autres individus sont des hommes déguisés en femmes. En second lieu elle manifeste un délire d'influence, tous ses actes étant commandés par des pensées impératives. Absence prétendue (?) d'hallucinations auditives. La mémoire reste absolument intacte et précise pour les faits récents et anciens, les connaissances historiques, etc., ainsi que les capacités professionnelles (comptabilité).

Attitude un peu hypomaniaque, ironie, quelques assonances verbales. Ces jours derniers est apparu un strabisme convergent qui complique le diagnostic clinique ; malgré un B.-W. négatif dans le sang (la ponction lombaire n'ayant pas encore été faite avant la présentation), on peut songer à un processus méningitique de la base et peut-être des lobes frontaux, l'ensemble symptomatique d'abord attribué à l'intoxication mixte (opium alcool-essence d'anis) se rapprochant de certains syndromes mentaux des lobes antérieurs.

Lésions du ganglion de Gasser, par M. Trénel.

Femme de 75 ans morte de pneumonie un mois après le début d'un zona de la branche frontale du trijumeau gauche.

Infiltration généralisée et nodules inflammatoires multiples. Lésions cellulaires diffuses, chromatolyse à point de départ périnucléaire à divers degrés, excentricité et exsertion du noyau, vacuolisation rare. Fréquence de noyaux à nucléoles multiples (2 à 4).

P. G. conjugales et syphilis neurotropes.

Le Docteur Marie, de Sainte-Anne, comme suite à sa présentation antérieure de trois couples de syphilis neurotropes conjugales, présente quatre nouveaux paralytiques généraux de son service, dont trois ont eu leurs femmes également P. G. à l'Asile Clinique, ou mortes en ville de tabes, ou internées dans d'autres asiles de la Seine où elles sont décédées antérieurement de périméningo-encéphalite confirmée.

L'un de ces P. G., remarié, a sa seconde femme atteinte d'hémiplégie spécifique précoce.

H. Colin.

Société médico-psychologique

Séance du 26 octobre 1925.

Les hypochondriaques et leurs médecins.

Les Drs Rodiet et Daussy présentent les observations de deux malades hypochondriaques soignés dans son service et observés d'abord à l'Infirmerie spéciale. Ces deux malades ont été internés alors qu'ils avaient menacé de meurtre leurs médecins. De ces observations, il résulte qu'on ne saurait trop recommander aux médecins de clientèle la prudence et la circonspection à l'égard des malades hypochondriaques. Lorsque, après un examen scrupuleux, ils seront persuadés que leur client ne présente pas les troubles organiques dont il se plaint, que ses souffrances sont exagérées ou imaginaires, l'intérêt des médecins est de le rassurer et de l'évincer de leur consultation le plus tôt possible. Les hypochrondriaques, en effet, deviennent souvent (de nombreux exemples l'ont prouvé) de très dangereux persécuteurs à l'égard des praticiens qui les soignent avec le plus de dévouement.

Étymologie du mot « inhibition », terme nautique, d'après Cicéron, par M. Trénel.

Dans une lettre à Atticus (XIII, 21), Cicéron disserte sur le mot *inhibere* qui est un commandement de marinier de « nager à culer » de façon à arrêter un navire rapidement. Ainsi donc l'inhibition est bien une action d'arrêt active et non la suspension passive d'un mouvement, et ce mot répond bien à la définition de Brown-Séquard que « l'inhibition est un *acte* des tissus nerveux, détruisant ou diminuant une puissance d'action et non une simple cessation de puissance ».

Séance du 30 novembre 1925.

Psychose intermittente atypique simulant la démence précoce.

MM. Leroy et M. Montassut insistent sur les difficultés du diagnostic de la démence précoce et de la folie maniaque dépressive, à propos d'une malade suivie depuis dix ans. Durant cette période, elle a fait 9 accès : 2 maniaques, 4 mixtes et 3 dépressifs. A la stupeur s'associent le négativisme, des impulsions et stérégotypies motrices, des attitudes cataleptoïdes, l'indifférence à l'ambiance qui en imposent pour une hébéphréno-catatonie. Les accès de manie sont francs, la *restitutio ad integrum* complète durant les périodes intercalaires. Les auteurs se rallient au diagnostic de maniaque-dépressive, mais ils se demandent cependant s'il ne s'agit pas ici d'une forme transitoire entre la démence précoce et les folies périodiques, et dont le pronostic doit être réservé.

La schizomanie simple.

MM. H. Claude, G. Robin et C. Roubinovitch rappellent que la schizophrénie de Bleuler n'est pas à leurs yeux synonyme de démence précoce et retiennent comme élément fon-

damental de schizomanie la discordance entre une activité intellectuelle intacte et une activité pragmatique diminuée ou nulle. Les cas de schizomanie se recrutent surtout parmi ceux que Bleuler range dans la schizophrénie simple. Les auteurs tentent une classification des états schizomaniaques et décrivent une schizomanie simple, avec autisme réduit, une forme de rêverie avec récréations imaginatives ne visant pas à l'objectivité, une forme de bouderie (Borel), toutes formes sur lesquelles influent des éléments cyclothymiques. Ces conceptions permettent de ramasser dans une synthèse clinique d'une psychogenèse simple des faits épars dans la littérature psychiatrique et sur lesquels l'accord n'avait pas été fait jusqu'à ce jour entre des états mélancoliques, psychasthéniques, et de démence précoce hébéphréno-catatonique.

Un faux rêve prémonitoire, par MM. Daday, X. Abély et Bauer.

Les auteurs présentent l'observation d'une malade qui prétendait avoir prévu dans un rêve la mort de sa sœur décédée subitement. Cette malade internée se montra en réalité atteinte de confusion mentale avec onirisme exclusivement nocturne. La confusion s'accompagne de troubles paramnésiques de localisation des souvenirs. Ce trouble explique pourquoi la scène onirique, postérieure en fait à la mort de sa sœur, a été reportée à une date antérieure.

Séance du 28 décembre 1925.

Les états maniaques d'origine psychique, par MM. G. Robin, M. Cénac et D. Durand-Saladin.

Les auteurs ont surtout en vue les états maniaques d'origine émotionnelle. Ils présentent l'observation d'une malade qui, à la suite d'une forte émotion (menace de mort de son mari) fit une crise d'excitation maniaque précédée d'une courte période confusionnelle.

Les auteurs cherchent à différencier ces états maniaques d'origine émotionnelle des manies vraies par les signes cliniques suivants : l'état général précaire lié au reliquat confusionnel, l'anxiété paroxystique, un groupe d'émotions pénibles apparaissant par intervalles et contrastant avec la fuite des sentiments du maniaque vrai, la fixité et le symbolisme des thèmes délirants, le besoin d'agitation prédominant sur l'agitation elle-même, le facteur de l'excitation, le jeu, la réticence émotionnelle, le symptôme des réponses et des gestes à côté l'amnésie psychique, l'ironie plus hostile et fixée, etc.

La notion d'incurabilité en aliénation mentale, d'après l'article 1569 du code civil allemand, par le Dr A. Prince (de Rouffach).

Selon cet article, pour que le divorce puisse être prononcé pour cause de maladie mentale d'une durée de 3 ans, il faut que la communauté intellectuelle soit supprimée entre les époux et ne présente plus aucune chance de rétablissement dans l'avenir. Il suffit que cette disparition ait lieu au moment du jugement. Par contre, le divorce n'est pas recevable lorsque persiste l'éventualité d'une amélioration, même temporaire. Dans un cas, le jugement a été négatif parce que l'expert mentionnait la possibilité d'une légère amélioration non susceptible cependant de permettre pour l'avenir le rétablissement de la communauté intellectelle entre les époux. Ce fait et quelques autres empruntés aux Tribunaux d'Alsace-Lorraine montrent que la jurisprudence ajoute encore de prudentes garanties au texte de la loi. H. Colin.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Centenaire de Charcot, par I. H. FILIMONOF (de Moscou), *Clinitcheskaia Medicina,* t. 3, nº 8-9, p. 233, août-septembre 1925.

J. Martin Charcot, par V. K. KOROCHKO (de Moscou), *Clinitcheskaia Medicina,* t. 3, nº 8-9, p. 237, août-septembre 1925.

Etude clinique et anatomo-pathologique des syndromes neuro-anémiques, en particulier des dégénérescences combinées subaiguës de la moelle avec anémie, par Pierre MATHIEU, un vol. in-8º de 172 pages avec 20 figures et une planche, G. Doin, édit., Paris, 1925.

La coïncidence entre l'anémie et des troubles d'ordre neurologique a été observée depuis longtemps, mais il s'agit là de faits relativement peu connus. Le travail de P. Mathieu, le plus important en langue française concernant cette question, repose sur un grand nombre d'observations cliniques et anatomiques recueillies à la Salpêtrière ou dans d'autres hospices et hôpitaux parisiens.

L'auteur s'est attaché à fixer de la façon la plus complète et la plus précise la symptomatologie des troubles neurologiques rencontrés au cours des anémies. A côté des accidents médullaires, l'atteinte des nerfs périphériques est fréquente ; il existe, de même, des troubles mentaux.

A propos des cas observés, l'auteur aborde la question, parfois si délicate, de l'origine médullaire ou périphérique des symptômes observés dans les affections plus ou moins diffuses du système nerveux.

L'importante partie anatomique de cet ouvrage apporte une contribution des plus intéressantes à l'étude des lésions systématiques ou diminuées de la moelle et à la question de leur topographie.

Elle permet à l'auteur, en venant compléter son étude clinique, de poser et de traiter le problème des affections médullaires rencontrées non seulement au cours d'anémies de types divers, mais encore de cachexies, d'infections, de maladies telles que la pellagre ou le lathyrisme, et en particulier au cours d'affections du tube digestif. E. F.

L'épilepsie, pathogénie comparée, symptomatologie et traitement, par L. J. J. MUSKENS (d'Amsterdam), édit. F. Rossen, Amsterdam, 1924.

La personnalité du Dr Muskens est bien connue dans les milieux neurologiques de langue française. Les premières recherches sur les réflexes myocloniques et leur signification dans la pathogenèse de l'épilepsie ont été appréciés à leur vraie valeur physio-

logique au temps où l'école de Sherrington n'occupait pas encore la place qu'elle occupe aujourd'hui.

Le livre de M. Muskens résume une activité de 25 années centrées autour du problème séculaire de l'épilepsie.

Attiré par ses maîtres Winkler, Jelgersma et Dana vers l'étude du problème de la spasmodicité, Muskens consacra une série de recherches, sous la conduite d'Engelmann et de Bowditch, Richet et Sherrington à la psychologie nerveuse, en même temps que sous l'influence de Hughlings Jackson, de Gowers et de Horslay, il choisissait son orientation clinique.

Son livre, à l'image de son activité neurologique, comprend trois étapes : une étape *physiologique* (1889-1916), complétée par des recherches avec Zwaardemaker et Magnus ; une étape *clinique* (1900 à 1923) longue et patiente expérience dont cet ouvrage condense les fruits. Nous ajouterions volontiers une étape *sociale*, car on n'ignore pas que M. Muskens est le secrétaire général international de l'Union pour l'étude de l'épilepsie.

La première partie du livre expose le problème expérimental des réflexes myocloniques et des crises épileptiques et myocloniques. Après avoir précisé sa méthode de recherches et le caractère propre des réflexes myocloniques par rapport aux autres réflexes, la phase réfractaire de ses réflexes, Muskens étudie les conditions dans lesquelles se produisent les secousses cloniques, les séries cloniques et les attaques : il compare l'attaque épileptique avec l'épilepsie expérimentale par le bromure de camphre, et termine le chapitre III par des considérations sur l'attaque d'épilepsie myoclonique envisagée comme « after discharge » centrale d'un réflexe myoclonique.

Dans les chapitres IV et V, Muskens analyse les conditions de la production des réflexes myocloniques : l'influence des excitations tactiles et acoustiques, de la narcose, de l'intoxication strichninique et absinthique sur les réflexes myocloniques et l'accès.

Au chapitre VII, est esquissé un schéma général sur le réflexe myoclonique et les phénomènes épileptiformes, dans l'ordre physiologique : l'étude pharmacologique permet de sérier tous les phénomènes de décharge depuis les réflexes myocloniques, par la convulsion spontanée, jusqu'à la série de convulsions avec dilatation pupillaire, perte de consciensce, salivation et énurésis, c'est-à-dire avec tous les caractères de la crise épileptiforme humaine. Muskens note qu'ici, comme dans le restant des phénomènes neurologiques, chaque réflexe favorise l'éclosion du suivant et que, dans la série motrice la phase réfractaire se raccourcit de plus en plus, le temps de latence gardant une valeur constante sauf pour les excitations auditives. Bref, l'attaque épileptiforme doit être considérée comme une décharge nerveuse se réalisant dans ces conditions toxiques déterminées. Il s'agit d'une action secondaire complexe.

Au point de vue topographique, Muskens a pu montrer expérimentalement que les réflexes myocloniques n'ont pas leur articulation au niveau de l'écorce, mais dans des centres sous-corticaux. Dans sa forme élémentaire, le réflexe myoclonique peut même s'articuler dans une moelle isolée. Les voies principales afférentes sont les voies sensitives et acoustiques. L'articulation du réflexe typiqué se fait au niveau d'un centre tonique ponto-bulbaire réglant chaque moitié homolatérale et dont le passage détermine la durée de la phase réfractaire. Le cortex a comme rôle de renforcer l'excitabilité de la voie pyramidale, et comme telle la zone motrice corticale a contracté avec le centre tonique ponto-bulbaire une synergie réciproque, le tronc cérébral conservant toutefois le rôle prépondérant dans la production des myoclonies.

Dans la troisième partie du livre, Muskens établit le tableau clinique et le traitement de l'épilepsie.

Il insiste sur la valeur sémiologique et la fréquence des myoclonies dans la période

préparoxystique de l'affection, sur leur caractère local ou segmentaire, leur apparition pendant le sommeil ou au lever. Il note la valeur compensatrice de la triade : myoclonies, crises épileptiques et céphalées, dont la valeur toxique peut disparaître ultérieurement à l'arrière-plan derrière les phénomènes vasomoteurs, psychiques et les absences (ch. IV).

Le chapitre V sera riche en enseignements pour les neuro-pédiatres : il est une mise au point des états crampoïdes et des convulsions chez l'enfant, surtout par rapport à une épilepsie ultérieure.

Au chapitre VI, Muskens étudie l'influence de la période menstruelle et de la grossesse sur l'apparition et l'évolution de la maladie.

Dans les chapitres suivants il en analyse l'évolution, les prodromes, la crise, les phénomènes postparoxystiques, les facteurs étiologiques invoqués dans l'épilepsie, le diagnostic différentiel avec les crises hystériques de Jackson et les attaques de Ménière, la valeur des absences et des équivalents psychiques, leurs signification nosologique et leur rapport avec les décharges motrices.

Muskens consacre un chapitre du plus haut intérêt, au point de vue médico-légal, aux équivalents psychiques causés par des toxiques épileptogènes et à la situation de ces équivalents par rapport aux crises d'épilepsie vraies.

La dernière partie du livre est la médecine sociologique de l'épilepsie. Muskens passe en revue la prophylaxie individuelle et sociale du grand mal, le rôle de l'alcoolisme et de la syphilis, le mariage des épileptiques et l'éducation prophylactique des enfants issus de parents épileptiques et donc prédisposés, l'éducation de l'entourage de ces malades, les précautions dans la période prodomique, et enfin l'organisation d'une lutte internationale contre l'épilepsie et les problèmes de l'assistance aux épileptiques.

Deux chapitres de thérapeutique médicale et un chapitre très important sur le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique et focale, basée sur un grand nombre d'observations personnelles, complètent ce remarquable volume.

Si dans cet ouvrage unique consacré à l'épilepsie, la partie physiologique du problème est la plus inédite et la plus personnelle, les pages consacrées à la clinique et à l'étude sociale revêtent pour le neurologiste et le psychiatre un intérêt pratique très grand, dont la belle carrière scientifique du Docteur J. Muskens donne dans ce volume un gage éclatant.

L. V. B.

Traité théorique et pratique de psychanalyse, par Ernest JONES. Traduit de l'anglais par S. JANKÉLÉVITCH. Un volume in-8 de la *Bibliothèque Scientifique*, Payot, édit., Paris, 1925.

M. le Professeur Jones, appliquant lui-même depuis de nombreuses années la méthode psychanalytique, s'est attaché à exposer dans ce *Traité théorique et pratique de psychanalyse*, en faisant abstraction de toute discussion dogmatique, l'état actuel de la psychanalyse ; il insiste sur ce qui, en cette branche nouvelle et déjà si féconde de nos connaissances, peut être considéré comme définitivement acquis, tant au point de vue des prémisses théoriques que des applications pratiques, mettant à profit sa vaste érudition, citant à chaque instant des faits empruntés à son expérience personnelle. Spécialistes et profanes trouveront, dans le *Traité théorique et pratique de psychanalyse* de M. Jones, un résumé complet de la vaste littérature que cette nouvelle orientation de la psychologie a subie depuis plus de vingt ans et des données qui semblent se dégager définitivement des recherches innombrables et des discussions qu'elle a suscitées.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Des bases physiologiques et de l'utilisation clinique de l'exploration voltaïque des labyrinthes et des centres gyratifs, par L. Bard, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1925, p. 453.

L'auteur, au cours de recherches antérieures, a dégagé une série de lois physiologiques qui régissent les rapports des labyrinthes et des centres gyratifs (inclination de la tête et du tronc).

L'excitation voltaïque des labyrinthes est réalisée ordinairement par un courant continu transversal obtenu par l'application des électrodes sur la région des deux conduits auditifs externes. Dans ces conditions et chez le sujet normal, on constate l'*inclination de la tête et du tronc du côté du pôle positif:* Il s'agit là d'un mouvement réflexe, dont le point de départ est situé dans les crêtes acoustiques des deux canaux semi-circulaires verticaux excitées simultanément et également dans les deux labyrinthes par l'action directe du courant. Le centre des inclinations situé dans la corticalité est homolatéral par rapport au sens de l'inclination. Entre les appareils récepteurs périphériques et les centres, il existe des connexions croisées du type chiasmatique tout à fait comparables physiologiquement, sinon anatomiquement, au chiasma visuel. Autrement dit, l'influx centripète, émané du labyrinthe excité par un pôle déterminé, est destiné à influencer simultanément les deux centres corticaux, mais — ceci, est important — dans un sens opposé, positif sur l'un, négatif sur l'autre. Les deux systèmes de canaux semi-circulaires sont donc au point de vue du sens gyratif absolument équivalents et interchangeables.

En clinique, l'exploration voltaïque des labyrinthes est capable de fournir des renseignements précis sur leurs lésions propres et celles des centres gyratifs, à condition de pratiquer successivement divers modes d'application du courant, susceptibles de dissocier le rôle des uns et des autres dans le mécanisme physiologique des phénomènes observés. Les modifications pathologiques des inclinations consistent, suivant les cas, dans l'*affaiblissement ou l'exagération des inclinations,* dans l'*inégalité de deux inclinations opposées* pouvant aller jusqu'à la *suppression de l'une d'elles* et dans leur *forme paradoxale*, c'est-à-dire de sens contraire à leur sens normal.

L'auteur passe en revue les diverses éventualités qui peuvent se produire en réponse aux divers procédés d'excitation voltaïque et développe les conclusions précises que l'on est en droit d'en tirer au point de vue du siège central ou labyrinthique des lésions. Sur le terrain neurologique il a obtenu ainsi de très utiles renseignements : sur la réparation des lésions chez les hémiplégiques ; sur la réalité et l'évolution des troubles commotionnels ; sur le diagnostic et le pronostic des vertiges ; sur le degré et sur l'évolution des troubles de l'équilibre chez les cérébelleux ; sur le diagnostic des ataxies tabétique et cérébelleuse par la forte diminution des réflexes d'inclination dans la première, s'opposant à leur hyperexcitabilité et parfois leur inversion dans la seconde ; voire

même sur le diagnostic des hémiparésies cérébrales et cérébelleuses par le siège de l'inclination la plus faible du côté sain chez les premiers malades et du côté parétique chez les seconds.

PIERRE P. RAVAULT.

Est-il possible d'exercer une influence biologique sur les processus hérédo-dégénératifs ? (Gibt eine biologische Beeinflussbarkeit heredo degenerativer Prozesse ?), par E. MISTER (de Presbourg), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 3, mars 1925.

L'auteur se demande s'il ne serait pas possible d'exercer une influence sur les processus hérédo-dégénératifs, en agissant sur le développement des feuillets blasto-dermiques par des excitations humorales.

Lorsque l'on craint chez un fœtus un « mésenchyme faible », ne serait-il pas indiqué de faire subir à la mère des transfusions sanguines ? On fait actuellement, dit l'auteur, des choses plus absurdes dans le domaine de la médecine. P. M.

L'influence du système nerveux sur le processus de régénération, par Piera LOCATELLI, *Arch. italiennes de Biologie*, t. 74, n° 2, p. 85-102, décembre 1924.

Les expériences de l'auteur sur des tritons ont eu pour but de rechercher si le système nerveux a une influence sur la régénération des membres et dans l'affirmative de déterminer la localisation de cette fonction.

Elles ont précisé le rôle du système nerveux ; l'ablation du nerf qui aboutit à la partie mutilée empêche qu'il y ait régénération ; par contre la destruction de la moelle, celle du sympathique ne s'opposent pas au processus. Ce sont les ganglions spinaux qui ont sur les processus régénératifs une influence décisive ; en leur absence, pas de régénération ; si tardivement la régénération d'une extrémité correspondant aux ganglions extirpés s'opère, elle est consécutive à la régénération des ganglions eux-mêmes. Les ganglions spinaux exercent sur le processus leur influence active même s'ils sont séparés des autres centres du système nerveux.

L'auteur à également entrepris des recherches sur la régénération des tissus chez le lapin et chez le chien. Le système cérébro-spinal n'a aucune influence sur la cicatrisation ni sur la régénération de l'épiderme et de l'os ; mais il exerce sur la régénération du tissu musculaire strié une influence manifeste ; l'influence du système nerveux sur le processus de régénération est moindre que dans le cas des vertébrés inférieurs. C'est encore dans les ganglions spinaux que se localise la fonction. La séparation des centres sympathiques correspondants rend plus actifs les processus de cicatrisation et de régénération. F. DELENI.

Production d'acide carbonique par le nerf, par G.-H. PARKER, *Journal of general Physiology*, t. 7, n° 5, p. 641-669, mai 1925.

Expériences faites avec l'appareil respiratoire d'Osterhout modifié. Le nerf au repos dégage de l'acide carbonique (0,0095 mg. par gr. de nerf et par minute) ; la stimulation du nerf augmente la production de CO^2 de 15 %. Ce résultat montre que la modification chimique du nerf est un facteur de la transmission nerveuse.

THOMA.

Démonstration directe de l'hyperadrénalinémie que déclenche l'embolie cérébrale expérimentale, par A. TOURNADE (d'Alger), *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 31, p. 875, 6 octobre 1925.

Au cours de ses recherches sur l'embolie cérébrale par injection intra-carotidienne

de poudre de lycopode ou de solution alcoolique de naphtol β M. Roger a bien reconnu le rôle qui revient à la sécrétion surrénale dans l'hypertension artérielle qu'on observe alors. L'élévation de pression est beaucoup plus forte et prolongée chez le sujet intact que chez le surrénalectomisé. L'hypertension durable dépend d'une action secondaire des surrénales ; M. Tournade en donne la démonstration directe.

Il opère sur deux chiens solidarisés par une anostomose veineuse surrénalo-jugulaire. Le transfusé A a été préalablement privé de ses deux capsules, le donneur B de la droite seulement ; c'est le sang efférent de l'autre glande qu'il cède à son congénère.

On injecte du naphtol β en solution alcoolique dans une carotide de B. Les deux animaux présentent de l'hypertension ; chez le donneur B elle reconnaît pour cause le mécanisme nerveux pur ; chez le transfusé A l'origine de l'hypertension est exclusivement adrénalinique. Tracés. E. F.

SÉMIOLOGIE

Syndrome d'hypotension consécutif à une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de traumatisme fermé du crâne (Guérison par la technique de Leriche), par Bressot (de Constantine). *Bull. de la Société des Chirurgiens de Paris*, t. 17, nº 11, p. 474, 3 juillet 1925.

La ponction lombaire faite à l'entrée du blessé montre un liquide céphalo-rachidien légèrement hémorragique et très hypertendu, 40 au manomètre de Claude ; on soustrait 30 cc. de liquide, ce qui ramène la tension à 18 ; le malade sort de sa torpeur.

L'amélioration se dessine. Mais 48 h. plus tard l'état redevient très mauvais : nausées, vomissements, céphalée violente, pouls filiforme à 115, 8-11 au Pachon. Ponction lombaire : tension 7-8, issue difficile de 2 gouttes de liquide. L'état du malade est de plus en plus inquiétant.

Alors, tandis qu'on procède à une injection sous-cutanée de sérum physiologique, Bressot injecte dans la veine 30 cc. d'eau distillée : transformation presque immédiate et disparition de tout danger.

L'injection intraveineuse de 20-30 cc. d'eau distillée est le traitement simple, rapide et radical de toute hypotension. E. F.

Modifications électrocardiographiques provoquées par l'extirpation du ganglion étoilé après la ligature des coronaires. Considérations sur le traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu et I. Marcu (de Bucarest), *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 94, nº 32, p. 884, 13 octobre 1925.

L'extirpation du premier ganglion thoracique chez le chien provoque des modifications de l'électrocardiogramme ; elles sont peu intenses pour un cœur normal, mais deviennent par contre très accentuées lorsque le ventricule gauche est mis en état d'infériorité par la ligature de la coronaire gauche. Deux phénomènes présentent une grande valeur, à savoir l'allongement de la phase initiale et l'apparition de contractions atypiques ; ils prouvent une altération profonde de la conductibilité ventriculaire, car on les retrouve dans les dégénérescences du cœur, d'autant plus accentuées que l'état du myocarde est plus grave.

Il est donc dangereux de toucher au ganglion étoilé dans les interventions pour angine de poitrine.

L'opération proposée par Daniélopolu respecte ce ganglion. Elle consiste en l'extirpation du sympathique cervical, — sans le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique, — avec la section de tous les filets du vague qui se dirigent vers le thorax,

avec la section du nerf vertébral et de tous les rameaux communicants qui unissent le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique aux dernières paires cervicales et à la première dorsale. L'opération, tout en supprimant un grand nombre de filets sensitifs cardio-aortiques, présente l'avantage de ne pas toucher aux filets centrifuges importants qui traversent le ganglion étoilé. E. F.

Quelques étapes dans l'histoire de la chorée, par L. Babonneix, *Monde Médical*, nº 677, p. 852, 1-15 novembre 1925.

Etude clinique sur deux cas rares de Maladie de Quincke (Klinische Mitteilung über zwei nicht gehwönliche Fälle des Morbus Quincke), par Vicktor Challiol. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 13, mars 1925.

Chez le premier des deux malades étudiés par l'auteur, les tuméfactions œdémateuses apparaissent à l'âge de soixante-six ans et sont douloureuses.

Chez le deuxième malade, leur durée a été anormalement longue. Chez l'un et l'autre de ces deux malades le revêtement cutané était intact au niveau des nodosités.

Le premier cas rentre dans la première des deux catégories admises par Cassirer. Le second présente des caractères que l'on peut rencontrer dans l'une ou dans l'autre.

Les malades ont été très améliorés par des injections d'atropine. P. M.

Utilité clinique de la chronaxie, par Ricardo Riemer, *Brazil Medico*, an 39, t. 2, nº 15, p. 210, 10 octobre 1925.

Après quelques généralités sur la chronaxie, l'auteur insiste sur ses applications cliniques, notamment pour l'appréciation de la valeur fonctionnelle des muscles.

F. Deleni.

De la nature biologique du signe de Rossolimo, par Astvatsatouroff (de Léningrade). *Mémoires pour le jubilé du Dr Rossolimo*, p. 300, 1925.

L'auteur considère que, dans le signe de Rossolimo, la flexion réflexe des orteils est le rappel de la fonction rudimentaire de préhension du pied. Cette faculté de préhension, encore très marquée chez l'enfant, disparaît par la suite, mais devient à nouveau manifeste dans le cas où des lésions corticales ou des voies pyramidales suspendent l'influence de l'écorce cérébrale. Jean Christophe.

Les syndromes lombalgiques et lombarthriques attribués à l'effort dans les accidents du travail, par Salvatore Diez, *Policlinico, sez. med.*, t. 32, fasc. 11, p. 553-557, novembre 1925.

A la suite d'un effort accompli au cours du travail peuvent se manifester des syndromes lombalgiques, lombarthriques, sacro-lombarthriques, expressions de divers états morbides causés par l'effort, ou plus souvent d'affections des muscles, des nerfs, des méninges, du rachis, de maladies viscérales, d'anomalies du développement, etc., sans aucun rapport avec l'effort effectué ; celui-ci n'a été qu'un élément révélateur ou un facteur d'aggravation.

Le rôle du médecin est de reconnaître la cause réelle du syndrome, tant dans un but médico-légal qu'au point de vue de la thérapeutique à instituer.

Les lésions traumatiques d'effort consistent en lacérations des faisceaux musculaires dans la région lombaire, en distorsions vertébrales, en fractures apophysaires, en écarte-

ments sacro-iliaques. Pour faire admettre leur existence il faut qu'il soit prouvé de façon indubitable que pendant le travail a été accompli un effort assez violent pour déterminer une lésion traumatique du squelette ou des muscles de la région.

Il faut aussi que la lésion traumatique soit rendue évidente, soit du fait de ses symptômes propres, soit au moyen d'un diagnostic par exclusion ; la radiographie, toujours nécessaire, pourra donner des renseignements parfois essentiels, plus souvent des indications accessoires utiles.

Le fait d'aggravation d'une maladie préexistante à l'occasion d'un effort sera retenu si cet effort a vraiment été d'une intensité telle que l'état morbide antérieur en a été influencé, et si le décours consécutif de la maladie n'a pu être réalisé par une évolution spontanée.

F. Deleni.

Les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien dans les maladies organiques du système nerveux, par G. Mingazzini (de Rome), *Mémoires à l'occasion du jubilé du Dr Rossolimo*, p. 409, 1925.

Étude dans laquelle sont exposées les recherches faites à la Clinique neuropathologique de Rome sur la réaction de la gomme mastic dans les différentes affections du système nerveux.

La technique employée est une modification de la méthode d'Emmanuel, suivant Goebel. Celui-ci commence les dilutions de liquide céphalo-rachidien à 1/2 au lieu de 1/4 et emploie une concentration fixe de NaCl à 0,8. %.

L'auteur conclut que les courbes obtenues par la réaction de la gomme mastic n'ont qu'une valeur relative. Il n'existe pas de courbes spécifiques, mais des courbes plus ou moins constantes. Seule la paralysie générale présente un type de courbe d'une constance extraordinaire. Dans les autres affections nerveuses syphilitiques les courbes sont plus ou moins différentes les unes des autres. Les affections non syphilitiques du système nerveux donnent des courbes extrêmement variables. Mais, dans l'encéphalite épidémique et dans la sclérose en plaques, l'auteur aurait obtenu de façon constante des courbes de paralysie générale.

L'auteur étudie ensuite les rapports entre la teneur en albumines du liquide céphalo-rachidien et l'intensité de la précipitation. Dans les affections non syphilitiques du système nerveux, l'intensité de la précipitation est proportionnée à l'augmentation de la globuline. Dans les affections syphilitiques, au contraire, l'intensité de la précipitation se sépare à tel point de l'augmentation des globulines, que la réaction est nettement positive, dans les liquides céphalo-rachidiens contenant des globulines en quantité normale.

Ce même fait aurait été constaté par l'auteur dans les liquides céphalo-rachidiens d'encéphalites et de scléroses en plaques.

Des recherches méthodiques faites par deux élèves de Mingazzini, Pisani et Santangelo, on peut conclure que le phénomène de précipitation des substances colloïdales dans les liquides céphalo-rachidiens n'est pas dû au calcium qui y est contenu (hypothèse qui avait été défendue par Pietravetre).

J. Christophe.

Valeur clinique et sérologique de la réaction du benjoin colloïdal, par Earl D. Osborne (de Buffalo), *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. 12, n° 5, p. 706-719, novembre 1925.

La réaction du benjoin colloïdal est supérieure à la réaction à l'or en raison de sa facilité, de l'uniformité de ses résultats et de la somme des informations qu'elle procure. Il paraît certain que la précipitation dans la première zone est l'indice du degré d'activité

du processus syphilitique dans le parenchyme cérébral et que les lésions purement vasculaires, méningées et médullaires produisent la précipitation dans la seconde zone. La réaction du benjoin colloïdal n'est pas spécifique dans le sens où l'est le Wassermann du liquide céphalo-rachidien. La réaction du benjoin colloïdal trouve un vaste champ d'utilisation dans la différenciation de la paralysie générale atypique ou à son début des autres formes de la neurosyphilis. THOMA.

De l'importance du syndrome humoral rachidien pour distinguer les névraxites accidentelles, chez un syphilitique, des lésions nerveuses spécifiques, par L. BABONNEIX et L. POLLET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 41, n° 32, p. 1340, 30 octobre 1925.

Les épreuves biologiques et chimiques permettent parfois de faire, chez un syphilitique, la discrimination des affections accidentelles de l'axe cérébro-spinal d'avec la syphilis nerveuse ; ainsi, dans le cas des auteurs (rigidité et tremblement), le contraste entre le Wassermann du sang fortement positif et les caractères absolument normaux du liquide cérébro-spinal permet d'affirmer qu'il s'agit d'une infection non spécifique du névraxe survenue chez une syphilitique.

M. SICARD. En effet, l'aspect du malade est caractéristique ; il ne peut s'agir que de Parkinson vrai ou de parkinsonisme post-névraxitique ; jamais la syphilis ne réalise ce syndrome à l'état de pureté. Même si, dans le cas de B. et P., le B.-W. était positif à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, le traitement antisyphilitique le mieux conduit ne donnerait aucun résultat. F. F.



ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Les problèmes du diagnostic et du traitement des tumeurs infiltrantes des hémisphères cérébraux avec remarques sur un nouveau procédé chirurgical, par Charles A. ELSBERG, *American J. of the med. Sciences,* t. 170, n° 3, p. 324, septembre 1925.

La grande difficulté, en ce qui concerne les tumeurs infiltrantes du cerveau, est de faire la discrimination entre les cas opérables et ceux qui ne le sont pas; il y a tout intérêt à éviter l'opération exploratrice. L'auteur examine tous les moyens et procédés utiles à cette différenciation, s'étendant plus particulièrement sur les injections d'air dans les ventricules et sur les images radiographiques qu'on en obtient dans les cas de tumeurs. Il indique aussi une nouvelle technique pour aborder la néoplasie.

THOMA.

Tumeur de la glande pinéale diagnostiquée chez l'adulte (constatations radiographiques), par ALAJOUANINE, LAGRANGE et BARUK, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 41, n° 30, p. 1309, 16 octobre 1925.

L'observation, qui concerne un homme de 26 ans, est un exemple de diagnostic

topographique d'une tumeur cérébrale affirmée par une hypertension progressive ; tout un ensemble de symptômes de localisation montrait que cette tumeur s'était développée dans la région de tubercules quadrijumeaux, donnant lieu à des signes de compression de la partie haute et de la calotte pédonculaire, puis des formations du voisinage.

Sur le fond d'hypertension intracranienne précoce ont apparu des phénomènes oculaires caractérisés d'abord par la paralysie des mouvements verticaux, puis par la paralysie des mouvements de convergence et de l'abduction, en même temps que survenaient des accès de narcolepsie. Ultérieurement sont entrés en jeu les troubles auditifs, puis des douleurs à type thalamique, puis les troubles de la marche dus aux phénomènes cérébelleux, et tout récemment l'atteinte de la 5e paire.

Le diagnostic d'une tumeur progressivement croissante dans la région quadrigéminale était seul possible cliniquement et la tumeur pinéale était à envisager ; la radiographie, en révélant une calcification importante au niveau de cet organe, a fourni la vérification de l'hypothèse.

Le diagnostic d'une tumeur pinéale chez l'adulte est difficile et a rarement été fait ; c'est ce qui constitue l'intérêt du cas. E. F.

Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation transcérébrale, par G. Bourguignon, *Paris médical*, t. 45, nº 40, p. 280, 3 octobre 1925.

L'électrothérapie fournit le moyen de modifier heureusement les hémiplégies avec contracture. Le traitement de choix est l'ionisation transcérébrale, de calcium le plus souvent, d'iode chez les syphilitiques. La faradisation localisée aux muscles à chronaxie augmentée, antagonistes des muscles contracturés, est un bon adjuvant de l'ionisation, mais seulement au point de vue de la contracture ; on peut faire les deux traitements concurremment.

L'axiome « pas d'électricité chez les hémiplégiques » est caduc. Le tout est de faire le traitement électrique de l'hémiplégie en connaissance de cause. C'est dire que ce traitement doit être appliqué par des médecins à la fois électrothérapeutes et neurologistes.

E J.

La formation des cristaux dans le cerveau ; cause des « corpora amylacea », par L. Omorokoff (de Tomsk), *Mémoires publiés à l'occasion du jubilé du Dr Rossolimo*, page 258, 1925 (12 p. Fig. Bibl.).

Les « corpora amylacea » ne présentent pas toujours un corps homogène au point de vue de la composition chimique ; les réactions à l'iode et à l'acide sulfurique, et la coloration par la méthode de Besky, ne sont possibles que lorsque les « corpora amylacea » se sont définitivement formés et se trouvent librement dispersés dans le tissu.

Les « corpora amylacea » proviennent de la substance des cellules ganglionnaires et des tubes nerveux à myéline. Dans certains cas exceptionnels, on observe une transformation immédiate du corps de la cellule ganglionnaire en un « corpus amylaceum » qui passe par les états suivants : *a*) déformation et destruction complète du noyau, puis fuite du protoplasme qui se transforme en une quantité de masses granuleuses se colorant intensément en bleu par les substances d'aniline ; *b*) plus tard, désagrégation de ces masses en une matière semblable à la myéline, et se colorant en bleu foncé par l'hématoxyline ; *c*) transformation physique de ces masses, qui d'amorphes qu'elles étaient, prennent une structure lamelleuse, très prononcée, et ont tendance à former des globes réguliers au centre desquels se trouvent de petits amas de cristaux ; *d*) le processus se termine par l'apparition des « corpora amylacea typiques ».

Une transformation analogue de tubes nerveux à myéline s'opère parallèlement. Le tube à myéline se gonfle en certains points et prend la forme d'un globe, ou d'un cylindre qui se détache du tube pour se transformer en « corpus amylaceum ».

Il y a des cas où le processus est plus lent ; dans ce cas les produits de destruction des cellules ganglionnaires et des tubes à myéline sont phagocytés par les cellules névrogliques, dans le corps desquelles elles subissent les transformations aboutissant aux « corpora malyeea ». Jean CHRISTOPHE.

Abcès du cerveau d'origine otique. Trépanation. Guérison, par Jean PETIT (de Niort), *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* t. 51, n° 29, p. 952, 4 novembre 1925.

Cas de la forme dite ambulatoire des abcès encéphaliques d'origine otique. Malgré ses céphalées et son affaiblissement croissant le malade n'avait pas interrompu son métier de cultivateur jusqu'au moment où il devint paraphasique, somnolent, et tomba dans le coma. Il fut sauvé par l'intervention chirurgicale. Dans les cas de ce genre les erreurs de diagnostic sont fréquentes. E. F.

Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente, par LÉCHELLE, ALAJOUANINE et THÉVENARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 41, n° 32, p. 1347, 30 octobre 1925.

Dans les deux cas le symptôme principal, et qui fut précoce, a été la somnolence. Dans le premier cas ce fut le seul symptôme jusqu'à la constitution d'un état somnolent permanent, proche du coma, puis d'un coma véritable. Dans la seconde observation, la narcolepsie, de durée beaucoup plus grande, et longtemps isolée, finit par s'accompagner d'un syndrome d'hypertension discret, puis d'une hémiparésie gauche progressive ; aucun signe mental ni somatique ne permettait d'incriminer le lobe frontal.

Dans le premier cas, d'évolution rapide, on avait pu légitimement un moment suspecter l'encéphalite léthargique. Dans le second cas le diagnostic d'hypertension intracranienne de nature tumorale avait été fait, mais la somnolence avait conduit à une localisation erronée dans la région infundibulaire.

Il semble donc que la valeur topographique des accès de narcolepsie soit sujette à caution et qu'il existe une forme somnolente des tumeurs du lobe frontal.

M. DE MASSARY insiste sur la valeur de la somnolence dans le diagnostic des tumeurs cérébrales ; il rappelle le cas d'une femme âgée qui lui fut envoyée avec le diagnostic d'encéphalite léthargique et qui resta deux mois somnolente dans son service ; à l'autopsie gliome de la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère droit. E. F.

Tumeur angiomateuse de la dure-mère cérébrale de symptomatologie singulière et d'interprétation histologique difficile, par Giuseppe GUCCI, *Policlinico, sez. chir.,* t. 32, n° 11, p. 544, novembre 1925.

L'épilepsie partielle a dominé la symptomatologie. L'accès commençait par des contractions toniques des muscles de la nuque et du cou à droite, tirant fortement la tête de ce côté ; en même temps, et par intervalles, déviation des yeux à droite, et battement des arcades dentaires faisant le bruit d'un manipulateur télégraphique Morse ; les convulsions s'étendaient ensuite au bras, puis à la jambe. Jamais de perte de connaissance, ni de cri initial, ni de perte d'urine, ni de morsure de la langue. D'abord rares, les

crises à la période d'état se reproduisaient tous les quarts d'heure et duraient quelques secondes ; elles se sont allongées par la suite.

A l'autopsie tumeur arrondie occupant une bonne partie de la première circonvolution frontale gauche ; il s'agissait d'une tumeur à base angiomateuse de la dure-mère avec des caractères vasculaires tout particuliers (1 fig. en noir, 1 planche en couleurs).

F. Deleni.

Phénomènes oculaires produits par les tumeurs du lobe temporal, par Walter J. Lillie (de Rochester), *J. of the American med. Assoc.*, t. 85, n° 19, p. 1465, 7 novembre 1925.

Les tumeurs temporales sont fréquentes (61 sur les 168 tumeurs cérébrales de la statistique de l'auteur) ; les cas de tumeurs temporales ont été étudiés au point de vue des éléments que leurs troubles oculaires pourraient apporter au diagnostic.

Dans les cas de tumeurs du lobe temporal les défauts des quadrants homonymes, tant pour la forme que pour les couleurs, unis à la stase papillaire bilatérale, sont caractéristiques pour cette forme ; la stase papillaire est aussi souvent plus prononcée du côté opposé à la tumeur que du côté même de la tumeur ; il n'y a pas d'hallucinations visuelles. A la période précoce des tumeurs du lobe temporal le syndrome oculaire est ainsi constitué : acuité visuelle normale, stase papillaire bilatérale, défauts dans les quadrants homonymes soit quant à la forme soit pour les couleurs.

Thoma.

Sur l'état marbré du striatum, par Cécile Vogt (de Berlin). *Mémoires publiés à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo*, page 278, 1925.

Dans une communication récente, Schelz a proposé de remplacer le terme d'« état marbré » du striatum, créé par C. et O. Vogt en 1911, par celui de « sclérose partielle infantile » du striatum.

L'auteur combat ce terme nouveau, le trouvant peu heureux, pour les raisons suivantes :

1° Il y a certainement un état marbré qui se développe déjà pendant la période fœtale. On n'a donc pas le droit de parler en général d'un processus infantile.

2° Du terme proposé ne ressort pas ce qui est caractéristique dans l'état marbré : l'hypermyélinisation du striatum.

3° Les examens histologiques permettent de contester le droit de voir une sclérose dans tous les cas d'état marbré. L'augmentation du nombre des cellules de la névroglie et des vaisseaux sanguins, le réseau dense des fibres névrogliques observés par M. Scholz dans le cas publié, ne sont pas caractéristiques dans la plupart des cas d'état marbré observés jusqu'ici.

Jean Christophe.

Symptômes communs et diagnostic différentiel des tumeurs du corps strié et de l'encéphalite épidémique simulant la tumeur cérébrale, par L. Poussep (de Dorpat), *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Pr Rossolimo*, p. 517, 1925.

L'auteur, après un court rappel des études déjà publiées sur ce sujet, oppose l'un à l'autre 2 cas qu'il a pu observer, un 1er cas d'encéphalite épidémique avec symptômes de tumeur, un 2e cas de tumeur avec symptômes d'encéphalite.

Dans les 2 cas il existait de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, de la stase papillaire, des troubles moteurs (tremblements, convulsions).

Dans le 1er cas le malade a été presque complètement guéri au moyen d'injections intra-

veineuses d'or colloïdal, méthode très appréciée par l'auteur dans le traitement de l'encéphalite.

Dans le 2e cas, l'autopsie a montré l'existence d'un sarcome à cellules rondes, siégeant entre les corps striés, et comprimant la région sous-thalamique et la partie supérieure de la protubérance, s'étendant en arrière vers les tubercules quadrijumeaux et la partie antérieure du vermis.

L'auteur estime que, dans ces cas, c'est seulement l'étude du liquide céphalo-rachidien et l'évolution qui permettent le diagnostic différentiel. JEAN CHRISTOPHE

Un cas d'athétose double combiné avec le spasme de torsion Ziehen-Oppenheim, au point de vue des recherches contemporaines sur les syndromes dystoniques, par N. ITZENKO (de Rostov sur le Don). *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo,* page 336, 1925.

L'auteur rapporte le cas d'un Israélite âgé de 26 ans, chez qui est apparu, dès l'âge de 14 ans, un spasme de torsion associé à des mouvements involontaires des extrémités, de la face, de la langue et du tronc. Les mouvements volontaires exagèrent les phénomènes, les mouvements passifs sont suivis d'hypotonie, bientôt remplacée par le spasme.

L'auteur considère cette affection comme une combinaison d'athétose double avec le torsionspasmus, et émet l'opinion que les 2 formes de troubles moteurs doivent rentrer dans le même groupe, que Thomas désigne sous le terme de « dystonia lenticularis ». Il oppose ces cas aux syndromes des dystoniques apparus à la suite d'encéphalite épidémique. JEAN CHRISTOPHE.

Épilepsie Traumatique et son Traitement Chirurgical, par V. N. ROSANOFF (de Moscou), *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo*, p. 291, 1924.

Dans le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique, tous les efforts doivent tendre vers la « lutte contre la cicatrice ».

Avant l'intervention, l'électroionisation de la région aboutit à une véritable fonte de la cicatrice.

Il faut réduire au minimum la formation des cicatrices postopératoires. Pour cela, faire une hémostase soignée, et de préférence pratiquer la cranioplastie en deux temps.

Préparation de la région en un 1er temps, et 6 à 8 jours après transplantation de la pièce plate prise sur le tibia. Celle-ci doit comprendre, avec le périoste, le tissu cellulo-graisseux qu'on tournera du côté de la cavité cranienne. J. CHRISTOPHE.

Un cas de tubercule solitaire localisé dans le vermis, par C. C. VELLUDA, *Revista sanitara militara*, t. 24, n° 10, p. 40?, octobre 1925.

Tubercule du vermis. Le malade avait présenté un syndrome cérébelleux complet avec troubles de l'équilibre très marqués et rétropulsions, des accès de contracture des extenseurs des membres inférieurs, des troubles cardio-respiratoires et de l'exophtalmie.

E. F.

ORGANES DES SENS

Sur le traitement par les injections intraveineuses des maladies oculaires et particulièrement sur l'emploi de l'urotropine, par Anton LUTZ, *Von Graef's Arch. f. Ophl.*, Band 115, Heft 4.

Après avoir rappelé les heureux effets de la médication intraveineuse, l'auteur insiste

sur la valeur de l'urotropine et rappelle les travaux de D. Von Canaghem et de G. V. Takats sur ce sujet.

Les travaux de ces derniers permettent de considérer que :

1° L'urotropine agit en tuant et en empêchant la pullulation bactérienne, par la formation, au niveau des tissus attaqués et en état d'acidose locale, de formaldéhyde ;

2° L'urotropine, en tant que solution hypertonique, favorise l'échange de l'eau, des sels et des colloïdes; elle augmente la résorption et accroît l'élimination urinaire; en tant que solution fortement alcaline elle apparaît avoir une influence sur l'acidose en général ;

3° Cliniquement, elle a fait ses preuves, en tant que méthode anti-infectieuse préventive, au cours d'opérations sur les méninges ou des voies biliaires, et en tant que procédé capable d'abaisser temporairement la tension du liquide céphalo-rachidien.

Anton Lutz rapporte quelques observations de lésions choroïdiennes desquelles il retient que l'utilisation de l'urotropine par injections intraveineuses légères est bonne, en ce qui concerne les infections légères du pôle postérieur de l'œil et qu'elle mérite d'être employée à titre prophylactique pour les opérations sur le globe oculaire.

HENRI LAGRANGE.

A propos d'un cas d'ophtalmoplégie internucléaire antérieure unilatérale, par Anton LUTZ, *Von Graef's Arch., Band* 115, *Heft* 4.

Il s'agit d'un malade dont l'observation est très longuement rapportée et chez lequel l'auteur pose le diagnostic de lésions situées dans la partie antérieure du pont et particulièrement un peu à gauche de la partie moyenne des couches profondes de la calotte.

Chez ce malade il existe, au point de vue oculaire, une paralysie du muscle oculomoteur droit interne gauche, manifeste dans les mouvements actifs comme dans les mouvements passifs, mais qui ne se retrouve pas dans les actes réflexes comme la convergence. On note, en outre, une diminution de fréquence du clignement au niveau de la paupière gauche, sans signe de paralysie faciale ni de troubles de la sensibilité.

Ces signes oculaires sont associés à une abolition des réactions du canal semi-circulaire vertical gauche et à une diminution de celles-ci pour le canal vertical droit.

Par ailleurs, il y a divers troubles sensitifs ou moteurs progressivement installés au niveau des membres du côté droit, puis du côté gauche (hémiplégie droite avec signes de Babinski, diminution de la sensibilité profonde de la moitié inférieure du corps, constipation opiniâtre, perte des urines, etc...).

A propos de ce fait très attentivement discuté, Anton Lutz émet l'idée que :

1° Le réflexe de Roth-Bielchowsky ne dépend pas de l'appareil vestibulaire, mais qu'il est sous la dépendance du neurone oculo-calcarino-pontin ;

2° L'existence de centres supra-nucléaires, en ce qui concerne les fonctions associées des mouvements oculaires, apparaît comme contestable ;

3° Le neurone qui préside aux mouvements palpébraux doit être autonome à la manière du centre qui préside au réflexe pupillaire photo-moteur.

HENRI LAGRANGE.

Sur les voies de mouvements oculogyres et leur dissociation (à propos d'un cas d'ophtalmoplégie internucléaire antérieure avec dissociation des réactions vestibulaires, par Anton LUTZ, *Klein Monobibl. f. Augenheilk*, 1923, LXX, Band Janvier-février.

A propos de l'observation analysée ci-dessus, Anton Lutz donne une étude critique très approfondie, et riche par ses considérations détaillées et ses schémas.

HENRI LAGRANGE.

MOELLE

Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires. Arthrite vertébrale chronique et tumeur de la moelle, par J.-A. BARRÉ, *Paris Médical*, t. 15, n° 40, p. 266, 3 octobre 1925.

L'arthrite chronique vertébrale simple peut donner lieu non seulement à des troubles radiculaires, mais aussi à des troubles médullaires. La même arthrite vertébrale chronique peut accompagner une tumeur de la moelle.

Ce rapprochement montre la possibilité de rapporter à une arthrite reconnue des troubles qui relèvent d'une compression médullaire par tumeur ; inversement on peut avoir tendance à mettre sur le compte d'une tumeur des phénomènes médullaires qui ressortissent uniquement à l'arthrite vertébrale chronique. Il s'agit là d'une difficulté de diagnostic aggravée du fait que ces éventualités sont mal connues et peu décrites.

Les faits rapportés par Barré dans son article posent tous cette même question : l'arthrite vertébrale chronique est-elle seule en cause, ou n'y a-t-il pas une tumeur sous-jacente ?

Pour mener à bien le diagnostic, le mieux est, quand l'existence de l'arthrite vertébrale chronique est bien établie et peut être retenue comme cause possible des troubles par son siège et par l'importance de son développement, de surveiller l'évolution des troubles pyramidaux, de surprendre l'apparition du syndrome de Brown-Séquard ou d'une zone d'anesthésie, et surtout de répéter l'examen du liquide céphalo-rachidien qui pourra présenter au bout d'un certain temps la xanthochromie avec dissociation albumino-cytologique, et de pratiquer l'épreuve du lipiodol de Sicard qui rendra grand service si elle donne un résultat typique. E. F.

Détermination du niveau de la compression en tant qu'indication de la laminectomie dans les cas aigus de lésion traumatique de la moelle, par Claude C. COLEMAN, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 15, p. 1106, 10 octobre 1925.

Dans les traumatismes rachidiens avec lésion de la moelle, la laminectomie n'est indiquée, sauf en cas de blessure pénétrante, que s'il y a compression médullaire ; cette compression par fracture ou luxation rachidienne ne ressort pas du simple examen clinique ou radiographique si le déplacement n'est pas considérable ; il faut faire intervenir l'épreuve du lipiodol, celle de la double ponction ou celle de la ponction lombaire combinée avec la compression jugulaire. THOMAS.

Troubles moteurs en rapport avec les malformations du rachis lombo-sacré, par NOVÉ-JOSSERAND, *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 12 mars 1925. *Lyon chirurgical*, juillet-août 1925, p. 571.

Les troubles de l'ossification de l'arc postérieur des vertèbres lombo-sacrées peuvent s'accompagner non seulement de douleurs mais de troubles moteurs variés. Ces accidents ne semblent pas dus à une malformation médullaire proprement dite, mais plutôt à la compression exercée sur l'axe nerveux par les tissus fibreux qui remplacent le tissu osseux, et, éventuellement, à l'adhérence de ces tissus avec la dure-mère. L'intervention, en enlevant la cause de la compression, est susceptible de faire disparaître ou au moins d'atténuer les troubles moteurs qui en résultent.

PIERRE P. RAVAUD.

Tabes dorsal atypique (forme fruste) ; possibilité d'erreurs chirurgicales ; points principaux du diagnostic, par A.-E. Bennett, *American J. of the med. Sc.*, t. 170, n° 4, p. 538-547, octobre 1925.

Il y a plus de 50 ans que Charcot a décrit les crises gastriques du tabes préataxique, et pourtant, comme dans le cas rapporté par Bennett, ces crises sont toujours des causes d'erreurs de diagnostic et d'interventions inutiles ; il y a des crises gastriques dans 10 à 20 % des cas de tabes, et plus de 10 % de ces tabétiques ont subi des opérations abdominales, certains ont été opérés 3 ou 4 fois.

Les signes classiques du tabes manquent dans la moitié des cas de tabes précoce avec douleurs abdominales ; les réflexes sont normaux ou exagérés dans le quart des cas ; on en peut dire autant de l'ataxie de l'Argyll-Robertson et d'autres signes du tabes évolué ; 10 % des cas de tabes restent atypiques indéfiniment.

L'histoire complète de l'individu, l'analyse rigoureuse du début de la maladie et de son développement, un examen neurologique et une ponction lombaire au moindre doute épargneront bien des erreurs de diagnostic ; il importe surtout que le chirurgien soit aussitôt mis en éveil et pense au tabes atypique lorsqu'on lui présentera un malade se plaignant de douleurs abdomino-gastriques et ayant été opéré sans aucun résultat. Thoma.

Traitement du tabes et réponse des tabétiques au traitement, par John H. Stokes et Loren W. Shaffer, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 17, p. 1271, 24 octobre 1925.

Intéressante étude statistique. Les auteurs étudient l'un après l'autre les divers symptômes du tabes, crises gastriques, douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, ataxie, atrophie optique, etc., et montrent dans quelle proportion de cas ils sont réductibles par un traitement intensif et bien dirigé. Thoma.

Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques, M. G. Marinesco (de Bucarest), *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo*, p. 395, 1925.

Travail résultant de l'examen histologique de cinq cas de sclérose en plaques. L'auteur étudie spécialement les altérations vasculaires, le problème de la régénération des fibres nerveuses, les lésions de la névroglie. Il consacre un chapitre à l'étude des lésions du cervelet, du cerveau et du nerf optique. J. Christophe.

Sclérose en plaques à marche aiguë et discontinue, évolution, guérison clinique, par D. E. Paulian (de Bucarest), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 33, p. 1416, 6 novembre 1925.

Il s'agit d'un accès d'un syndrome de sclérose en plaques guéri par le traitement antisyphilitique institué malgré une réaction de fixation négative. Un certain nombre d'attaques plus ou moins semblables s'étaient antérieurement produites ; les précédentes avaient guéri spontanément. E. F.

La recherche des spirochètes dans la sclérose en plaques, par Pietro Verga, *Riforma medica*, t. 41, n° 43, p. 1009, 26 octobre 1925.

Deux cas bien étudiés au point de vue histologique (3 fig.). La recherche des spirochètes dans les coupes a été complètement négative dans les deux cas, quoique dans l'un d'eux le processus morbide fût en pleine activité. F. Deleni.

L'efficacité des sels de bismuth contre l'élément « douleur » dans le tabes, par Spinoit, *Archives médicales belges*, t. 78, n° 4, p. 162, avril 1925.

Série d'observations montrant que le bismuth apporte une sédation rapide aux phénomènes douloureux du tabes ; les sels de bismuth n'ont d'ailleurs pas tous la même efficacité et les résultats varient aussi avec les différents malades. E. F.

Les traumatismes de la colonne vertébrale par Waffelaert, *Archives médicales belges*, t. 78, nos 5-6, p. 199, mai-juin 1925.

A propos de trois cas observés dans son service, l'auteur expose la manière de se comporter du chirurgien vis-à-vis des traumatisés de la colonne vertébrale.

Le pronostic des fractures du rachis est d'une haute gravité, qui dépend des dégâts subis par la substance médullaire. La section complète de la moelle entraîne un pronostic fatal dans un avenir plus ou moins éloigné ; si le blessé ne succombe pas de suite après l'accident, il s'éteindra après plusieurs semaines, plusieurs mois, voire même plus d'un an de souffrances, après avoir présenté le cortège navrant des paralysies médullaires : incontinence, escarres, cystite, néphrites et autres infections. C'est le cas de l'observation I. Ces malheureux se dessèchent véritablement, tout en conservant leur euphorie jusqu'au dernier jour. Quand la destruction de la substance médullaire n'a pas été complète, le blessé reste en vie, mais avec une paralysie plus ou moins étendue en rapport avec la partie détruite (Obs. III).

Il existe heureusement des cas moins graves où le pronostic est moins sombre ; ce sont ceux où la substance médullaire est conservée intacte, mais où le traumatisme a produit une hémorragie comprimant la moelle ; une guérison plus ou moins complète peut suivre la résorption de l'épanchement (Obs. II).

Enfin il est des cas où une esquille a défoncé le canal rachidien et comprimé plus ou moins la moelle sans la léser; si le secours du chirurgien ne se fait pas trop attendre, on peut espérer une guérison complète.

Un autre facteur intervient dans le pronostic des traumatismes du rachis, à savoir le niveau de la lésion médullaire ; plus elle siège haut, plus le pronostic est grave.

L'auteur parle de la manière dont le blessé doit être transporté à la clinique et examiné; il envisage la question de la décision du traitement chirurgical et s'étend sur la technique qu'il observe. E. F.

Incontinence essentielle d'urine et laminectomie, par Bréchot, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* t. 51, n° 27, p. 896, 21 octobre 1925.

L'auteur a fait six laminectomies pour incontinence chez de jeunes garçons dont l'un avait un pied creux et une contracture en flexion du gros orteil droit ; dans tous les cas sauf un la radiographie montra des modifications de l'arc neural de la 5e lombaire ou de la 1re sacrée ; la laminectomie à ce niveau donna une guérison complète et 5 améliorations considérables. E. F.

Contribution clinique et statistique à la poliomyélite antérieure aiguë, par Mario Acqua, *Policlinico, sez. med.*, t. 32, fasc. 11, p. 558-572, novembre 1925.

La maladie de Heine-Medin, bien moins sévère chez nous que dans les Pays Scandinaves ou dans l'Amérique du Nord où elle a sévi sous forme d'épidémies redoutables, est encore beaucoup trop fréquente, même à ne considérer que les cas avec paralysies et non les cas abortifs qui sont la cause principale de propagation de l'affection.

Une statistique d'ensemble est presque impossible à établir ; chacun a la sienne et celle de l'auteur comporte 73 cas avec leurs particularités disposées en tableaux.

Le diagnostic précoce de la maladie est extrêmement difficile surtout avant qu'une série de cas ait attiré l'attention sur cette possibilité morbide ; il en sera ainsi tant qu'on ne disposera pas d'une méthode rapide et sûre de diagnostic bactériologique ou biologique. Il importe donc que la plus grande publicité au corps des praticiens soit donnée dès les premiers cas reconnus afin que la prophylaxie nécessaire soit envisagée et prescrite. La poliomyélite antérieure aiguë reste une maladie sociale, à combattre par des mesures générales ; ceci malgré les progrès thérapeutiques réalisés dans ces derniers temps, notamment par la radiothérapie de la moelle. F. Deleni.

MÉNINGES

Sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en acide urique dans les méningites, par Paul Baumritter (de Varsovie), *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 28, n° 11, p. 681, novembre 1925.

Dans la méningite tuberculeuse on ne constate pas en général d'augmentation de l'acide urique dans le liquide céphalo-rachidien ; par exception une augmentation de l'acide urique du liquide se rencontre chez des sujets ou normaux ou atteints de méningite tuberculeuse ; mais alors elle est légère. Les grandes augmentations sont plutôt en faveur de la méningite épidémique. E. F.

Un cas de méningite aseptique avec présence de cristaux dans le liquide céphalo-rachidien, par Bech, *Bruxelles-Médical*, t. 5, n° 50 p. 1484, 11 octobre 1925.

Observation d'une petite malade ayant présenté des symptômes nets de méningite ; avec constatation dans le liquide céphalo-rachidien de cristaux de cholestérine.

E. F.

Méningite cérébro-spinale à rechutes. Début sous forme d'une réaction méningée aseptique de longue durée. Des variations de la glycorachie ; l'aniso-glycorachie, par Chr. Zoeller, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 35, p. 1473, 20 novembre 1925.

Cette méningite cérébro-spinale a évolué en trois épisodes successifs ; le premier dure huit jours et la maladie se présente sous forme d'un état méningé avec liquide céphalo-rachidien clair et aseptique.

Après un intervalle libre de vingt jours les signes méningés reprennent ; le liquide céphalo-rachidien à polynucléaires contient de rares diplocoques. Au cours de ces deux premières phases existent des signes d'infection générale : herpès, purpura.

Après une accalmie de deux mois, nouvelle atteinte, de durée plus longue et de gravité plus grande que les deux premières ; le germe isolé est le méningocoque A. Le malade finit par guérir complètement de sa méningite à rechutes sous l'influence des ponctions répétées, largement évacuatrices, de la sérothérapie et de la vaccinothérapie.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer un liquide céphalo-rachidien clair au début d'une méningite cérébro-spinale ; mais ici le liquide est demeuré non seulement limpide, mais encore amicrobien pendant plusieurs jours, quoique les symptômes cliniques, fussent accusés ; à peine quelques lymphocytes, la cause de cet état méningé aseptique, évoluant spontanément vers la guérison, est restée mystérieuse. Le plus probable est que le méningocoque, localisé en un point de l'axe cérébro-spinal ou au niveau des cavi-

tés sinusales, a provoqué l'apparition d'une réaction méningée qui s'est éteinte d'elle-même. Au cours du second épisode la réaction méningée, plus violente, a évolué sous l'aspect d'un épanchement puriforme avec de rares méningocoques.

A la troisième phase enfin la méningite classique fut réalisée avec présence et persistance du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Un autre fait a surpris au cours de l'évolution de cette méningite, à savoir les modifications de la glycorachie. Pendant les deux premières périodes, elle fut remarquablement élevée, et pendant la dernière période remarquablement irrégulière.

Les variations du taux de glucose, selon que le prélèvement est effectué au début de l'issue du liquide ou à la fin de la ponction, comportent cet enseignement qu'en matière de glycorachie il est indispensable de spécifier à quel moment on a pris le liquide à analyser ; les résultats peuvent être totalement différents suivant qu'on prélève au début ou à la fin de la ponction.

Il est probable que ces échantillons divers proviennent d'étages différents de l'axe cérébro-spinal, correspondant les uns à des régions où le processus inflammatoire est encore en évolution, les autres à des régions où il est en voie de guérison. Les tractus fibrineux qui cloisonnent la séreuse de façon plus ou moins hermétique entravent la diffusion du sérum ainsi que celle des constituants chimiques du liquide céphalo-rachidien. E. F.

Méningoccémie ; réactions méningées aseptiques d'ordre thérapeutique, par Pr. Merklein, M. Wolf et A. Froelich, *Paris médical*, t. 15, n° 43, p. 329, 24 octobre 1925.

Observation concernant une jeune femme chez qui évolua longuement une septicémie méningococcique *sans atteinte des méninges* ; premiers symptômes, 17 mai ; guérison vers le 18 octobre, soit une durée de 5 mois. Cette septicémie a revêtu le type pseudo-palustre et s'est accompagnée de douleurs articulaires et de placards d'exanthème. Une chute dans l'eau a précédé la maladie ; si ce refroidissement a conditionné celle-ci, l'incubation n'a été que de 48 heures.

Le véritable intérêt de cette observation est d'ordre thérapeutique, des agents multiples ayant été mis en oeuvre. Le *sérum antiméningococcique* intramusculaire n'a agi ni sur la fièvre ni sur l'état général ; l'exanthème a pâli et disparu, mais s'est reproduit plus tard. L'*auto-vaccin* a eu peu d'effet. Le *choc protéique*, suivi de réactions accusées, a donné des apyrexies passagères. Le *choc anaphylactique*, auquel on a eu recours le 3 octobre, a été d'une grande violence ; la malade a guéri à sa suite, et d'une façon inopinée ; mais la relation entre le choc et la guérison est peu apparente.

Ces actes thérapeutiques ont suscité des incidents. Le *premier incident* a suivi la deuxième injection sous-cutanée d'auto-vaccin. Forte réaction méningée spécifiée par une vive céphalée, des vomissements, une légère raideur de la nuque, la prostration ; liquide céphalo-rachidien trouble (polynucléose) et aseptique. L'ensemble de l'incident se prolongea une semaine. La première injection d'auto-vaccin s'était passée régulièrement ; il en fut de même des six injections ultérieures.

Le *second incident*, moins inattendu, succéda au choc anaphylactique ; distinct des accidents contemporains du choc il éclata douze heures plus tard, alors que le calme était rétabli. Ce fut la même réaction méningée clinique, biologique et aseptique, mais d'une intensité dépassant toute prévision et d'une durée remarquable. Au début il y eut à franchir une passe qui ne fut pas sans susciter quelque émoi ; crises de céphalées et vomissements durèrent 15 jours après lesquels le liquide céphalo-rachidien était encore anormal.

Ainsi, chez une femme, méningococcémique, le choc a par deux fois réalisé un syndrome méningé aseptique, alors que les méningocoques n'avaient pas touché les

méninges. La substance provocatrice de la réaction fut la première fois le méningocoque lui-même sous forme de vaccin, et la seconde fois le sérum antiméningococcique intraveineux. Les chocs par le lait n'ont rien produit d'analogue, de même que le sérum antiméningococcique intramusculaire trop peu actif.

Pour expliquer les faits on pourrait admettre que, malgré les apparences, les méninges recelaient un nid de méningocoques dont l'antigène aurait réveillé la vitalité ; il se serait agi de réactions locales. Cette hypothèse se heurte à des objections.

On serait plutôt en droit de supposer qu'à la faveur de la méningococcémie les méninges ont été mises dans un état de sensibilisation latente ; l'introduction dans l'organisme de l'antigène aurait eu pour effet de déclencher cette dernière et de l'extérioriser cliniquement.

On conçoit de cette façon la possibilité, sous l'effet d'un état infectieux, d'une *sensibilisation locale* particulière de certains organes. Sans être toujours directement touchés par une infection qui a coutume de les marquer de ses coups, ces organes n'en présenteraient pas moins une vulnérabilité que l'intervention de facteurs seconds pourrait seule rendre manifeste. E. F.

Contribution à l'étude des méningo-encéphalites aiguës diffuses fébriles syphilitiques, M. S. Margoulis (de Moscou). *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rosso-Maegculislimo,* p. 383, 1925.

Dans ce travail, l'auteur rapporte l'histoire clinique de cinq cas de méningo-encéphalite aiguë syphilitique, dont 2 cas suivis de vérification anatomique.

Dans tous ces cas l'intervalle entre l'accident primaire et le début des accidents méningés fut très court, variant de 3 semaines à un an. Jean Christophe.

Les effets de la ponction lombaire chez les diabétiques, par F. Rathery et Mlle Dreyfus-Sée, *Paris-médical*, t. 15, n° 43, p. 333, 24 octobre 1925.

NERFS CRANIENS

Traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau, par N. Choline (de Moscou). *Mémoires pour le Jubilé du Dr Rossolimo,* p. 938, 1925.

La résection du ganglion de Gasser dans les cas de névralgie du trijumeau ne donne pas toujours des résultats favorables. La mortalité opératoire est grande. Les récidives s'observent souvent. L'auteur a fait personnellement 7 extirpations du ganglion de Gasser dont l'une fut mortelle. Depuis ces dernières années, il renonça à l'extirpation dans les cas de névralgies des deuxièmes et troisièmes branches du trijumeau. Il ne fait maintenant qu'une large résection intra et extracranienne des branches correspondantes. L'auteur cite 4 opérations ayant donné d'excellents résultats chez des malades suivis pendant une période d'au moins un an après l'intervention.

L'opération fut pratiquée dans tous les cas d'après la méthode de Horsley Krause. Une résection temporaire de l'os malaire est nécessaire. L'auteur propose de pratiquer l'anesthésie par injection directe de novocaïne dans le ganglion de Gasser.

Jean Christophe.

La méthode de galvanisation d'après Bergonié et l'ionthérapie dans le traitement des névralgies du trijumeau, par N. M. Anikine (de Moscou). *Mémoires pour le Jubilé du Dr Rossolimo,* p. 994, 1925 (Bibl.).

L'auteur expose les bons résultats obtenus par l'ionisation intensive d'antipyrine, ou

mieux d'aconitine, dans plusieurs cas de névralgie faciale. C'est une méthode qu'il faut employer avant l'alcoolisation, l'extraction des dents, la résection des branches du trijumeau ou du ganglion de Gasser. J. CHRISTOPHE.

L'ionisation par l'iodure de potassium dans le traitement de la paralysie faciale, par S. J. OUAROVA (de Moscou). *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo,* p. 973, 1925.

L'auteur vante la commodité de la méthode et les bons résultats obtenus dans le traitement de 18 paralysies faciales. J. CHRISTOPHE.

L'algie faciale postzostérienne. Considérations pathogéniques et chirurgicales, par P. WERTHEIMER, *Journal de Médecine de Lyon,* 5 août 1925, p. 437.

A la suite de certains zonas trigémellaires et en particulier de zonas ophtalmiques on peut observer des phénomènes douloureux longtemps persistants et rebelles aux thérapeutiques habituelles. Pour W..., la participation du sympathique dans ces manifestations algiques doit être soupçonnée. Plusieurs arguments peuvent être invoqués :

1° La diffusion de ces douleurs et l'absence de topographie précise ;

2° L'association de troubles vaso-moteurs et sécrétoires (poussées congestives de la face, larmoiement, coryza) ;

3° Les données anatomo-pathologiques qui mettent en évidence des altérations électives des fibres sympathiques (André-Thomas) et le caractère hémorragique du processus lésionnel ;

4° L'inefficacité habituelle des thérapeutiques dirigées sur le trijumeau (alcoolisation, gasserectomie, neurotomie).

Par analogie avec les douleurs causalgiques de la névralgie ascendante des membres le chirurgien s'efforcera d'atteindre les fibres sympathiques de la douleur et leurs centres ganglionnaires (ganglion ophtalmique, ganglion sphénopalatin, ganglion otique). On s'adressera soit à l'ablation chirurgicale, soit à l'alcoolisation. L'auteur rapporte trois observations où ces méthodes thérapeutiques ont donné des résultats heureux, cependant incomplets et passagers. PIERRE P. RAVAULT.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Sur la topographie des fibres motrices dans le nerf intercostal du chien, par Paolo OTTONELLO, *Studi Sassaresi,* série 2, vol. 3, n° 7 1925.

La simplicité des nerfs intercostaux se prête bien à l'étude de leur constitution ; la section de la racine antérieure donne le moyen de distinguer en toute certitude, et, tout au long du trajet du nerf, les fibres sensitives des fibres motrices. L'étude histologique des coupes du nerf partiellement dégénéré permet d'affirmer que les fibres motrices dégénérées) et les fibres sensitives (intactes) du nerf intercostal du chien ne s'entremêlent pas en désordre ; les unes et les autres restent groupées en colonnes qui continuent à représenter le long du nerf l'adossement des racines dont il tire son origine. Bien que cette conclusion ne soit pas directement transportable aux nerfs des membres, il n'en ressort pas moins que les fibres de même nature ont tendance à rester groupées tout le long du nerf (une planche avec neuf figures). F. DELENI.

Paralysie radiale et rhumatisme articulaire aigu, par H. DUFOUR et A. BLONDEL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 41, n° 33, p. 1380, 6 novembre 1925.

Les polynévrites sont une complication connue du rhumatisme articulaire aigu ; dans

le cas des auteurs les choses se sont passées autrement qu'il arrive dans les polynévrites.

Chez un jeune sujet, on voit brusquement apparaître une paralysie radiale gauche que l'on croit *a frigore*. Puis survient une crise de rhumatisme articulaire aigu avec double localisation articulaire successive. Tous les phénomènes, arthrites, paralysie, s'atténuent sous l'influence du traitement salicylé.

Donc, localisation à un seul nerf ; et la névrite, au lieu de compliquer l'accès rhumatismal, l'a précédé.

Peut-être, parmi les paralysies dites *a frigore*, en est-il qui relèvent vraiment et directement du virus rhumatismal qui demeure inconnu. E. F.

Syndrome de compression partielle du nerf médian par un anévrisme de l'artère humérale, par Paolo OTTONELLO, *Studi Sassaresi*, série 2, vol. 3, nº 5, 1925.

Compression du médian par un anévrisme de l'aisselle ; le fait que le syndrome de compression est partiel vient à l'appui de l'idée d'une topographie fasciculaire des nerfs. La localisation des troubles moteurs à une partie restreinte (thénar, fléchisseur profond des doigts) de la zone de distribution du médian, le peu d'extension des troubles de la sensibilité ne peuvent s'expliquer que par une lésion de faisceaux spécialisés du nerf. F. DELENI.

La névralgie crurale et les radiculalgies lombo-sacrées, par ANDRÉ-THOMAS et J. PHÉLIPEAU, *Paris Médical*, t. 15, nº 40, p. 269, 3 octobre 1925.

La névralgie du nerf sciatique représente l'immense majorité des algies du membre inférieur ; la névralgie crurale n'est cependant pas aussi rare qu'il semble ; elle comporte une forme pure et une forme associée à la névralgie de l'obturateur et du sciatique ; on reconnaîtra la fréquence de celle-ci quand on l'aura recherchée et trouvée dans nombre de sciatiques les plus banales d'aspect.

Les observations des auteurs concernent, les deux premières, des névralgies crurales presque pures; la dernière est plus complexe, à cause de la généralisation des troubles moteurs et sensitifs, la prédominance des troubles demeurant cependant dans le domaine du crural. Ces trois exemples sont utilisés pour l'étude et la description des symptômes de la névralgie crurale.

La séméiologie de l'algie localisée au crural étant connue, on saura en retrouver des éléments dans les sciatiques ; ils passent au second plan, mais la participation du crural et de l'obturateur à la plupart des sciatiques est indéniable, ce qui constitue un argument pour la lésion radiculaire de la sciatique et des algies du membre inférieur ; elles seraient mieux désignés du nom de radiculalgies ou radiculites lombo-sacrées.

Si l'on se reporte aux origines radiculaires du crural, de l'obturateur et du sciatique, on note qu'une seule racine leur est commune, c'est la quatrième lombaire ; cette racine doit être souvent impliquée dans la lésion initiale. Reste à voir si celle-ci est intraméningée ou extra-méningée. E. F.

Pseudo-fatigues par plexite brachiale bilatérale, par GOMMÈS, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, nº 14, p. 469, 31 octobre 1925.

Il est des cas de fatigue musculaire, d'impossibilité vaguement accusée de se livrer au travail matériel de tous les jours, qui sont dus à des lésions anatomiques déterminées, et par suite ne cèdent pas au repos. Un tableau clinique spécial se rapportant à une variété de cas de ce genre s'observe notamment chez les ménagères ; il n'y a ni céphalée, ni inappétence, ni modifications de la pression artérielle ; tout est local et on observe de deux côtés des douleurs au niveau des points nerveux et du plexus brachial, des

troubles subjectifs (fourmillements, etc.), une sensation d'impuissance et de fatigue dans l'ensemble des membres supérieurs, une diminution de la sensibilité, un léger affaiblissement des réflexes radiaux et cubitaux, un peu d'œdème de la face dorsale des mains. L'auteur analyse ce syndrome, recherche ses causes et donne quelques indications thérapeutiques. Il importe de ne pas prendre ces plexites brachiales pour de la fatigue, car le traitement de l'asthénie ne ferait qu'aggraver le mal. E. F.

SYMPATHIQUE

Syndrome de vasodilatatation hémicéphalique d'origine sympathique (hémicranie, hémihydrorrhée nasale, hémilarmoiement, par PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 36, p. 1488, 27 novembre 1925.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui présentait un syndrome très particulier caractérisé par des crises quotidiennes d'hémicrânie accompagnée d'hydrorrhée nasale et de larmoiement du même côté, avec troubles vasomoteurs multiples.

Les auteurs ont pu faire une analyse pour ainsi dire expérimentale du syndrome au moyen de diverses épreuves, et d'abord par celle de la glace. On sait que chez les migraineux une application de glace provoque la vasoconstriction d'où résulte l'accès ; chez la malade, le résultat inverse fut obtenu, et les applications de glace ont atténué la céphalée. Semblablement l'adrénaline, substance vaso-constrictive, a fait disparaître le syndrome sympathique de céphalée, d'hydrorrhée nasale, de larmoiement. Par contre, les épreuves de vasodilatation (jet d'air chaud, inhalation de nitrite d'amyle) ont exacerbé la céphalée de la malade et exagéré son hydrorrhée nasale et son larmoiement.

La vasodilatation en tant que cause du syndrome sympathique étant démontrée, il restait à rechercher l'effet curatif des vasoconstrictions répétées ; les injections d'adrénaline tous les deux jours ont eu plein succès et la malade a pu reprendre sa vie active.

Mais, fait important et qui montre bien les rapports du sympathique avec l'ovaire, à mesure que le sympathique était modifié la fonction menstruelle se troublait ; pour la première fois depuis la puberté les règles devenaient irrégulières.

On ne trouve dans l'histoire de la malade aucun trouble endocrinien qui puisse expliquer la perturbation du sympathique exprimée par le syndrome de vasodilatation. Mais la mère de la malade est migraineuse et son fils est migraineux ; on peut envisager une tare héréditaire du sympathique à la base du syndrome familial soit de vasoconstriction, soit de vasodilatation.

L'intérêt tout spécial de la communication se trouve dans l'opposition absolue qu'elle établit entre la migraine, syndrome de constriction, et les céphalées par vasodilatation.

E. F

Sur 14 cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé, par R. LERICHE (de Strasbourg), *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 39, p. 990, 18 novembre 1925.

Les rameaux communicants sont un des points où la chaîne sympathique peut être atteinte avec le plus de précision ; en agissant sur eux on déclenche des actions physiologiques utiles et différentes de celles qui sont obtenues par l'ablation des ganglions.

Royle et Hunter ont attiré l'attention sur l'influence de la ramisection sur le tonus musculaire ; Leriche et Wertheimer ont montré que la ramisection a une action sur la sensibilité à la douleur, sur la trophicité des tissus et sur les régulations vaso-motrices. Ces notions orientent la chirurgie du sympathique dans un sens de plus en plus péri-

phérique et de moins en moins ganglionnaire. L'observation des opérés confirme que les ablations ganglionnaires, parfois dangereuses, laissent très habituellement des séquelles ennuyeuses ; l'ablation du ganglion étoilé par exemple, chez les malades dont le myocarde n'est pas absolument normal, peut amener la mort par œdème aigu du poumon ou par asystolie. Toutes les ablations ganglionnaires cervicales sont susceptibles de créer des troubles persistants ; douleurs diffuses ou localisées, hyperesthésies, anesthésies, atrophies musculaires distantes, céphalées, enrouement tenace par perte de la tonicité des cordes vocales. Après sympathectomie ganglionnaire pour angine de poitrine ou pour asthme, il y a 40 % de troubles post-opératoires.

La section des rameaux, au contraire, ne produit qu'exceptionnellement des troubles passagers et moins intenses ; à égalité d'action thérapeutique la ramisection doit donc être préférée ; elle peut être faite à différents niveaux ; Leriche examine plus particulièrement les résultats qu'il a obtenus par la section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé.

Il s'est d'abord adressé à des *algies tenaces* soit au cours de syndromes nerveux (syringomyélie), soit à celles qui suivent parfois des traumatismes insignifiants (névrite ascendante), soit à celles des moignons douloureux. Quand les douleurs, par un mécanisme inexpliqué, diffusent sans systématisation, progressent, résistent à la diathermie, aux sédatifs habituels, la ramisection paraît plus indiquée que toute autre opération, radicotomie ou sympathectomie péri-artérielle.

La ramisection est applicable à la *maladie de Raynaud*, notamment quand elle a résisté à la sympathectomie périartérielle.

Dans trois cas de *sclérodermie*, M. Leriche a obtenu des résultats importants et persistants : peau plus souple, doigts plus mobiles, disparition des malaises.

La ramisection doit faire partie intégrante du traitement de l'*angine de poitrine*. Il n'est pas utile d'enlever toute la chaîne cervicale ; l'ablation du ganglion cervical supérieur combinée à la section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé assure un résultat parfait. On peut même n'enlever aucun ganglion et se borner à couper la chaîne cervicale au pôle supérieur du ganglion étoilé, pour interrompre la voie sensitive cardio-aortique, et sectionner les rameaux communicants au prorata des irradiations; il celles-ci sont localisées au bras gauche et aux premiers espaces intercostaux, il suffit de couper ceux qui partent du ganglion étoilé ; s'il y a des irradiations dans le cou et dans la nuque, on remontera les sections le long de la chaîne cervicale aussi loin qu'il sera utile. Il n'est pas encore possible d'affirmer que cette intervention minimum suffit dans tous les cas, mais c'est dans ce sens qu'il faut chercher, en combinant à une neurotomie élective de la chaîne cervico-thoracique la section des divers rameaux communicants.

La ramisection convient encore au traitement des *troubles physiopathiques post-traumatiques*, troubles réflexes de guerre, troubles réflexes des accidentés ; si la sympathectomie artérielle fait bien, la ramisection peut faire mieux.

Leriche complète sa communication par l'étude des effets physiologiques de la ramisection et par l'exposé de sa technique opératoire. E. F.

L'état fonctionnel du cœur après l'extirpation du sympathique cervico-thoracique, par Thomas Jonnesco (de Bucarest), *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 34, p. 919, 27 octobre 1925.

L'auteur a publié en 1920 les résultats de sa première intervention dans l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervical et du premier ganglion thoracique. Depuis lors, cette opération a été très critiquée ; on a prétendu que la résection totale, et surtout celle du ganglion étoilé, atteindrait la valeur fonctionnelle du cœur en sup-

primant, en même temps que les voies afférentes cardiaques, les vaso-constricteurs du poumon, les vaso-dilatateurs des coronaires et les nerfs accélérateurs du cœur.

En vue de réfuter cette assertion, Jonnesco a entrepris une série d'expériences tant sur les animaux que chez l'homme, et il a procédé à l'examen minutieux de sympathectomisés anciens et récents. L'objet de ces recherches était : 1° de préciser les voies afférentes du cœur et de l'aorte, et 2° de déterminer l'état du cœur après la résection du sympathique cervico-thoracique.

En ce qui concerne la deuxième question, les expériences ont montré qu'après la résection partielle ou totale des accélérateurs, il n'apparaît aucune modification dans la fréquence du pouls, la tension du sang, l'énergie de la contraction du myocarde et dans la durée de transmission auriculo-ventriculaire.

Les accélérateurs ne sont pas d'une importance vitale ; la faculté d'adaptation du cœur aux besoins de la vie de tous les jours reste intacte après leur extirpation. La propriété du cœur de fournir un travail plus ou moins grand suivant la quantité de sang qu'il doit jeter dans la circulation et suivant la résistance périphérique est due à la fibre musculaire cardiaque ; l'adaptabilité du cœur est fonction du muscle cardiaque.

Ainsi s'explique que le cœur ne souffre pas après la résection du sympathique cervico-thoracique.

On peut aller plus loin, et en se fondant sur la façon dont se produit l'accès de l'angine de poitrine, prétendre que la suppression des accélérateurs ne peut qu'améliorer l'état du cœur. E. F.

Sympathectomie péri-artérielle, par Constantin Moscu, *Revista de Chirurgie*, Bucarest, t. 17, n° 8-9, p. 149, août-septembre 1925.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Troubles psychiques dans les maladies des glandes à sécrétion interne, par C. Macfie Campbell (de Boston), *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 201-212, mai-juin 1925.

L'auteur montre toutes les difficultés du problème qui consiste à discerner le peu de valeur des autres facteurs et à permettre de mettre en toute assurance les perturbations mentales sur le compte du développement des altérations des fonctions glandulaires ; ses séries d'observations d'acromégalie, d'insuffisance pituitaire, d'hyper et d'hyperthyroïdie avec évolution parallèle de la maladie glandulaire et des troubles psychiques lui fournissent une base de discussion. Thoma.

Troubles circulatoires dans les maladies des glandes à sécrétion interne, par J. H. Means (de Boston), *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 192, mai-juin 1925.

L'auteur a surtout en vue les troubles circulatoires du goître exophtalmique et il examine leurs rapports avec l'intoxication et l'augmentation du métabolisme ; il mentionne les caractères de la circulation dans l'hypothyroïdie et dans l'insuffisance surrénale.

Thoma.

Interprétation des troubles du métabolisme en rapport avec les glandes à sécrétion interne, par Graham Lusk (de New-York), *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 2133, mai-juin 1925.

L'auteur expose les données du problème et dégage les caractères du métabolisme dans les altérations des diverses glandes à sécrétion interne. Thoma.

La chirurgie des glandes à sécrétion interne, par G. W. Crile (de Cleveland), *Endocrinology*, t. 9, nº 4, p. 301, juillet-août 1925.

L'auteur donne une vue d'ensemble des interventions de la chirurgie sur les glandes surrénales, pituitaire, parathyroïdes, thyroïde ; il insiste sur ce fait qu'en endocrinologie la chirurgie est sous la dépendance du laboratoire qui l'appelle, la conseille et contrôle ses résultats. Thoma.

Associations interglandulaires, étude statistique et communication préliminaire, par Frédérick S. Hammett (de Philadelphie), *Endocrinology*, t. 9, nº 4, p. 297, juillet-août 1925.

Cette étude statistique sur les glandes endocrines des rats confirme la notion des corrélations glandulaires, mais assigne aux surrénales le rôle principal et dirigeant jusqu'ici attribué à la thyroïde. Thoma.

Appréciation de la thérapeutique avec considérations particulières sur l'organothérapie, par Leonardo G. Rowntree, *Endocrinology*, t. 9, nº 3, p. 181, mai-juin 1925.

Les idées de Descartes sur la glande pinéale et la physio-pathologie moderne, par Emilio Catalan, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal*, t. 12, nº 70, 1925.

Sur la calcification de la glande pinéale, par André Léri et F. Layani, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 31, p. 1329, 23 octobre 1925.

On constate très fréquemment, sur les radiographies, une tache opaque au niveau de la pinéale ; cette ombre répond à une calcification de la glande. Il faut se garder de lui attribuer une valeur sémiologique quelconque, de croire par exemple cette tache en rapport avec une tumeur pinéale, car il ne s'agit que d'un fait banal. E. F.

Les premières phases du développement de l'hypophyse chez les oiseaux. L'hypophyse glande ouverte indépendante, par Ch. Pfeiffer (de Dijon). *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, nº 4, p. 236-248, août 1925.

L'auteur décrit et figure le développement de l'hypophyse du poulet depuis la 60e heure, moment où l'on constate sa présence à l'état d'ébauche, jusqu'au 10e jour. Pendant toute cette phase l'hypophyse reste glande ouverte, en communication large avec la stomodaeum ; ses rapports avec l'infundibulum ne sont que des rapports de voisinage et non des relations de tissu à tissu établies par des communications anatomiques. La glande n'apparaît pas du tout comme une glande *neurale*, c'est-à-dire comme une dépendance, à un titre quelconque, du névraxe. Elle n'est pas pédiculée par le névraxe ; elle ne verse pas ses produits dans le névraxe ; elle n'a pas de *lobe neural*.

Tant que l'hypophyse est *glande ouverte*, elle demeure une production du stomadaeum absolument indépendante des organes qui l'entourent, et en particulier indépendante du diencéphale ; à cet état de glande ouverte il n'y a aucune division de l'hypophyse, et il n'est pas possible d'y décrire des régions distinctes.

Au 11e jour le canal excréteur est fermé ; l'hypophyse est désormais une glande fermée ; contemporainement elle s'est vascularisée. A ce moment il est de toute nécessité, si les produits de l'hypophyse sont évacués hors de son parenchyme, qu'ils prennent la voie vasculaire, ce qui paraît simple, ou quelque voie autre, fortuite, accidentelle ;

mais il est difficile que la sécrétion hypophysaire puisse arriver à traverser la paroi du tube infundibulaire, lequel ne finit par toucher la glande qu'à la fin du 11e jour au plus tôt. E. F.

La neurocrinie hypophysaire, par Rémy Collin (de Nancy), *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, n° 4, p. 213-228, août 1925.

Si une partie de la colloïde hypophysaire est bien déversée dans la circulation générale, une autre partie est éliminée dans la substance nerveuse de l'hypothalamus ; l'on peut suivre toutes les étapes de sa migration transinfundibulaire depuis le feuillet juxta-nerveux jusqu'aux neurones des noyaux tubériens. D'où la vraisemblance d'une double action de la colloïde hypophysaire : action générale sur l'organisme, action locale sur une région nerveuse définie ; l'hypophyse serait une glande à la fois hémo-endocrine et neuro-endocrine. Le terme de neurocrinie (Pierre Masson) convient pour désigner cette excrétion d'une glande dans un nerf.

L'auteur a déjà fait connaître ses recherches effectuées à l'aide des méthodes histologiques ordinaires ; dans le présent mémoire il expose les résultats fournis par l'examen de préparations du complexe tubéro-infundibulo-hypophysaire du chien et de l'homme effectuées selon les méthodes de Cajal et de Bielchowsky.

Les investigations ont jusqu'ici surtout tendu à établir la structure nerveuse de l'infundibulum et du lobe postérieur et à préciser les relations périphériques des fibres avec le feuillet juxta-nerveux ou les vésicules de la zone intermédiaire. Le fait certain est que les fibres nerveuses amyéliniques de l'infundibulum et du lobe postérieur se distribuent finalement soit dans le feuillet épithélial postérieur (juxta-nerveux), zone où les vésicules à colloïde se forment en abondance, soit à l'épithélium des vésicules chez les espèces où la fente a disparu et se trouve remplacée par une zone cystiforme.

Chez le chien la colloïde contracte des relations étroites avec les fibres nerveuses neuro-hypophysaires et infundibulaires au cours de sa migration. Certaines images histologiques fournissent un commencement de réponse à la question de savoir comment fait la colloïde pour parvenir avec précision aux cellules nerveuses des noyaux tubériens. Parmi les multiples facteurs entrant en jeu deux se dégagent : ce sont d'abord les connexions établies par les fibres nerveuses entre la neurohypophyse et les noyaux tubériens, véritables chemins morphologiques de la colloïde ; ces chemins sont de plus des chemins capillaires. Le jeu des forces micro-physiques trouve dans la région tubéro-infundibulaire le dispositif qui permet son libre exercice.

La colloïde se présente, au long des chemins qui la mènent aux noyaux tubériens sous forme de flaques, de sphéroïdes, de sphérules qui viennent jusqu'au contact des cellules nerveuses. Il y a en somme, pour l'hypophyse du chien, neurocrinie morphologique ; la colloïde hypophysaire est éliminée dans l'axe nerveux ; elle entre en relations intimes avec les éléments nerveux, fibres et cellules, au niveau du feuillet juxta-nerveux et de la zone cystiforme, au niveau de l'infundibulum et au niveau du tuber.

Cette neurocrinie morphologique traduit sans doute une neurocrinie plus profonde, d'ordre chimique ou moléculaire.

Les préparations de glandes et de tiges pituitaires de suppliciés n'ont pas montré de différence essentielle entre le chien et l'homme au point de vue de l'élimination neurotropique de la colloïde. La neurocrinie hypophysaire est un fait général.

En présence de ces faits histologiques, incontestables et nouveaux, on entrevoit une conciliation possible entre les deux thèses qui s'affrontent, celle des syndromes hypophysaires par lésions pituitaires, celle des syndromes *dits* hypophysaires par lésions tubériennes. E. F.

Essais sur la pathologie de l'hypophyse. V. Abcès de l'hypophyse, par J. P. SIMONDS (de Chicago), *Endocrinology*, t. 9, n° 2, p. 117, mars-avril 1925.

L'auteur communique sept cas nouveaux d'abcès de l'hypophyse et décrit les mécanismes selon lesquels l'infection atteint la glande. Les abcès de l'hypophyse peuvent être d'origine embolique et intéresser soit le lobe antérieur, soit le lobe postérieur, soit les deux lobes à la fois ; ils peuvent être une complication de l'endocardite aiguë, des septicémies, de la bronchiectasie, des processus inflammatoires chroniques des poumons et de la plèvre. L'abcès de l'hypophyse n'a pas une terminaison invariablement fatale, et les malades qui en guérissent peuvent ultérieurement présenter des signes d'hypopituitarisme.

L'abcès de l'hypophyse n'est pas une complication rare de la leptoméningite purulente ; sa localisation préférée est alors immédiatement au-dessous de la capsule dans un quadrant antéro-latéral du lobe antérieur. L'infection paraît pénétrer dans la glande en suivant le trajet des lymphatiques périvasculaires de l'un ou l'autre ou des deux vaisseaux sanguins qui vont entrer par la surface antérieure du lobe antérieur à côté de la ligne médiane. L'infection peut aussi se propager par les vaisseaux sanguins qui pénètrent dans la glande par sa face latérale ; l'abcès dans ce cas se développe entre le lobe antérieur et le lobe postérieur de l'hypophyse. THOMA.

L'action oligurique passagère de la médication hypophysaire dans un cas de diabète insipide, par Paul CARNOT et Noël PÉRON, *Paris médical*, t. 15, n° 43, p. 399 24 octobre 1925.

A l'occasion d'un cas personnel de diabète insipide avec syndrome génital, les auteurs ont fait l'étude de la médication hypophysaire, du fonctionnement rénal et du rôle de la polydipsie sur l'évolution de la polyurie chez leur malade. Quelles que soient les théories pathogéniques du diabète insipide, l'on possède dans la médication hypophysaire un agent d'une admirable efficacité ; malheureusement, au point de vue de l'utilisation thérapeutique, sa valeur n'a d'égale que sa trop grande brièveté. E. F.

Un cas de chirurgie cranio-encéphalique. Diabète insipide traumatique. Guérison, par Mihail O. ILIESCU, *Revista de Chirurgie*, Bucarest, t. 17, n° 8-9, p. 142, août-septembre 1925.

Étude radiologique de la selle turcique chez les enfants anormaux, par Murray B. GORDON et A. L. LOOMIS BELL, *Endocrinology*, t. 9, n° 4, p. 265-276, juillet-aoû 1925.

Étude de la selle turcique de 64 anormaux (idiots, goitreux, épileptiques, etc.) ; pas de différence radiologique notable avec les selles turciques de 104 enfants normaux.

THOMA.

Étude anatomo-clinique sur un cas de virilisme pilaire, par C. J. PARHON, Mme Charlotte BALLIF et Mme Zoé CARAMAN, *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, n° 3, p. 172-185, juin 1925.

Étude des organes d'une femme au visage masculin, à la moustache noire et à la barbe fournie. Ce virilisme pilaire n'était certainement pas d'origine surrénale, mais des anomalies de l'hypophyse posent la question d'un trouble fonctionnel de cette glande ou de la région infundibulaire. E. F.

Effet des préparations hypophysaires sur le métabolisme du nitrogène, par G. P. Grabfield et A. M. Prentiss, *Endocrinology*, t. 9, n° 2, p. 144, mars-avril 1925.

Dans les présentes expériences il n'a pas été observé de modifications dans l'excrétion de l'azote urinaire ni dans la proportion de l'azote non protéique du sang à la suite de l'administration de préparations diverses de pituitaire selon des modes variés.

Thoma.

Troubles hypophysaires. Résumé d'après cent cas, avec remarques sur le traitement chirurgical, par Charles H. Frazier et Francis C. Grant, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 15, p. 1103, 10 octobre 1925.

La chirurgie de l'hypophyse donne des résultats d'autant plus satisfaisants que la lésion est moins ancienne et les symptômes moins avancés ; mise en œuvre précocement, avant que l'atrophie optique soit établie et que la période terminale des troubles fonctionnels soit atteinte, elle procure des améliorations très accentuées avec une mortalité plus basse.

Thoma.

Goitre exophtalmique (Syndrome de Graves) et système nerveux involontaire. XII. Pathogenèse, par Harold Thomas Hyman et Leo Kessel, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 14, p. 1017, 3 octobre 1925.

Exposé d'une conception pathogénétique du goitre exophtalmique attribuant le rôle essentiel aux troubles du système végétatif suractivé par des facteurs divers (trauma psychique, infection) ; le bouleversement du métabolisme n'est pas nécessairement d'origine thyroïdienne.

Thoma.

Traitement par l'iode de la maladie de Basedow, par F. Sundelin (de Urilekamn, Suède), *Svenska Lakaretidning*, t. 22, f. 40, 2 octobre 1925.

Quatre cas de maladie de Basedow ont été traités par de petites doses d'iode (3 gouttes d'une solution à 5 % d'iodure de potassium trois fois par jour, en augmentant jusqu'à 20 à 30 gouttes trois fois par jour). Amélioration marquée dans chaque cas. Ce traitement par faibles doses iodées semble convenir spécialement comme préparation à l'opération chez les malades en trop mauvais état pour une opération immédiate.

Kahlmeter.

Hypothyroïdisme incipiens, étude clinique, par William H. Higgins, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 14, p. 1015, 3 octobre 1925.

L'auteur attire l'attention sur ce syndrome, fort différent du myxœdème, et qui comporte rarement l'obésité ; il apparaît chez les femmes à tout âge, mais principalement aux environs de la ménopause.

Thoma.

Arriérations multiples au cours de l'instabilité thyroïdienne, par Léopold-Lévy, *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 13, p. 429, 20 octobre 1925.

Sur la physiopathologie de la thyroïde, par A. L. Pimenta Bueno, *Brazil Medico*, an 39, t. 2, n° 14, p. 187, 3 octobre 1925.

Dans cet important travail l'auteur entreprend de démontrer que l'innervation intrin-

sèque de la thyroïde n'est nullement nécessaire à sa nutrition, partant à sa fonction. On en peut dire autant des autres glandes à sécrétion interne ; elles peuvent vivre en toute indépendance de relations nerveuses. F. DELENI.

Effets de l'alimentation thyroïdienne sur les volailles, par Boris ZAVADOVSKI (de Moscou), *Endocrinology*, t. 9, n° 2, p. 124-136, mars-avril 1925.

Dans ces expériences d'administration buccale de thyroïde les préparations d'origine très variée ont eu des effets similaires. Le seuil de l'intoxication est plus élevé chez les poules que chez les mammifères. Les symptômes d'hyperthyroïdie constatés ont été l'excitabilité accrue, la polyphagie, la polydipsie ; les symptômes nerveux ont consisté en incoordination, convulsions, stupidité. Un effet propre aux volailles a été observé sur le plumage ; les hautes doses ont provoqué la chute de beaucoup de plumes ; celles venues en remplacement étaient dépigmentées ; il est à croire que la thyroïde joue un rôle dans la régulation de la croissance des plumes et dans la mue, et qu'elle exerce une influence sur la coloration du plumage. THOMA.

L'effet de la dose unique de thyroïde sur les volailles, par M. ZAVADOVSKI (de Moscou), *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 232-241, mai-juin 1925.

La méthode de la dose forte et unique, bien supportée par les poules, donne les mêmes résultats que l'administration répétée de thyroïde, mais l'expérimentation se trouve très simplifiée ; la mue se produit environ sept jours après la prise de thyroïde et la poussée des plumes décolorées commence à s'opérer quelque vingt jours après ; l'action de la dose est donc d'une durée d'au moins trois semaines. La greffe thyroïdienne décolore le plumage au niveau de l'opération mais ne détermine pas la mue ; c'est la preuve que la thyroïde est davantage apte à produire le dépigmentation que la chute des plumes.

THOMA.

Pathogénie thyro-surrénale du Basedowisme, par A. CHAUFFARD et L. GIROT, *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, n° 3, p. 145-153, juin 1925.

A propos de la coexistence chez un même sujet d'un goitre exophtalmique typique et d'une pigmentation cutanéo-muqueuse de type addisonien, les auteurs exposent leur conception pathogénique de la maladie de Basedow ; c'est une maladie pluriglandulaire, thyro-surrénale, où les états endocriniens s'associent à la sympathicotonie et la commandent. E. F.

Diagnostic et traitement de la maladie de Basedow spécialement au point de vue chirurgical, par Abraham TROELL (de Stockholm), *J. de Chirurgie*, t. 26, n° 4, p. 369-384, octobre 1925.

Les malades atteints de goitres adénomateux thyréotoxiques retirent en général grand avantage de l'opération ; elle n'entraîne que des risques minimes ; leur goitre, au moment où ils viennent consulter, est généralement volumineux, entraînant des désordres mécaniques et des effets esthétiques déplaisants. Au point de vue de la toxicité de ces goitres, elle n'arrive jamais à créer un basedowisme réellement grave.

Les malades atteints de goitre exphtalmique se trouvent dès le début dans une situation différente ; plus que des adénomateux ils doivent être surveillés au point de vue du métabolisme qui décidera de la thérapeutique à suivre. Les cas bénins peuvent être d'abord soumis à un traitement interne ; mais si les déterminations montrent des valeurs

croissantes du métabolisme, c'est l'indice de l'aggravation de la toxicité du goitre ; les malades s'acheminant ainsi vers les troubles cardiaques graves du basedowisme, il ne faudra pas trop ajourner l'opération, les délais ne faisant qu'en augmenter les risques.

La question de savoir à quel moment conseiller l'opération à un basedowien au stade précoce est d'une nature en partie sociale. Quand l'opération réussit du premier coup et qu'on a suffisamment enlevé de tissu thyroïdien, la perte de temps du malade pour la restauration de sa santé et de sa capacité au travail est réduite au minimum. Mais une appréciation d'une justesse rigoureuse et une prudence consommée sont nécessaires pour décider de l'étendue qu'aura l'intervention. L'opération en plusieurs séances donne de meilleurs résultats que l'opération radicale d'emblée.

Pour le chirurgien toute la question est de se familiariser avec le diagnostic et le pronostic de la maladie de Basedow afin de savoir intervenir au moment opportun et dans la mesure la plus utile.

E. F.

Appendicite, grossesse, syndrome de Basedow, par Robert Loewy, *Bull. et Mém. Soc. Chirurgiens de Paris*, t. 17, nº 13, p. 516, 6 novembre 1925.

Il s'agit d'une jeune femme enceinte d'environ 3 mois, ayant eu déjà deux crises d'appendicite sans gravité, et présentant les signes de la maladie de Basedow. Discussion sur la conduite à tenir.

E. F.

La thérapeutique générale de la maladie de Flajani-Basedow, rapport du Prof. Adolfo Ferrat (de Pavie), *XXXIe Congrès de la Soc. italienne de Méd. interne*, Rome, 26-29 octobre 1925. Résumé in *Pensiero medico*, nº 32, p. 514, 20 novembre 1925.

Radiothérapie de la maladie de Basedow, par Eugenio Milani (de Rome), *XXXIe Congrès de la Soc. italienne de Méd. interne*, Rome, 26-29 octobre 1925. Conclusions in *Pensiero medico*, nº 32, p. 519, 20 novembre 1925.

La chirurgie du goitre exophtalmique, par Paolo Fiori (de Modène), *XXXIe Congrès de la Soc. italienne de Médecine interne*, Rome, 26-29 octobre 1925. *Riforma medica*, nº 45, p. 1076, 9 novembre 1925.

La fréquence du goitre chez les enfants des écoles, par David C. Hall, Cassius M. Hoffrichter et George J. Mohr (de Washington), *Endocrinology*, t. 9, nº 2, p. 137, 143, mars-avril 1925.

Étude statistique d'après l'examen de quelques milliers d'écoliers de la région des Grands Lacs ; la proportion des goitres dans cette statistique est plus élevée que dans les autres études jusqu'ici publiées et le début des goitres y paraît plus précoce.

Thoma.

L'endémie goitreuse en Sardaigne, par Paolo Ottonello, *Igiene moderna*, nos 6 et 7, juin et juillet 1925.

L'endémie goitreuse qu'étudie l'auteur frappe une localité peu éloignée de la mer ; une particularité est que si les goitreux y sont nombreux les crétins sont rarissimes. L'auteur recherche les causes de l'endémie à l'aide des théories de la pathogénie du goitre ; il envisage surtout les moyens de la combattre ; la thérapeutique par les préparations iodées lui a paru appelée à donner des résultats.

F. Deleni.

Relations pathogénétiques du myxœdème fruste de l'adulte avec l'insuffisance ovarienne ou testiculaire, par Emile SERGENT, *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, nº 3, p. 154-162, juin 1925.

L'hypothyroïdie affecte des relations étroites avec les perturbations fonctionnelles des glandes génitales ; deux observations de l'auteur en apportent la preuve ; la première est un cas de myxœdème fruste survenu chez une femme à l'âge de la ménopause (syndrome thyro-ovarien) ; le second cas de myxœdème fruste concerne un homme jeune qu'une blessure de guerre a transformé en castrat (syndrome thyro-testiculaire).

E. F.

La glande cortico-surrénale, par René PORAK, *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, nº 4, p. 249-256, août 1925.

Les surrénalectomies démontrent l'importance vitale de la glande lipoïdienne corticale qui enveloppe la glande médullaire adrénalinique. L'auteur s'est proposé d'étudier la cholestérine sanguine et tissulaire après ablation des surrénales à un animal et de rechercher ce qui s'ensuit des injections d'extraits de glande corticale complètement débarrassée de glande médullaire chez l'animal indemne. Il a constaté qu'après l'ablation d'une surrénale ou des deux glandes il y a des troubles profonds dans la teneur en cholestérine des tissus et du sang. Quand on injecte des extraits de la glande corticale de mouton au cobaye, à la souris, au rat, les altérations de leurs surrénales rappellent celles des infections et des intoxications ; les lipoïdes de la surrénale de mouton sont donc des poisons pour le cobaye, la souris et le rat ; ils ne s'emmagasinent pas dans les surrénales. Des graisses se déposent dans les glandes adipeuses du tissu cellulaire, et le foie, à en juger par la modification remarquable du noyau de certaines cellules, ne reste pas indifférent au passage de ces substances toxiques. Si l'on tient au terme d'homostimulines d'Iscovesco, il importe d'entendre que les lipoïdes de mouton font travailler la surrénale par un mécanisme analogue aux toxines bactériennes ; dans ce sens d'ailleurs, à petites doses, les lipoïdes de mouton excitent la surrénale et ne sont peut-être pas nuisibles. L'intérêt principal des expériences est la démonstration de la propriété individuelle des lipoïdes sécrétés par chaque espèce animale ; de ce fait la surrénale, baignant dans le milieu intérieur, contrôle les lipoïdes sanguins et fabrique des composés de cholestérine spécifiques. Mais la surrénale a peut-être deux pôles fonctionnels ; par l'un elle recevrait les déchets lipoïdiens et par l'autre elle sécréterait les lipoïdes que le sang se chargerait d'apporter à certaines organes et particulièrement au cerveau.

E. F.

Nouvelle contribution à la pathogénie de la myasthénie. La myasthénie est une dysvégétation d'origine vraisemblablement surrénalienne, par G. MARINESCO (de Bucarest), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 33, p. 1369, 6 novembre 1925.

Dans une communication antérieure, M. Marinesco s'était appliqué à démontrer que la myasthénie grave pseudo-paralytique ne doit pas être considérée comme une affection primitive musculaire, mais que, dans son mécanisme, il intervient un élément neuro-végétatif ; de plus, les phénomènes principaux de la maladie d'Erb relèvent d'une pathogénie surréno-sympathique. Se basant sur une réaction vasculaire spéciale à la myasthénie, l'auteur soutenait que les désordres sympathiques produisent des troubles dans les échanges nutritifs par diminution des oxydations dans les muscles ; on peut en effet réaliser la réaction myasthénique, d'une façon artificielle, par la bande d'Esmarch ou

par la stase veineuse. L'existence de lésions des surrénales consolide encore l'hypothèse d'une insuffisance du système surréno-sympathique ; ces lésions sont du même genre que celles des muscles.

Deux nouvelles observations de M. Marinesco viennent confirmer et compléter ces vues antérieures sur la myasthénie ; le métabolisme basal, l'inversion de la réaction vaso-motrice, l'hypercalcémie, les tests pharmacologiques y démontrent d'un commun accord le rôle du système végétatif ; le système surréno-sympathique joue un rôle essentiel dans la genèse de la maladie d'Erb, mais il peut s'y ajouter d'autres facteurs, que nous ignorons d'ailleurs.

M. Sézary, à propos de l'influence favorable du choc sur les symptômes de la myasthénie, met en discussion l'efficacité de l'opothérapie surrénalienne dans cette affection. M. Marinesco, ayant entrepris des recherches à cet égard, ne peut admettre que l'action favorable de la surrénale dépende de phénomènes de choc ; elle est bien l'expression d'une action substitutive car il y a, dans la myasthénie, une diminution quantitative et peut-être qualitative des substances qui règlent le tonus vasculaire et gouvernent les échanges nutritifs des muscles ; il en résulte des troubles du métabolisme basal, l'hypercalcémie, les troubles végétatifs et les modifications de la formule leucocytaire.

Dans la plupart des cas de myasthénie se constate une inversion de la réaction des vaso-moteurs qui, au lieu de se contracter pendant les mouvements volontaires, se dilatent. L'inversion de la réaction vaso-motrice des muscles en état de contraction produit, selon toute probabilité, un trouble dans l'équilibre acido-basique des fibres musculaires et, favorisant l'activité des ferments hydrolytiques et lipolytiques, elle donne naissance aux lésions des fibres musculaires. Les combustions incomplètes se passant dans les muscles par altération des ferments oxydants rendent très vraisemblable l'hypothèse d'un trouble de la concentration des ions H dans les muscles. Il y aurait, dans la myasthénie, un trouble de la fonction catabolique représentée par le sympathique et les glandes associées, surrénale en tête ; mais les extraits d'hypophyse, de thyroïde, de testicule pourraient comme ceux de surrénale avoir une influence favorable en accélérant l'oxydation des muscles.

L'hypercalcémie de la myasthénie mérite de retenir l'attention ; on pourrait admettre que les troubles de la surrénale entraînent secondairement une hyperfonction des parathyroïdes, lesquelles régissent le métabolisme de l'ion Ca. E. F.

Les céphalées du syndrome d'hypotension encéphalique et l'insuffisance surrénale, par Lucien Cornil (de Nancy), *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, n° 4, p. 229-235, août 1925.

D'après l'auteur certains états pseudo-méningitiques et en particulier les céphalées du syndrome d'insuffisance surrénale lente seraient provoqués par une hypotension sous-arachnoïdienne, conséquence de l'hypotension artérielle. Le traitement surrénalien, en entraînant une ascension de la tension artérielle, améliore considérablement les céphalées de ce syndrome secondaire d'hypotension encéphalique par insuffisance surrénale primitive. E. F.

Existe-t-il un antagonisme entre la glande endocrine mâle et la glande endocrine femelle, par Alexander Lipschutz (de Tartu), *Endocrinology*, t. 9, n° 2, p. 109-116, mars-avril 1925.

L'empêchement que les testicules intacts opposent à la prise et à la survie d'une greffe ovarienne exprime une sorte d'antagonisme entre l'une et l'autre glande sexuelle ; l'em-

pêchement que l'hormone testiculaire oppose à la féminisation d'un mâle par l'hormone d'une greffe ovarienne survivante exprime une autre sorte d'antagonisme. Il n'est pas douteux que l'effet hormonique d'une greffe ovarienne soit sous la dépendance de la quantité et de l'état de la masse testiculaire simultanément présente; il est des cas où la greffe survit et développe ses follicules malgré la présence des deux testicules laissés en place ; mais alors l'hormone féminine ne produit aucun effet ; quand on parle d' « antagonisme » entre la glande sexuelle mâle et la glande sexuelle femelle, il est absolument nécessaire de faire la discrimination entre la prise de la greffe et les effets hormoniques de la greffe. Dans les résultats des expériences d'hermaphrodisme expérimental chez les cobayes, discordances et contradictions abondent parce qu'il n'est pas toujours aisé de se faire une idée exacte de la valeur relative de la greffe ovarienne d'une part et de la glande mâle persistante d'autre part ; ainsi la greffe intratesticulaire d'ovaire donne un certain pourcentage de féminisations, alors que la greffe intrarénale n'en donne aucune, les deux testicules restant présents dans les deux cas ; dans la greffe intratesticulaire les manipulations et leurs suites sont susceptibles d'amoindrir considérablement et irrégulièrement la valeur glandulaire du testicule opéré et même de l'autre. Ailleurs l'explication des discordances dans les résultats expérimentaux est plus difficile à trouver. Le cryptorchidisme diminue beaucoup la valeur hormonique du testicule, l'épididymectomie n'a qu'une influence médiocre à cet égard. L'auteur rapporte plusieurs séries d'expériences, en un ou deux temps, où l'on voit l'antagonisme hormonique des glandes génitales empêcher la désexualisation, ou l'infériorité d'une hormone la permettre, selon des circonstances qui sont précisées.

E. F.

Sur l'antagonisme des glandes sexuelles masculine et féminine, par Vittorio Pettinari, *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, nº 3, p. 163-171, juin 1925.

La notion de l'antagonisme des glandes sexuelles mâle et femelle résulte de cette observation qu'on ne peut greffer un ovaire chez un mâle normal ni un testicule chez une femelle normale. Mais on ne peut pas davantage faire la greffe d'un troisième ovaire ou d'un troisième testicule ; donc si l'on parle d'antagonisme ovaro-testiculaire, il faut parler aussi d'antagonisme ovaro-ovarien et d'antagonisme testiculo-testiculaire. Cette similitude des faits nécessite une interprétation élargie et rectifiée. Il est vrai que les deux glandes sexuelles exercent des actions différentes et même opposées ; mais à les considérer dans l'organisme par rapport aux autres glandes à sécrétion interne et à l'équilibre endocrinien, on doit reconnaître l'identité de leur position et l'analogie de leur rôle. La chose est évidente chez l'individu châtré, c'est-à-dire en carence d'hormone sexuelle ; il admet également bien la greffe testiculaire et la greffe ovarienne ; le pourcentage de prises de l'ovaire est égal chez la femelle et chez le mâle châtrés parce que tous les deux ont un besoin égal de son hormone qui, si elle est spécifique dans son action sur les caractères sexuels, est aspécifique et équivalente à celle du testicule pour son action générale dans l'équilibre endocrinien de l'organisme. Chez l'animal asexué il ne saurait être question d'antagonisme entre testicule et ovaire ; la soif hormonique se manifeste indifféremment pour l'une ou l'autre glande. Chez l'animal saturé d'hormone sexuelle, quelle soit mâle ou femelle, il n'apparaît pas non plus d'antagonisme particulier, il y a refus dans les deux cas ; dans les deux cas l'organisme se défend contre l'excès d'hormone sexuelle qu'on voudrait lui faire supporter ; le mécanisme de défense est identique lorsqu'on greffe soit l'ovaire, soit le testicule, sur un individu en équilibre endocrinien parfait. A la notion d'antagonisme se substitue ainsi la notion d'équivalence fonctionnelle des deux glandes sexuelles.

En ce qui concerne la possibilité des greffes, cette loi de l'équivalence fonctionnelle s'énonce : pour que la greffe d'une glande sexuelle soit possible, il est nécessaire que l'organisme soit en état de carence absolue ou relative de l'hormone sexuelle. Cette loi rend compte de toutes les particularités des greffes des glandes génitales et de la réalisation de l'hermaphrodisme expérimental. E. F.

Étude sur la vieillesse et le rajeunissement par la greffe, par Serge VORONOFF. 1 vol. in-8° de 214 p., avec 35 planches hors texte, Doin, édit., Paris, 1926.

L'auteur conçoit la vieillesse de l'organisme comme effet du vieillissement de ses tissus, dont les cellules fonctionnelles diminuent en nombre devant l'envahissement des cellules conjonctives ; rajeunir l'organisme reviendrait à rendre leur résistance et leur vitalité aux cellules fonctionnelles de ses tissus.

C'est l'hormone génitale qui maintient cette vitalité, comme le prouve le vieillissement rapide des organismes qui en sont privés (eunuques et eunuchoïdes, animaux castrés) ; si les glandes génitales restaient actives dans la vieillesse, la sénescence serait certainement retardée.

La greffe d'un testicule jeune sur un organisme vieilli donne le moyen de restaurer l'activité des cellules fonctionnelles de ses tissus et organes, des cellules de ses glandes génitales notamment. L'expérience a prouvé que dans l'homogreffe testiculaire chez les animaux et dans la greffe de singe à l'homme le greffon persiste à verser dans la circulation de l'hôte l'hormone bienfaisante.

La greffe de singe à l'homme possède ainsi les caractères de l'homogreffe ; les preuves cliniques et histologiques ont été données, que le greffon de singe, qu'il s'agisse de thyroïde ou de testicule, conserve pendant des années toute sa vitalité. A cet égard même les idées de l'auteur ont quelque peu évolué, en ce sens qu'il ne restreint plus aux seuls anthropoïdes la qualité de donneurs, mais qu'il estime tous les grands singes utilisables ; greffon provenant de macaques et de cynocéphales ont donné chez des hommes de près de 80 ans, ou ayant même dépassé cet âge, des résultats éloignés très satisfaisants.

On peut également envisager le rajeunissement de la femme par la greffe ovarienne. Les expériences sur les animaux ont eu plein succès ; les réalisations chez la femme également. Ici il n'y a pas lieu de songer à placer le greffon au siège de l'ovaire ; la greffe sera faite sur les grandes lèvres.

Le livre se termine par une description détaillée et figurée de la technique de la transplantation testiculaire de singe à homme. E. F.

Cas peu commun d'hétérogénitalisme, par John Mac Dowell MAC KINNEY, *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 229, mai juin 1925.

Il s'agit d'un écolier de 16 ans, arriéré, ayant les contours et l'apparence d'une fille avec notable développement des seins ; pénis normal, testitules descendus mais mous

THOMA.

Relation d'un cas de pseudo-hermaphrodisme, par G. L. ROHDENBURG (de New-York), *Endocrinology*, t. 9, n° 2, p. 122, mars-avril 1925.

Résultats de l'autopsie et de l'examen histologique des glandes d'un enfant de 20 mois. Les organes génitaux externes étaient à la fois mâles et femelles ; les organes génitaux internes consistaient en un utérus bicorne avec septum, et en un testicule, plus un testicule embryonnaire, une portion d'un canal déférent et un cordon spermatique. THOMA.

Études sur la vigueur. III. Effet de l'administration alimentaire d'extrait, d'ovaire sur l'activité de rats blancs ovariectomisés, par E. P. DURRANT, *Endocrinology*, t. 9, n° 3, p. 221-228, mai-juin 1925.

Résultats négatifs ; ces expériences mettent en doute l'efficacité des préparations d'ovaire administrées par la bouche. THOMA.

Études sur la vigueur. IV. Effet des greffes testiculaires sur l'activité spontanée, par R. G. HOSKINS, *Endocrinology*, t. 9, n° 4, p. 277-296, juillet-août 1925.

Après une intéressante revue des résultats de la greffe testiculaire chez l'homme et chez les animaux, l'auteur rapporte ses propres expériences. Dans 15 cas avec des rats castrés et dans 3 cas avec des sujets séniles, l'activité comptée au moyen de la cage tournante s'est montrée considérablement inférieure à celle que déploient des adultes jeunes et normaux ; les greffes testiculaires, dans les cas de l'auteur, n'ont pas apporté d'amélioration significative à l'activité spontanée. THOMA.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Sérothérapie intrarachidienne curative dans le tétanos aigu, par ROBINEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 26, p. 854, 14 octobre 1925.

Il ressort des statistiques de Brisset et de Tessier (52 cas de tétanos grave, 6 décès, 12 %), que les injections de sérum à doses élevées constituent le meilleur mode de traitement du tétanos confirmé ; il faut y recourir dès le début et il ne semble pas qu'il y ait inconvénient à injecter 60 cmc. d'un coup et à répéter les injections si la sédation tarde à se manifester. E. F.

Étude sur 450 cas d'encéphalite épidémique, par Joséphine B. NEAL, Henry W., JACKSON et Emmanuel APPELBAUM, *American J. of the med. Sciences*, t. 170, n° 5, p. 708, 20 novembre 1925.

Intéressante vue d'ensemble sur un grand nombre de cas d'encéphalite épidémique observés dans les années 1918 et suivantes. Les premiers diagnostics de la maladie ont été laborieux ; des trois symptômes cardinaux donnés comme caractéristiques dans les premières descriptions européennes, à savoir la léthargie, l'asthénie et les paralysies des nerfs craniens, il en manquait couramment un ou deux ; on disait aussi le liquide céphalo-rachidien sans modifications, alors que presque toujours les auteurs le trouvaient modifié. Ils n'ont pas tardé à reconnaître l'extrême polymorphisme symptomatologique de l'affection.

L'encéphalite épidémique sévit surtout dans le premier trimestre de l'année ; en été, les cas sont beaucoup moins fréquents. La maladie est un peu moins fréquente dans le sexe féminin ; les jeunes adultes sont davantage frappés, mais nul âge n'est à l'abri, la maladie atteignant des nourrissons et des vieillards de 70 ans.

Dans l'enfance, l'encéphalite léthargique épidémique est facilement méconnue et très souvent atypique ; la confusion la plus impressionnante est celle qui peut être faite avec la méningite, imitée dans tous ses détails.

Un tableau à consulter est celui que donnent les auteurs des séquelles de l'encéphalite épidémique. D'abord il faut remarquer que dans le plus grand nombre des cas la guérison est complète ; ensuite que les séquelles mentales sont les plus fréquentes ; les séquelles motrices ne viennent qu'après, avec une minorité de cas de parkinsonisme.

THOMA.

Encéphalite épidémique ; un facteur étiologique très commun ; nécessité de l'éviter pour la prophylaxie de la maladie, par William BROWNING (de Booklin), *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 18, p. 1394, 31 octobre 1925.

Le facteur étiologique commun relevé dans les cas de l'auteur est le surmenage, surtout sous la forme de privation de sommeil ; maladie antérieure, efforts prolongés, et d'une façon générale tout ce qui vient perturber le calme d'une vie régulière est, en temps d'épidémie, un appel à l'encéphalite et à une encéphalite grave par elle-même ou par ses séquelles. THOMA.

Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'encéphalite léthargique et du parkinsonisme, par Dém. PAULIAN (de Bucarest), *Paris médical*, t. 15, nº 46, p. 409, 14 novembre 1925.

Les phénomènes oculaires et palpébraux sur lesquels l'auteur attire l'attention sont chez un premier malade : des salves de contractions rythmiques sous forme de clignement, avec concomitanse de spasme de l'orbiculaire des lèvres et de flexion des doigts de la main droite. Chez le deuxième malade un spasme tonique d'ouverture avec contraction des paupières alterne avec un spasme tonique de fermeture. Dans le troisième cas, il s'agit d'un spasme d'ouverture avec rétraction des paupières supérieures et fixité des globes oculaires convulsés en haut se reproduisant à de fréquents intervalles. Le dernier cas est complexe ; il y a alternance des spasmes d'ouverture et de fermeture des paupières, dystonie des orbiculaires des paupières et des lèvres, et des troubles de la parole, le début de l'élocution rappelant le bégaiement. Les phénomènes décrits par l'auteur sont l'expression de lésions anatomiques. E. F.

Tic post-encéphalitique du diaphragme ; hyperventilation pulmonaire, soulagement par le blocage des nerfs phréniques, par C. J. GAMBLE, O. H. Perry PEPPER et G. P. MULLER (de Philadelphie), *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 19, p. 1485, 7 novembre 1925.

Le fait intéressant est la reconnaissance que la respiration ultra-rapide dans ce cas n'était pas due à l'accélération des mouvements respiratoires normaux, mais à des contractions spasmodiques du diaphragme, ainsi que l'ont prouvé les examens fluoroscopiques et les tracés, corroborés par les analyses chimiques de l'urine et du sang ; le traitement employé, seulement symptomatique, n'est pas considéré comme curatif.

THOMA.

Sur un cas d'encéphalomyélite épidémique, par Paolo OTONELLO, *Cervello*, t. 4, nº 5, p. 307-314, 1925 (Une planche).

Il est rare que le virus encéphalitique se localise avec prédilection dans la moelle. Le cas de l'auteur concerne une jeune femme qui, en pleine période aiguë d'une encéphalite léthargique, le 6e jour de la maladie, présenta une paralysie des deux membres supérieurs et d'un membre inférieur ; actuellement, à huit mois de distance du début de l'encéphalite, la paralysie et l'atrophie intéressent d'une façon plus marquée les muscles de la racine des membres, et l'excitabilité électrique y est assez modifiée ; pas de troubles de la sensibilité. Ainsi l'électivité du virus encéphalitique pour les structures encéphaliques est loin d'être absolue. F. DELENI.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.

Tome I. N° 2 Février 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE LA TRANSMISSION PAR L'INFLUX NERVEUX DES DIVERSES MODALITÉS DES EXCITATIONS

PAR

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon.

La notion que les cordons nerveux sont des conducteurs, qui assurent les relations des appareils périphériques et des centres par la circulation d'un fluide particulier et spécifique, remonte aux premiers âges de la physiologie, et tout au moins jusqu'à Gallien. Sous des noms divers suivant les époques, le fluide nerveux a intéressé aussi bien les philosophes que les physiologistes, mais il a toujours échappé à toute constatation directe ; si les opinions admises sur sa nature et son mécanisme intime ont varié, elles paraissent par contre avoir toujours concordé à admettre son unité fondamentale. Suivant l'expression de Morat, « l'excitation, spécifique à son origine, est ramenée dans le système nerveux à une modalité unique, commune à tous les éléments nerveux » (1).

On ne saurait cependant échapper à la nécessité de reconnaître que ce fluide nerveux unique n'en doit pas moins transmettre, des centres à la périphérie, et de la périphérie aux centres, des ordres d'actions contraires ainsi que des éléments d'exécutions et de perceptions très multiples. Si la transmission de phénomènes aussi variés n'est pas en contradiction avec l'existence d'un fluide unique dans son essence, elle impose du moins la nécessité de lui reconnaître des modalités diverses, susceptibles de répondre à pareille mission. Cette face du problème ne paraît pas avoir attiré

(1) Morat et Doyon, *Traité de Physiologie*, t. V, p. 12.

l'attention des physiologistes ni celle des neurologistes, et aucune tentative n'a été faite pour concilier l'unité du fluide nerveux avec sa diversité ; c'est le point que je me propose d'examiner dans ce travail, en indiquant la solution à laquelle m'a conduit la confrontation des données physiologiques acquises avec mes observations et mes réflexions personnelles.

I

Le rôle essentiel des nerfs est de conduire l'excitation, de l'une de leurs extrémités, par laquelle ils la reçoivent, à l'extrémité opposée, par laquelle ils la communiquent à un appareil d'exécution périphérique ou à un centre nerveux, suivant qu'il s'agit de nerfs à conduction centrifuge ou de nerfs à conduction centripète. Cette propriété de conduire l'excitation est une fonction qui leur est propre, qui ne consiste nullement à distribuer de l'énergie en la canalisant, comme c'est le cas pour le système circulatoire sanguin, mais simplement à faire passer les organes de l'état de repos à l'état d'activité, en les provoquant à dépenser l'énergie latente qui est en eux. L'énergie dépensée par le nerf, pour réaliser cette excitation, est tellement infime qu'elle est plus de cent millions de fois plus faible que celle mise en œuvre par le moindre travail musculaire ; elle est donc, par rapport à la somme des énergies dépensées dans l'organisme, tout à fait négligeable.

Le cycle d'excitation s'établit des récepteurs aux distributeurs, il suit *une direction constante qui ne s'invertit jamais* ; dans chaque neurone, considéré isolément, l'excitation va des dendrites à l'axone, en passant par le corps de la cellule, voire même en le laissant de côté, de telle sorte qu'il est manifeste que, si la cellule est nécessaire pour entretenir la vitalité et les fonctions de l'appareil conducteur, elle ne joue par contre pas de rôle dans la transmission elle-même.

Cette direction du courant résulte du fait que le conducteur reçoit l'excitation exclusivement par l'une de ses extrémités, qui est toujours la même et dont la position commande la direction suivie ; rien ne prouve par contre que cette direction soit assurée par le fait d'un dispositif inconnu, qui imposerait l'écoulement dans un sens unique, de même qu'il en existe un, constitué par les valvules cardiaques, dans l'appareil circulatoire. On admet généralement, sans preuve absolue toutefois, que rien ne s'oppose à cette circulation dans les deux sens le long des cylindraxes d'un même neurone, mais que, par contre, les points d'union des neurones, les synapses, ne permettent le passage de l'excitation que dans un seul sens et empêchent tout retour en arrière.

Seul paraît faire exception à cette loi, le cas particulier des cellules du ganglion spinal, qui sont placées en quelque sorte en dérivation sur le trajet des fibres des cordons postérieurs, de telle sorte que si le courant doit traverser la cellule, il ne peut le faire qu'à la condition de franchir deux fois le pédicule en T, qui relie les cellules à leurs fibres d'origine, donc

chaque fois dans une direction différente. Il semble cependant que ce soit là une objection plus apparente que réelle, soit parce que, comme le pense Cajal, le courant nerveux laisse de côté la cellule en évitant un détour inutile, soit parce que le pédicule est constitué par la juxtaposition de fibrilles indépendantes et de conductions inverses ; il y a là un détail de structure, particulier et curieux, mais qui ne paraît pas de nature à contredire la loi générale de la conduction de sens unique, dont toutes les observations biologiques concordent à établir la réalité.

Il est vrai que Langley et Anderson, d'une part, par la description de leurs pseudo-réflexes axoniques, et Bayliss, d'autre part, par l'affirmation de l'existence de courants antidromiques dans certaines conditions dans les racines postérieures, combattent la valeur absolue de la loi précédente ; mais il importe de remarquer qu'il s'agit dans les deux cas de données purement expérimentales, réalisées par des excitations artificielles ; on n'a nullement le droit d'en conclure qu'il puisse en être de même de la marche des excitations spécifiques, dans les conditions physiologiques tout au moins.

Il importe toutefois de faire dès à présent une réserve sur ce point dont l'importance apparaîtra dans la suite de ce travail ; *la direction unique qu'affecte l'excitation est celle dans laquelle apparaissent, en se succédant, ses effets physiologiques* ; — cette notion ne doit rien faire préjuger du caractère que peut affecter *le sens de progression de l'ébranlement qui déclenche ces effets eux-mêmes*.

S'il est facile de constater la fonction d'excitation qui est propre aux conducteurs nerveux, il est plus difficile d'en pénétrer la nature et de préciser le mécanisme sur lequel elle repose ; il semble cependant qu'il soit aujourd'hui possible de serrer le problème de plus près que ne le feraient penser les appréciations décourageantes de Morat, quand il écrit : « les expressions, esprits animaux, influx nerveux, neurilité, etc., se sont succédé dans la science physiologique, sans qu'aucune soit un progrès sur l'autre... la neurilité n'exprime que l'idée d'un changement localisé dans le nerf, changement que nous savons devoir exister, mais que nous sommes dans l'impossibilité de définir » (1).

Sans doute on ne saurait admettre, comme on l'a fait pendant quelque temps, après les découvertes de Galvani et de Volta, et les résultats expérimentaux de Du Bois Raymond sur l'excitation électrique des nerfs, que le fluide nerveux n'est autre que le fluide électrique lui-même. Sa vitesse, relativement lente, assez variable suivant les conditions dans lesquelles on la recherche, mais de l'ordre de 30 à 40 mètres par seconde en moyenne, suffirait à elle seule à établir le contraire.

Sans doute encore, on n'est pas à même de faire exactement la part des phénomènes physiques, qui sont à sa base, et des actes chimiques qui l'accompagnent ; mais on ne saurait cependant méconnaître qu'il s'agit assurément, et Morat lui-même n'hésite pas à en convenir, « de mouve-

(1) Morat et Doyon, t. II, p. 42.

ments de la matière nerveuse, invisibles, échappant aux plus forts grossissements de nos microscopes, et sans doute de grandeur moléculaire». Nous savons d'autre part que ces mouvements se propagent de proche en proche le long de conducteurs spéciaux et isolés ; que faut-il donc de plus pour permettre d'affirmer qu'il s'agit là d'un *mouvement ondulatoire sui generis*, qui se révèle par ses effets et se définit par ses caractères particuliers que les observations bien conduites suffisent à mettre en évidence. N'en est-il pas de même de tous les mouvements ondulatoires qu'étudie la physique, et les connaît-on beaucoup mieux dans leur essence que l'on ne connaît l'onde nerveuse ? Pourquoi être plus exigeant pour cette dernière, parce qu'il s'agit d'un phénomène biologique, que pour les autres, parce qu'ils appartiennent à la matière inanimée ?

Sans la confondre pour cela avec les autres phénomènes ondulatoires qui nous sont mieux connus, ne convient-il pas d'utiliser les similitudes incontestables qui rapprochent l'onde nerveuse de tel ou tel d'entre eux, de même que les dissemblances qui l'en séparent, pour pénétrer plus avant dans son étude en lui faisant quelques applications des *propriétés générales communes à tous les mouvements ondulatoires*.

Or, quelque mouvement ondulatoire *sui generis* que l'on considère, qu'il s'agisse des ondes lumineuses, des ondes électriques ou des ondes mécaniques des sons, on voit apparaître pour chacune de profondes différences de qualités et d'actions, liées aux *deux sens opposés de leur propagation*, à leurs *rythmes de production*, à leurs *longueurs d'ondes*, sans parler des *amplitudes des ondes* qui conditionnent leurs variations d'intensité. Il doit en être de même pour les ondes nerveuses, et c'est là que nous pourrons trouver *la conciliation de leur unité physique avec la diversité évidente de leurs modalités d'action*, comme j'espère le montrer dans les paragraphes qui vont suivre.

II

La première diversité, qui se révèle dans les modalités de l'influx nerveux, la plus apparente, est celle qui sépare les nerfs moteurs des nerfs sensitifs, c'est-à-dire les influx nerveux centrifuges, excitateurs de mouvements ou de sécrétions, des influx nerveux centripètes, générateurs de réflexes et de sensations conscientes ; il est nécessaire de les envisager séparément.

Si l'on fait abstraction des influences trophiques qui sont d'un tout autre ordre, les ondes d'excitation centrifuges déterminent des actions musculaires, dans lesquelles rentrent les phénomènes vaso-moteurs, et des actions sécrétoires. Dans les deux cas, l'influx nerveux se borne à déclencher des énergies latentes, dont le caractère dépend exclusivement de l'appareil périphérique qui entre en jeu ; il serait assurément possible de penser, *a priori*, que cet influx met en œuvre dans chaque cas une modalité particulière, mais on peut concevoir tout aussi bien que cette varia-

tion n'est pas nécessaire, puisqu'il s'agit d'un phénomène de simple déclenchement, qui peut être de mécanisme univoque.

Cette seconde manière de voir a été confirmée par les expériences de Calugaréanu et de Henri : ces auteurs ont suturé le bout périphérique du lingual avec le bout central de l'hypoglosse, et ils ont observé que, par la suite, la régénération des fibres du lingual a permis l'établissement d'une salivation exagérée : d'une part, spontanément, sous l'influence de la mastication de l'animal ; d'autre part, sous l'influence de l'excitation artificielle du nerf au-dessus de la suture.

Sous réserve, bien entendu, de la confirmation de ces expériences par d'autres observateurs, il est donc logique d'admettre que l'*influx nerveux d'excitation musculaire peut remplacer efficacement l'influx d'excitation sécrétoire* ; il ne serait pas légitime par contre de conclure à l'existence entre eux d'une identité absolue, ce qui ne serait guère en rapport avec la spécificité et la puissance d'adaptation habituelles à l'organisme ; il est infiniment probable qu'il s'agit simplement de la très grande similitude de leurs éléments constitutifs, similitude qui suffit à effacer l'effet des minimes différences qui peuvent les séparer.

Par contre, qu'il s'agisse de mouvements ou de sécrétions, dans les deux cas, les ordres venus des centres, qu'ils soient volontaires ou réflexes, commandent tantôt le raccourcissement, tantôt l'allongement des muscles, tantôt l'excrétion du produit de sécrétion, tantôt sa préparation intracellulaire. Il y a là *deux modalités d'action directement contraires, exigeant des modalités correspondantes des ondes nerveuses qui abordent les appareils en cause.* Le problème est évidemment identique pour les mouvements et pour les sécrétions, c'est pourquoi il nous suffira de l'examiner en ce qui concerne les premiers, qui sont plus faciles à observer et à comprendre

Le problème n'a pas échappé aux physiologistes, puisqu'il renferme en lui toute la question des phénomènes d'arrêt et des nerfs inhibiteurs : il n'a jamais été jusqu'ici résolu, si ce n'est dans mes travaux personnels, par *une différence de modalité de l'influx nerveux, arrivant par les mêmes fibre conductrices aux appareils musculaires.* On a préféré admettre l'existence de fibres différentes, les unes excitatrices, les autres inhibitrices, sans pouvoir d'ailleurs donner de définition claire de leur opposition d'action, et en se voyant obligé d'arrêter les fibres inhibitrices à des relais ganglionnaires éloignés des appareils eux-mêmes.

Cette solution reposait, au point de départ, sur la notion que l'entrée en jeu de l'action d'un muscle ou d'une glande s'oppose simplement à son inactivité et à son repos, notion à laquelle j'ai opposé celle de *deux activités de signe contraire s'exerçant autour de la position de repos* ; ce dernier ne peut s'entendre en effet que de la cessation de toute activité quelle qu'en soit la nature. J'ai consacré plusieurs mémoires à montrer le bien fondé et les multiples conséquences de cette notion nouvelle (1) ; je me contenterai

(1) L. Bard. Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt, distinction des kinésies négatives et des inhibitions. *Revue neurologique*, 1922, p. 121-143.

de rappeler que l'ouverture, volontaire ou réflexe, d'un sphincter, est active, au même titre que sa fermeture, et, de même, que l'allongement des muscles antagonistes, dans un mouvement articulaire, est actif au même titre que le raccourcissement des protagonistes en action simultanée; dans les deux cas il s'agit d'activités de signe différent, qui s'opposent ou se succèdent, pour lesquelles j'ai proposé les termes de *kinésies positives* et de *kinésies négatives* ; elles jouent chacune leur rôle particulier, étant aussi nécessaires l'une que l'autre à l'excercice correct de la fonction considérée.

Dans cette manière de voir il est facile de comprendre que le *déclenchement dans un muscle d'une kinésie positive exige une qualité de l'influx différente de celle qui déclenche la kinésie négative.* Les physiologistes opposent, il est vrai, à cette notion les données expérimentales : d'une part, dans l'appareil locomoteur, par les excitations artificielles des nerfs, on n'a jamais obtenu autre chose que la contraction des muscles, et jamais l'arrêt de leur mouvement ; d'autre part, dans les appareils du système sympathique, les excitations artificielles provoquent bien la contraction ou le relâchement des muscles lisses, mais uniquement l'un ou l'autre de ces phénomènes, suivant les fibres nerveuses choisies.

On peut répondre, à cette objection, que ces faits prouvent uniquement que l'excitation artificielle n'est pas à même de provoquer toutes les modalités d'action propres à l'excitation physiologique. L'objection a d'ailleurs perdu même sa valeur expérimentale pour les muscles de l'appareil locomoteur, depuis que Sherrington et Sowton ont réussi à obtenir par l'excitation du nerf poplité « l'inhibition » des extenseurs de la jambe, en employant les courants faibles d'une bobine d'induction, alors que le procédé habituel en déterminait la contraction. Sans présenter peut-être une valeur absolue, puisqu'elle n'a pas encore été confirmée que je sache par d'autres expérimentateurs, l'expérience de Sherrington et Sowton vient à l'appui de l'opinion que je soutiens.

En partant de ces deux données : que les ondes de l'influx nerveux doivent présenter deux modalités, propres à chacun des signes des deux kinésies en cause ; et que cet influx n'en est pas moins constitué par un mouvement ondulatoire, unique dans les deux cas, on peut aller plus loin et chercher à déterminer quelle doit être la qualité de ce mouvement capable d'expliquer deux effets en quelque sorte symétriques et similaires, mais de sens opposé.

Tout d'abord il ne peut être question de chercher cette qualité dans des différences de l'amplitude des ondes, qui ne peuvent expliquer que les variations d'intensité d'effets de même nature ; différences qui interviennent sans doute pour régler l'intensité de chacune des kinésies, mais qui ne sauraient expliquer leur différenciation. Il ne semble pas davantage que l'on puisse invoquer des différences de longueurs d'ondes, celles-ci, partout où no peut les observer, comme dans les rayons lumineux ou dans les sons, créent des gammes d'effets similaires de qualités progressives, mais nullement des effets symétriques de valeur opposée.

Si l'on ne fait appel qu'aux éléments connus des mouvements ondula-

toires, il ne reste plus à choisir qu'entre les différences créées par des rythmes divers d'émission ou celles qui pourraient naître des changements de la polarité du courant, c'est-à-dire de l'inversion pure et simple de la symétrie des éléments constitutifs des ondes. Bien que ce choix ne puisse reposer que sur des déductions rationnelles, en l'absence de toute possibilité d'enregistrement des ondes par des appareils artificiels, je n'hésite pas à me prononcer pour cette seconde interprétation.

Tout d'abord les différences qui résulteraient des changements de rythmes d'émission de l'excitation seraient de nature à modifier les seuils et les intensités, mais nullement aptes à provoquer l'inversion totale du sens des effets produits. En second lieu ces changements pourraient être très multiples, et par suite capables de produire des modalités d'actions multiples elles-mêmes, alors que l'explication cherchée est celle de deux seules modalités alternatives de signe opposé.

Le *changement de symétrie des ondes*, comparable à celui qui marque la différence des courants électriques par l'inversion de leurs pôles, que l'on attribue plus ou moins hypothétiquement au changement de la direction de propagation des ondes, fournit par contre une explication qui paraît s'adapter merveilleusement aux deux phénomènes en cause.

Tout d'abord il ne peut exister que deux seules modalités de symétrie du courant, de sens opposé, l'influx pouvant être ascendant ou descendant, le long du conducteur, sans possibilité d'en prévoir une troisième, de même qu'il n'existe que deux seules modalités de kinésies également de signes opposés.

De plus la contraction et l'allongement actif des muscles diffèrent l'une de l'autre par des déformations en sens contraire des éléments constitutifs des disques de leurs fibrilles, mouvements de déplacement qu'il est légitime de comparer aux mouvements vers les pôles des éléments de décomposition de l'eau traversée par un courant électrique. Dans les deux cas, avec l'inversion des pôles, change la direction du déplacement des éléments ainsi mobilisés, et le passage de l'un à l'autre phénomène se ramène au virage d'un commutateur.

Enfin, comme je l'ai déjà indiqué dans mes travaux antérieurs, il y a tout lieu de penser que les kinésies en action dans les muscles correspondent à des kinésies similaires dans les centres moteurs, en ce sens qu'*une inversion des signes de l'activité des centres entraîne automatiquement la même inversion dans les muscles placés sous leur contrôle.*

Dans cette manière de voir, rien n'est plus simple et plus facile à concevoir que le mécanisme de l'entrée en action des centres moteurs et de la propagation à la périphérie de leur excitation motrice ; il paraît tout à fait comparable à celui des phénomènes magnétiques les plus élémentaires. Dans l'appareil locomoteur, quel que soit le mouvement que l'on considère, un mouvement donné de flexion par exemple, il est effectué par l'action simultanée et de signe contraire de deux centres moteurs conjugués et de deux appareils moteurs antagonistes ; à l'état de repos cet ensemble est, au point de vue nerveux, au potentiel zéro comme l'est, au point de vue

magnétique, un aimant de fer doux ; sur un ordre d'activité, c'est-à-dire sur l'arrivée d'une excitation appropriée, volontaire ou réflexe, les deux centres conjugués s'aimantent, et, suivant le signe même de l'ordre en cause, leur polarité s'établit en concordance avec le mouvement à produire, c'est-à-dire que, dans l'exemple choisi, le centre fléchisseur devient positif et son antagoniste, l'extenseur, devient négatif ; *ipso facto* les muscles fléchisseurs deviennent également positifs et les extenseurs négatifs, la flexion en résulte automatiquement ; *vice versa*, c'est-à-dire tous signes renversés, il en est de même pour un mouvement d'extension.

Ce mécanisme simple de la création d'un cycle élémentaire est applicable aux cycles plus étendus et plus complexes, dans lesquels, au cours de la propagation de proche en proche de l'excitation, quelle qu'en soit l'extension, la polarité des ondes se conserve tant qu'il ne se produit aucun phénomène susceptible de tourner le commutateur, je veux dire d'inverser les pôles, et par suite de changer la modalité des mouvements successifs.

Il me reste à montrer comment cette interprétation des deux signes opposés de l'influx nerveux, malgré le changement de direction de la propagation des mouvements moléculaires, ou tout au moins le changement de symétrie, qui est à leur base, reste compatible avec le caractère physiologique entrifuge de l'excitation dans les deux cas.

Il est nécessaire d'établir tout d'abord une distinction radicale entre le caractère centrifuge ou centripète de l'excitation physiologique, caractère de fonction et d'effet utile, et le caractère ascendant ou descendant du mouvement moléculaire des ondes, caractère purement physique, qui en est tout à fait indépendant. Là encore la comparaison avec les phénomènes électriques va nous aider à comprendre le mécanisme en jeu.

Lorsqu'on presse sur un bouton électrique pour actionner une sonnerie, il suffit qu'un courant s'établisse le long du fil, et, quelle que soit la position des pôles, l'appel résonnera, cet appel reste centrifuge par rapport à celui qui le met en branle. De même un centre nerveux transmettra son excitation à l'appareil qu'il contrôle, par un appel de caractère centrifuge, aussi bien par l'intermédiaire d'un influx à ondes ascendantes que par celui d'un influx à ondes descendantes ; la polarité du courant ne joue de rôle que pour créer la polarité correspondante des kinésies et pour fixer par suite la nature du mouvement à exécuter. Ainsi s'explique et disparaît le paradoxe apparent de l'excitation physiologique centrifuge réalisée aussi bien par des ondes nerveuses physiquement ascendantes ou descendantes, différence de qualité qui se traduit par contre par la différence de sens des mouvements provoqués.

La polarité des ondes nerveuses est déterminée par la polarité même des ondes extérieures qui les engendrent par leur transformation ; la direction des actions physiologiques, par contre, est déterminée uniquement par la position du centre ou du récepteur qui entre en activité, puisque c'est cette entrée en activité qui en modifie le potentiel, et c'est l'extension de ce potentiel à l'autre extrémité du conducteur qui constitue l'excitation efficace.

A côté, et indépendamment de ces deux modalités fondamentales de signes opposés, l'influx nerveux moteur présente assurément des *modalités secondaires* différentes, très multiples, destinées à produire les degrés d'effort, les modalités brusques ou lentes des contractions, etc., en un mot toutes les multiples caractéristiques des contractions musculaires des mouvements. *C'est ici le domaine des longueurs d'ondes et des rythmes* ; le champ en est illimité, et susceptible de s'étendre sans cesse, sous l'influence de l'exercice, de l'entraînement et de l'éducation des mouvements de tous ordres.

Les considérations qui précèdent s'appliquent également aux *appareils de la vie de relation*, avec les seules modifications qu'imposent les différences fonctionnelles des deux systèmes moteurs. Le jeu des muscles présente, dans les deux cas, des raccourcissements et des allongements, en rapport avec les kinésies positives et négatives, qui leur sont commandées par les signes correspondants des ondes nerveuses dans les filets moteurs qui les abordent. La coordination des deux phases et les connexions des filets moteurs avec les centres présentent toutefois quelques différences, en rapport avec le fait que les mouvements de l'appareil locomoteur cérébro-spinal, flexion et extension par exemple, sont toujours exécutés par la collaboration simultanée de deux groupes musculaires antagonistes, placés sous des kinésies de signes opposés, changeant simultanément leurs signes pour exécuter le mouvement de sens contraire ; alors que ceux des appareils végétatifs, ouverture et fermeture des sphincters par exemple, sont assurés par un groupe musculaire unique, accomplissant seul les deux phases fonctionnelles successives, par l'alternance de signe de ses seules kinésies.

De ce fait, le rôle des centres est quelque peu différent ; dans les appareils de la vie de nutrition, les deux centres antagonistes conjugués, contrôlant chacun l'une des phases fonctionnelles, doivent être reliés tous les deux, par des conducteurs particuliers, au groupe musculaire unique qui assure à lui seul l'exécution des deux phases par l'alternance de ses kinésies. Les conducteurs venus des centres supérieurs de contrôle n'arrivent pas jusqu'aux muscles eux-mêmes ; ils s'arrêtent à l'un des rideaux de substance grise qui les en sépare, et c'est de ce dernier que partent les fibres terminales. C'est pourquoi, en aval de ce centre périphérique et de sa barrière synaptique, les conducteurs sont de même valeur physiologique, alors qu'en amont, les fibres venues de chaque centre peuvent cheminer séparément, tantôt côte à côte dans des nerfs mixtes, tantôt dans des conducteurs plus ou moins spécialisés, comme il arrive avec le vague et le sympathique pour les phases systolique et diastolique des révolutions cardiaques.

III

Après les développements que je viens de consacrer à l'étude de l'influx nerveux centrifuge, il sera plus facile de comprendre ce qui me reste à dire de l'influx nerveux centripète.

Si l'on fait abstraction de la sensibilité à la douleur, qui constitue une espèce particulière, les sensations conscientes apportées par les courants nerveux centripètes sont aussi nombreuses que les sens correspondants ; chacun de ces sens possède des récepteurs périphériques spécifiques et des fibres particulières qui conduisent les sensations à des centres spécialisés. De même que pour l'influx moteur et l'influx sécrétoire dans les nerfs centrifuges, tout permet de penser que les excitations spécifiques, qui ont leur origine dans les récepteurs périphériques, donnent néanmoins naissance à un *processus de transmission de même essence pour toutes les sensibilités.*

On n'a pas pu réaliser ici d'expérience comparable à celle de la suture d'un nerf musculaire et d'un nerf glandulaire et, le cas échéant, on ne saurait d'ailleurs en contrôler le résultat chez l'animal, mais on sait que les divers excitants connus, des nerfs sensitifs et sensoriels, donnent uniformément naissance au genre de sensation propre au nerf en cause ; d'où il est permis de conclure, avec une présomption suffisante, que ce résultat dépend uniquement de la différence des centres qui reçoivent l'excitation et nullement de différences dans le processus qui la leur transmet.

Par contre, pour expliquer *la transmission par ce mouvement ondulatoire unique, de toutes les nuances, souvent innombrables, des sensations d'un même sens*, les couleurs, les tonalités, par exemple, il y a lieu d'admettre, comme nous l'avons fait dans le paragraphe précédent pour les qualités des mouvements ou des sécrétions, des différences portant sur les rythmes, et surtout *les longueurs d'ondes du mouvement moléculaire nerveux.*

Il est d'autant plus vraisemblable qu'il en est ainsi, que les nuances différentes de ces sensations traduisent des différences correspondantes des excitants physiques originels, qui reposent elles-mêmes précisément sur des différences de longueurs d'ondes et de rythmes de ces excitants.

Rien n'est plus simple dans cette manière de voir que de comprendre la transmission aux centres sensoriels des qualités multiples des sensations ; ce ne sont, comme on le sait, ni les ondes lumineuses ni les ondes sonores qui sont transmises le long des conducteurs centripètes, mais c'est *un mouvement ondulatoire similaire, qui reçoit et transmet tous leurs éléments constitutifs, se contentant en quelque sorte de les transposer dans son mouvement moléculaire propre.*

Suivant le sens considéré et les besoins de la fonction, cette transposition peut même se faire à plusieurs degrés, sans que les éléments originels perdent en route leur caractéristique particulière. Dans l'audition, par exemple, les ondes sonores aériennes sont transmises, par la chaîne des osselets et la platine de l'étrier, à la périlymphe des rampes limacéennes, sous forme d'ondes liquidiennes, qui provoquent à leur tour les vibrations membraneuses de l'organe de Corti, et par elles les ondes moléculaires de l'influx nerveux ; ces mouvements ondulatoires successifs et solidaires portent jusqu'aux centres, en les transposant sans les déformer, les caractéristiques initiales du mouvement ondulatoire extérieur. Il y a là un nouvel exemple de l'*équivalence des diverses modalités de l'é-*

nergie, permettant le passage des unes aux autres par *l'action de transformateurs* appropriés spécialisés.

Ce mécanisme ne suffit pas cependant à expliquer la transmission de toutes les formes des sensations conscientes ; il en est qui relèvent de l'*opposition franche de deux impressions de valeur nettement opposée, dont le caractère, simplement dualiste, contraste avec les gammes étendues et les innombrables échelons des sensations précédentes.* Tel est particulièrement le cas des sensations opposées de chaleur et de froid, du sens thermique ; telles sont encore toutes les notions d'orientation des excitations extérieures, dont je me contenterai de citer les deux exemples les plus significatifs : l'orientation latérale des sons par le labyrinthe auditif, et la distinction du sens des mouvements de rotation passifs par le labyrinthe gyratif.

Or, dans tous les cas de cet ordre, il arrive précisément que *les deux sensations opposées traduisent elles-mêmes le virage du signe de l'excitant physique qui les provoque.* C'est là une donnée que j'ai signalée et développée dans des travaux antérieurs, dont quelques-uns déjà anciens, en m'étant borné toutefois, dans ces premières recherches, à expliquer le mécanisme de l'analyse physiologique des qualités de l'excitant physique originel par les appareils sensoriels récepteurs, sans faire encore aucune incursion dans le mécanisme de l'influx nerveux qui les transmet aux centres.

Dès 1904, ayant été amené, par mes recherches sur l'origine sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques, à envisager le mécanisme physiologique de l'orientation auditive latérale des bruits, j'avais été frappé de l'absence de toute étude exacte et de toute solution plausible de ce problème. Pour combler cette lacune, j'étais arrivé à invoquer les effets du sens de la marche des ondes sonores, qui se présentent en effet à l'oreille sous un signe différent, suivant que le bruit lui arrive de l'une ou de l'autre moitié de l'espace ; j'ai montré, dès cette époque, que l'oreille est à même de reconnaître, par ses seuls moyens, le caractère centrifuge ou centripète du train d'ondes sonores qui l'aborde et, par suite, d'orienter l'origine latérale des sons par rapport à elle (1).

Après ce que nous connaissons déjà sur les modalités de l'influx nerveux, il y a tout lieu de penser que cette perception périphérique, qui repose elle-même sur le sens de marche du mouvement ondulatoire sonore, imprimera précisément à l'influx nerveux qu'elle va provoquer une polarité corrrespondante.

De même la notion du sens des rotations passives procède du sens des courants qui s'établissent dans la périlymphe du labyrinthe gyratif, sous l'action de la force centrifuge (2) ; ces courants liquidiens provoquant,

(1) L. Bard. De l'orientation auditive latérale, son rôle et son mécanisme. *Semaine Méd.*, 1904, p. 305-390. — De l'orientation latérale sensorielle auditive et gyrative. *Journal de Phys. et de Path. gén.*, t. XIX, 1921, p. 216-325.

(2) L. Bard. Physiologie générale du sens de la gyration. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1918, p. 293-316. — De la perception de l'orientation des mouvements gyratoires de la tête par l'appareil sensoriel labyrinthique (sens de la gyration). *Rev. Neurologique*, 1918, p. 273-300.

à leur tour, des vibrations oscillatoires des parois du labyrinthe membraneux, que leurs crêtes acoustiques transforment en ondes nerveuses, traduisant elles-mêmes les qualités correspondantes du mouvement primitif.

Le mécanisme de perception des sensations thermiques a fait l'objet de descriptions insuffisantes, et en partie fantaisistes, dont j'ai fait la critique dans un travail spécial (3) ; j'ai montré qu'il fallait attribuer la distinction de la chaleur et du froid, non à des récepteurs différents, mais uniquement à *l'orientation de la marche centripète ou centrifuge du rayonnement calorique, par rapport à des récepteurs uniques.* Dès lors, là encore, les deux sensations opposées naissent de la polarité différente de l'excitation physique extérieure, polarité qui s'impose aux récepteurs et, par l'application des mêmes principes, il y a tout lieu de penser que les ondes nerveuses qui les portent aux centres présentent une polarité correspondante.

Il résulte en somme des développements précédents que les impressions sensitives et sensorielles sont à même de nous révéler *tous les détails essentiels des mouvements ondulatoires extérieurs qui les provoquent, aussi bien les éléments constitutifs divers de ces mouvements que leur polarité*, liée à leur sens de propagation par rapport à nos appareils récepteurs ; toutes données dont la connaissance présentait une utilité incontestable pour l'organisme. Nos appareils sensoriels enregistrent ces données, les transposent en ondes nerveuses similaires, qui les rendent sous cette forme perceptibles et analysables par les centres nerveux appropriés. Les processus sensitifs et sensoriels réalisent ainsi, avec une extraordinaire simplicité de moyens, une extrême puissance de transmission des variations les plus infinitésimales des excitants extérieurs.

IV

On sait que les influx nerveux centripètes n'ont pas pour unique mission de donner naissance à des sensations conscientes, ils sont aussi générateurs de réponses motrices, d'actions réflexes. Suivant le sens en cause et suivant les cas, sensations et réflexes s'accompagnent ou se séparent ; de même la prédominance appartient tantôt aux unes tantôt aux autres, suivant les conditions et les circonstances dans lesquelles se produisent les réceptions périphériques.

Dans les deux branches, centripète et centrifuge, dont la réunion constitue l'arc réflexe, les ondes nerveuses obéissent aux lois que nous avons exposées dans les paragraphes précédents ; aucune différence de nature ne sépare les influx centrifuges d'origine volontaire ou d'origine réflexe, de même qu'aucune ne sépare les influx centripètes générateurs de sensations conscientes des influx provocateurs de réponses motrices. Il serait donc inutile de consacrer un paragraphe spécial aux actions réflexes, s'il n'y avait en elles un point d'une importance particulière qu'il importe de préciser.

(3) L. BARD. Physiologie générale du sens thermique. *Rev. de Médecine*, 1919, p. 257-292.

C'est une loi générale des réflexes, consécutifs aux excitations sensitives ou sensorielles périphériques, qu'ils sont susceptibles de donner naissance à deux effets directement opposés, dont le choix dépend lui-même de la direction de l'excitant qui les provoque : une excitation thermique, par exemple, provoque de la vaso-dilatation ou de la vaso-constriction, suivant la place qu'elle occupe par rapport au zéro calorique physiologique ; une rotation passive de la tête à droite provoque un réflexe moteur de sens exactement contraire à celui que provoque une rotation passive à gauche du même caractère ; et on pourrait en multiplier les exemples à l'infini.

Les centres de réflexion ne peuvent être mis à même de faire la discrimination que cette dualité exige, que par une différence dans l'influx nerveux qui les atteint, soit que cette différence provienne de son arrivée par des voies différentes, soit qu'elle résulte d'*une modalité différente de cet influx nerveux, qui suit la même voie dans les deux cas.*

Bien que la question ne soit pas soulevée par les physiologistes avec cette netteté, il semble qu'ils s'arrêtent à la première solution, puisqu'il n'est question que de nerfs centripètes dont l'excitation provoque toujours des réflexes de même sens ; c'est ainsi que l'on parle de nerfs dépresseurs et de nerfs hypertenseurs, et non de nerfs susceptibles de provoquer la dépression ou l'hypertension suivant le sens de l'excitation qu'ils reçoivent de la périphérie.

Nous nous trouvons ici en face d'un problème semblable à ceux que nous avons déjà résolus dans les paragraphes précédents ; il me paraît devoir être tranché de la même manière, par l'unité des voies avec la diversité de l'influx, pour les mêmes raisons générales que j'ai déjà exposées. Là encore la solution doit être cherchée dans la *polarité de l'influx*, avec la signification que nous lui avons déjà donnée. Les récepteurs sensitifs ou sensoriels sont placés automatiquement sous une polarité nerveuse différente, en rapport avec chacun des deux sens d'action de leurs excitants particuliers, et nous avons vu que chacun de ces sens provoque, à l'occasion, des sensations conscientes particulières, déterminées par la polarité correspondante de l'influx, c'est-à-dire par le caractère ascendant ou descendant de la progagation des ondes nerveuses. *C'est assurément à cette même polarité qu'il appartient de fixer la direction du réflexe qui interviendra.* Là encore le récepteur périphérique joue le rôle d'un transformateur d'énergie, qui change en ondes nerveuses les ondes physiques qui l'abordent, en transposant leurs caractéristiques sans les altérer.

L'influx nerveux qui en résulte suit les fibres centripètes et atteint à la fois les *deux centres conjugués antagonistes* qui président à la fonction considérée, mais, comme ces deux centres sont antagonistes, c'est-à-dire constitués par des éléments symétriques et opposés, comme le sont ceux des figures géométriques par rapport à un plan, cet *influx nerveux exerce une action contraire sur chacun d'eux* ; il impose simultanément à l'un le potentiel positif, à l'autre le potentiel négatif, qui correspondent l'un et l'autre au sens du réflexe moteur qu'il doit provoquer.

A chaque signe de l'excitant extérieur correspond une des polarités des

récepteurs et de l'influx nerveux, qui fixe le sens du réflexe consécutif. Si le premier change, *ipso facto* tous les autres s'inversent automatiquement. *Le sens des réflexes relève ainsi de la polarité du courant*, tandis que leur *intensité* dépend, comme celle de tous les autres phénomènes, de l'*amplitude des ondes.*

Lorsqu'il s'agit *des sens supérieurs*, de la vision et des deux sens labyrinthiques de l'audition et de la gyration, qui possèdent *deux appareils récepteurs latéraux*, la structure et la disposition de ces organes sont telles que *chacun d'eux suffit, au besoin, à l'exercice complet de la fonction*, au même titre que les appareils récepteurs des autres sens qui restent indépendants. En fait leurs images propres vont se superposer et se fusionner dans les centres percepteurs, de même que leurs excitations simultanées se rencontrent et se combinent dans les centres réflexes ; *le mécanisme d'action des réflexes reste le même, avec les seuls perfectionnements que comporte l'association des deux organes latéraux lors de leur action simultanée.*

Dans la vision binoculaire, comme dans l'audition bi-auriculaire et la gyration bila-byrinthique, la superposition des sensations, qui ne comportent que des différences de rythmes et de longueur d'ondes, ne soulève aucune difficulté de compréhension ; à peu près identiques dans les deux appareils, elles additionnent simplement leurs effets. Les sensations d'orientation qui comportent, comme nous l'avons vu, des différences de polarité de l'influx, de même que les excitations réflexes, qui sont dans le même cas, arrivent au même résultat, évidemment indispensable à l'exercice de la fonction, par le fait d'un mécanisme, tout aussi simple au fond, mais de formation un peu plus complexe que dans leur action isolée. L'exemple de l'audition suffira à le faire comprendre.

L'arrivée des sons de face ne provoque aucun réflexe de rotation de la tête, mais l'arrivée d'un son d'un côté de l'espace, à droite du sujet, par exemple, tend à provoquer la rotation de la tête de ce côté ; les deux oreilles concourent également à la réaliser. Cependant le train d'ondes sonores arrive, dans l'exemple choisi, sous la forme centripète à l'oreille droite et sous la forme centrifuge à l'oreille gauche ; de ce fait les récepteurs intéressés seront placés sous une polarité de signe différent, par suite l'influx nerveux centripète correspondant sera, par rapport au plan médian de la tête, de polarité opposée dans chacun des nerfs auditifs ; mais les deux impressions latérales simultanées vont se réunir dans un même hémisphère, qui sera hétérolatéral pour l'oreille droite, mais homolatéral pour l'oreille gauche ; ce fait va ramener à l'équivalence les deux influx qui l'abordent, le *passage de la ligne médiane entraînant le changement de symétrie de la polarité*, de la même façon, par exemple, qu'un monôme change de signe en changeant de côté dans l'équation algébrique.

Dans les premiers travaux que j'ai consacrés à la physiologie générale des appareils sensoriels, j'ai développé plus longuement, et avec plus de précisions, toutes ces considérations sur le mécanisme des sensations et des réflexes des sens supérieurs, et je ne puis qu'engager à s'y reporter les lecteurs qui désireraient plus de détails, bien que je n'aie pas fait

alors aux modalités de l'influx nerveux la part que mes recherches ultérieures m'ont amené à lui faire aujourd'hui.

On reprochera sans doute, à la conception générale qui précède, l'impossibilité de la soumettre au contrôle de l'expérimentation sur les animaux, mais elle n'en procède pas moins de la méthode expérimentale, car, d'après une définition qu'on ne saurait récuser, puisqu'elle émane de Claude Bernard lui-même : « La méthode expérimentale, considérée en elle-même, n'est rien autre chose qu'un *raisonnement*, à l'aide duquel nous soumettons méthodiquement nos idées à l'expérience des *faits*. »

II

UN SYMPTOME RARE DANS LE SYNDROME POSTENCÉPHALITIQUE PARKINSONIEN : LA PALILALIE

PAR

Roberto RORDORF et Giovanni COCCHIARARO

Souques a décrit le premier, en 1908, le phénomène de la « palilalie » observé dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Il a été ensuite remarqué aussi par d'autres auteurs, soit dans la paralysie pseudo-bulbaire elle-même, soit dans des syndromes d'aphasie motrice. Le phénomène, dans les susdites maladies, est très rare et la littérature médicale n'en enregistre que cinq cas. Plus rarement encore peut-être (vu la diffusibilité et la contagion de la maladie) l'a-t-on remarque dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique ; la littérature médicale fait mention de onze observations, dues à des auteurs français et allemands, et d'une observation italienne.

Les incertitudes sur la localisation et sur la pathogénie du trouble en question et les discussions passionnantes dont il a été l'objet nous ont persuadé de l'utilité de faire connaître un cas que nous avons observé et qui présente de l'intérêt non seulement par sa rareté clinique, mais encore par les remarques particulières qu'il nous a donné l'occasion de faire.

D. Gia....., âgé de 26 ans, paysan de la Calabre, célibataire, exempt de lues et sans prédisposition neuropathique originaire. La maladie débuta il y a 6 ans par une douleur dans le domaine de la 1re branche du trijumeau, de la diplopie, par des hallucinations visuelles à contenu effrayant (des serpents, des flammes), phénomènes auxquels ont fait suite après quelques jours un léger état fiévreux et de la somnolence constante. La fièvre se prolongea pendant quinze jours. Le malade ne se souvient ni de la période fiévreuse, ni de la période hypersomnique assez longue (environ 3 mois) qui accompagna et qui suivit la fièvre : c'est la famille qui nous fournit ces données.

Revenu à une parfaite conscience après un stade crépusculaire dont il n'est pas possible de préciser la durée, il eut à remarquer, pour ce qui regarde le sommeil, le phénomène opposé, c'est-à-dire, une agrypnie féroce, et une certaine gêne motrice d'ordre hypertonique plutôt que parétique, laquelle, après avoir commencé par les membres inférieurs, gagna rapidement les supérieurs et le territoire mimique avec une notable prépondérance du côté gauche. Habituellement le tremblement fait défaut ; s'il surgit quelquefois, ce n'est que d'une façon transitoire, sans influences émotives ou d'autre nature, et il se limite au côté gauche qui est aussi celui qui est le

plus sévèrement frappé par l'hypertonie. Sans compter l'aspect du malade qui est à lui seul un tableau précis, sans équivoque, du syndrome parkinsonien postencéphalitique, on peut clairement relever un certain nombre de signes de la très riche pléiade symptomatique appartenant à la maladie en question. Nous en rapportons quelques-uns seulement pour confirmer le diagnostic porté : phénomène de Zilberlast-Zand, phénomène de Sarbo, phénomène de Forster, lenteur de contraction et de détente musculaire, acathisie accentuée, attitudes catatonoïdes. Le réflexe rotulien gauche est remarquablement exagéré. Il n'existe pas de *clonus* rotulien. Il manque, du même côté, la flexion plantaire des doigts et il existe un *clonus* achilléen qui est plutôt ample et durable.

Tous ces faits nous portent à admettre une lésion du type strio-pyramidal pour le côté gauche. La diplopie persiste et les images se présentent superposées verticalement, horizontalement, dissociées et inclinées les unes par rapport aux autres, réalisant ainsi un trouble oculo-moteur complexe. (*Les réflexes photomoteurs et accommodateurs de l'iris sont notablement troublés*). Il y a une remarquable paresse des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas de strabisme évident. Comme dans l'observation de Ernst on remarque chez notre patient une lenteur considérable dans la manifestation initiale du mécanisme moteur du rire et une longue fixité hypertonique dans cette attitude mimique. Le masque une fois pris, il peut durer de dix à onze minutes, puis doucement il s'efface et revient à l'état d'équilibre. Il n'y a aucune difficulté à reconnaître dans ce phénomène un équivalent mimique de la bradystasie et de la bradycolasie qui intéressent le reste de la musculature striée. Le cliché ci-joint reproduit précisément notre malade pendant une de ces longues périodes de rire modéré. Tout phénomène de la série pseudo-bulbaire est absent et manquent aussi les troubles imputables à d'autres nerfs craniens autres que le 3e, les troubles sensitifs aussi bien objectifs que subjectifs, ainsi que des anomalies cliniquement appréciables du système vago-sympathique. L'état psychique particulier décrit par Naville sous le nom de bradyphrénie, et par Hesnard sous la très heureuse dénomination de *viscosité mentale*, est très prononcé chez le patient et, cela va sans dire, sans aucun signe de vraie décadence mentale, au moins dans le sens que nous sommes cliniquement habitués à attribuer à cette dernière. Cependant le phénomène le plus saillant est constitué par la répétition involontaire de mots et de phrases. Il a commencé lentement, il y a trois ans seulement, c'est-à-dire trois ans après l'épisode aigu et 32 mois après l'apparition des signes du parkinsonisme rudimentaire. Il est inutile de relever, pour une plus grande clarté des observations suivantes, que le trouble n'a été absolument pas précédé d'écholalie. Le phénomène se manifeste aussi bien dans le langage spontané que dans la réponse ; il disparaît dans le chant (avec ou sans texte), dans la lecture à haute voix. Il est donc identique, sous ce rapport, aux cas décrits comme symptôme du Parkinsonisme postencéphalitique. Il s'agit le plus souvent de répétitions de simples mots, et cela aussi bien au commencement qu'au milieu de la phrase, qu'il s'agisse de langage spontané ou provoqué. Le prototype verbal est répété avec fidé-

lité au commencement, mais à mesure que la répétition même continue, le rythme s'en fait plus rapide et l'articulation devient indistincte et souvent incompréhensible. On a l'impression claire que la décharge verbo-motrice est subordonnée à la provision d'air pulmonaire (en ce sens que le malade répète pendant tout le temps de la période expiratoire, et de la façon que cette période le lui permet). Il y a pourtant quelque chose dans cette dernière modalité du trouble qui le rapproche, seulement sous ce rapport, de cette singulière ataxie pneumophonatoire qui a été remarquée et décrite magistralement par Pierre Marie et qui frappe les pseudo-bulbaires. La répétition de phrases est plus rare, et il s'agit toujours de phrases très courtes. Le nombre même des répétitions n'obéit à aucune loi, tantôt exigu (2 ou 3 fois), tantôt considérable (20 ou 25 fois). Si, pendant la répétition, un stimulus inhibitoire survient, comme par exemple un ordre brusque de l'observateur, un heurt inattendu, un cri, la répétition cesse pendant un instant très court et reprend tout de suite après, jusqu'à complet épuisement de l'acte expiratoire. Les symptômes dysphasiques qu'on pourrait notoirement rapporter à des lésions des zones corticales du langage font complètement défaut. Le patient ne présente ni micrographie ni palipraxie. On relève que, pendant les premières heures matinales, l'hypertonie aussi bien que le trouble du langage sont notablement atténués. La période franchement fiévreuse antérieure accompagnée de céphalée et de prosopalgie, d'hallucinations visuelles et d'hypersomnie qui s'est prolongée pendant une période d'environ trois mois et qui fut graduellement remplacée par une tenace agrypnie, et enfin l'apparition de beaucoup de signes du Parkinsonisme rudimentaire ne peuvent laisser aucun doute sur la forme morbide. La palilalie que l'on observe chez notre sujet fait partie certainement du nombre des formes véritables et répond à toutes les conditions indiquées par le professeur Sterling, dans sa contribution clinique à ce symptôme morbide qui a été publiée dans la *Revue Neurologique*. Elle se manifeste : 1° Dans le langage spontané ou provoqué ; 2° dans les réponses aux interrogations (sans que les réponses mêmes aient un facteur hétéro-écholalique ; 3° avec absence de signes manifestes d'aphasie motrice ; 4° avec absence de graves troubles psychiques. Cette dernière condition mérite dans la suite une réfutation. En outre, notre cas répond au principal critérium différentiel entre les palilalies vraies et celles qui ne le sont pas, étant donné que la répétition ne se manifeste jamais dans la lecture, dans la récitation et dans le chant. Qu'il nous soit ici permis d'observer que le fait de distinguer les palilalies vraies de celles qui peuvent accompagner les signes d'aphasie motrice a plutôt une valeur de classification qu'une valeur substantielle, puisque le trouble présente des modalités cliniques si caractéristiques qu'il doit toujours être considéré comme une manifestation identique, même quand elle n'est pas seule sur la scène sémiologique. Et nous serions portés pour cette considération à conclure que quels que soient les phénomènes qui l'accompagnent, la palilalie a toujours le même siège. L'hypothèse paraîtra d'autant plus probable que l'on considère davantage que l'aphasie et la paraphasie motrices

sont très fréquentes tandis que la palilalie est très rare. Les observateurs précédents, et même Sterling, ont tenu à poser un diagnostic qui différencie la palilalie de certaines formes spéciales dysphasiques, et bien qu'il nous semble superflu d'insister sur une si utile différenciation, il sera toujours bon, pour plus de clarté, d'exposer les mécanismes pathogéniques de la persévération et de l'écholalie, à la lumière des connaissances actuelles, pour démontrer combien il est impossible de les mettre en cause dans l'espèce.

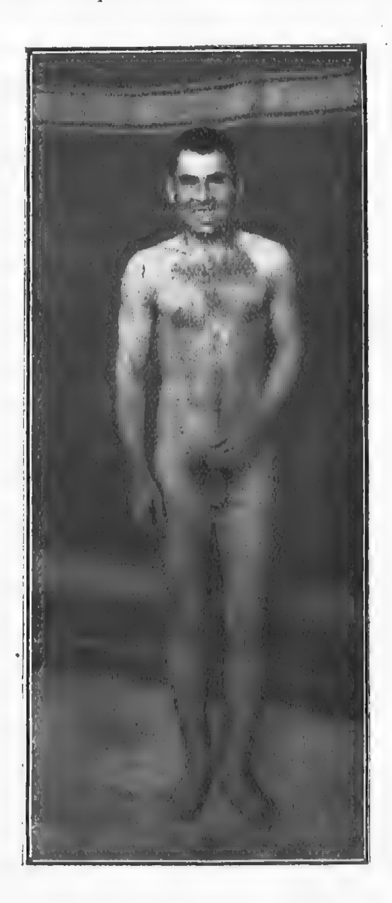


Fig. 1.

La persévération est l'apanage de certaines aphasies à foyer et tient à une dévastation plus ou moins grave des archives mnémoniques verbo-auditives. Quelquefois elle se manifeste comme une réaction au stimulus déterminé par la question et par l'expression de la physionomie de l'interrogateur ; d'autres fois c'est le malade même qui cherche péniblement la forme verbale d'une idée crépusculaire (telles sont probablement les idées quand la zone de Wernike est lésée), et il ne trouve que quelques images verbales survivantes, d'acquisition ancienne, qui peuvent être facilement évoquées et acheminées vers les voies de projection et il

allège et décharge avec elles ses pénibles tensions idéo-motrices (quelles qu'elles soient). L'écholalie et précisément l'hétéro-écholalie, c'est-à-dire la répétition du mot prononcé par d'autres, se manifeste dans les psychopathies les plus variées, à substratum anatomique connu et inconnu, comme la paralysie générale, la schizophrénie, la démence épileptique, la presbyophrénie, les aphasies subcorticales, l'hystérie, et sa pathogénie semble claire au Prof. Leonardo Bianchi. Il invoque, pour l'expliquer, la destruction ou l'inhibition des fibres qui associent le centre auditif-verbal à l'écorce intellectuelle (probablement frontale). On pourrait ainsi facilement entendre que le stimulus, ne pouvant pas rejoindre la conscience supérieure, dévie avec facilité vers l'arc temporo-frontal, et se décharge sur les voies de projection. On reviendrait donc (quoique dans le champ d'une fonction hautement différenciée) au simple diastaltisme senso-moteur des métamères névraxiles inférieurs, dégagé de l'influence inhibitrice d'un autre réflexe plus haut situé dans la hiérarchie fonctionnelle et constitué par des fibres afférentes et efférentes entre les centres du langage et l'écorce intellectuelle ; ce réflexe défend à l'état physiologique de répéter le mot entendu sans un but utile. De plus, la répétition, dans ce cas là, n'est pas consciente. Il ne semble pas pourtant que l'écholalie et la persévération puissent être inculquées comme des facteurs du trouble palilalique, parce que la véritable écholalie ne se manifeste pas dans le langage spontané. Il existe cependant une auto-écholalie qui peut être un symptôme des maladies que nous venons d'énumérer, mais il n'est guère probable qu'elle soit en cause dans l'espèce, d'autant plus que la même remarque faite pour l'hétéro-écholalie (c'est-à-dire l'inconscience du phénomène) nous semble bien valable pour l'auto-écholalie. Leonardo Bianchi ne fait pas de subdivisions de l'écholalie, mais alors même qu'on ne voudrait pas admettre sa doctrine (qui d'ailleurs pourrait ici prêter à confusion et qui, par cela seul que son explication pathogénique aboutit à l'existence discutable d'un centre de la mémoire motrice verbale et fait ressortir le trouble à une impuissance inhibitoire d'un réflexe sensorio-moteur) il n'en est pas moins certain, d'après la sémiologie, qu'il s'agit d'un phénomène inconscient, et c'est là même la discordance plus frappante entre les formes ci-dessus envisagées et la palilalie. En outre, bien qu'il existe des formes palilaliques, dans lesquelles la répétition du mot se borne à une ou à deux fois, nous tenons à faire ressortir que dans la majorité des cas, tout comme dans le nôtre, le trouble dépasse ce nombre, et ce fait nous fournit une autre donnée sémiologique qui diffère des formes ci-dessus décrites.

A propos de l'écholalie en général, nous remarquons, en outre, que notre observation porte (comme celles de Sterling) un nouveau coup à l'hypothèse de Pick, qui pensait qu'elle avait une forte influence dans la pathogénie du trouble, en paraissant au moins dans un premier moment et en disparaissant après avoir instauré la palilalie à travers une automatisation écholalique. Où réside la lésion qui détermine la palilalie et quelle en est la pathogénie ? Sterling, à ce propos, corrobore de son consentement l'hypothèse émise par d'autres, et surtout par Pierre Marie et par son

élève Gabrielle Lévy, c'est-à-dire, qu'une lésion striée ou substriée (en tout cas extrapyramidale) pourrait en être à la base. Elle est certainement séduisante et géniale, cette hypothèse, mais il nous semble qu'avant d'énoncer une affirmation tranchante pour ce qui regarde la localisation dans le striatum ou dans les formations substriées d'un trouble à physionomie clinique aussi particulière que la palilalie, il est nécessaire de se représenter l'état actuel de nos connaissances anatomo-physiologiques sur ces structures. Les études les plus récentes sur le corps strié et sur les noyaux sous-optiques dues à Lhermitte, à Ramsay Hunt, à Vogt, à Wilson, à Trétiakoff, sont riches et précises pour la micromorphologie et pas moins fertiles d'hypothèses géniales pour leurs fonctions. Tous les auteurs mentionnés (y compris Trétiakoff, dont les opinions, quoique discordantes pour ce qui regarde le siège des lésions les plus importantes, n'infirment pas substantiellement la conception physiopathologique exprimée par les autres) admettent que le syndrome parkinsonien postencéphalitique tient à la délivrance (réalisée n'importe comment) d'importants centres subordonnés (zone de Sommering, noyau rouge, noyau de Darkschevitch, etc.), lesquels seraient les dépositaires de formules particulières de mouvement (mouvements automatiques associés des physiologistes). Or, on comprend bien comment la marche et la déglutition par exemple, fonctions habituellement automatiques, peuvent avoir un double automatisme de leur centre cinétique dans ces structures. Mais lorsque l'on considère l'importance représentative qui pourrait leur appartenir pour le langage (fonction relativement récente, très différenciée et complexe, qui trouve son principal substratum anatomo-fonctionnel dans l'écorce dont elle est presque complètement souveraine, directement ou indirectement) l'obscurité et l'incertitude dont ne sont pas exemptes même les localisations automatiques déjà mentionnées, paraissent davantage. Le langage éjectif et le langage intérieur se trouvent sous le domaine vigilant, constant des zones corticales du langage même, et il nous semble impossible d'imaginer des fonctions plus sujettes que celle-ci à l'influence de la directrice consciente supérieure. Il n'y a rien, évidemment, de moins automatisé que la parole, et à ce propos Tanzi, un illustre psychiatre italien, s'exprimait ainsi en 1914 : « Il semble improbable qu'un organe philogénétiquement aussi ancien que le striatum puisse être attribué à une fonction aussi récente que le langage et qu'il puisse déjà avoir acquis autant d'importance. » Il nous semble que l'observation de Tanzi, émise en 1914, peut être évoquée de nouveau aujourd'hui sans crainte de tomber dans l'anachronisme, puisque les nouvelles connaissances sur les fonctions du paléo-encéphale ne suffisent pas pour la démentir d'une manière apodictique. En outre, pour que l'altération qui produit le trouble palilalique réside dans le striatum, il faudrait qu'il existât en lui de précises constellations motrices, verbales, automatiques (elles sont involontaires), et puisque l'automatisme verbo-moteur dans le langage physiologique serait refréné, elles devraient se trouver sous l'action inhibitrice de fibres corticales. Le déchaînement de l'automatisme trouverait son origine ou dans la destruction (ou le blocage

fonctionnel) des fibres inhibitrices (et ce serait donc un trouble extra-strié), ou de l'irritation des supposés complexes neuro-cellulaires. Il n'y a personne qui ne voie, sans compter la juste observation de Tanzi, la difficulté de s'expliquer la signification et l'utilité de cette succursale de l'écorce phasico-motrice ! En admettant ainsi que le striatum puisse être le siège de l'automatisme verbal, il faudrait répondre à ces gênantes questions : Comment doit-on interpréter le fait qu'une maladie, laquelle a pour marque particulière l'abolition d'utiles, de faciles et d'évidents automatismes physiologiques, exalte au contraire un automatisme pâle et inutile ? Pourquoi le trouble disparaît-il précisément juste dans ces formes du langage dans lesquelles il est plus permis de supposer un rudiment d'automatisme, comme le chant, la récitation, etc. ? Mais il y a plus. Les auteurs qui ont écrit récemment sur les structures opto-striées, et parmi eux surtout Ramsay Hunt, pensent que dans le paléo-encéphale peuvent exister en miniature des représentations cinétiques du manteau lui-même. Il y aurait donc des centres distincts dans toute la musculature somatique, y compris celle de l'articulation verbale. Cela expliquerait les nombreuses variétés cliniques des séquelles sous forme de myoclonies localisées, de tremblement et d'hypertonie d'un seul membre. Il est vrai pourtant que le type généralisé est le plus fréquent et que même les formes régionales ont une tendance à la généralisation rapide. Pour cela, il est très étonnant (quelque limitée et spéciale que puisse être la localisation du centre verbo-moteur) de voir qu'une lésion qui frappe, d'une manière si souvent rapide et totale, les représentations cino-automatiques de tout le corps, ne provoque pas plus souvent le trouble palilalique. Il est clair par conséquent que la palilalie se détache nettement du type de dysfonction striée, par son caractère d'exaltation automatique aussi bien que par les autres raisons que nous venons de dire. Elle peut, au contraire, se rapprocher de la phénoménologie striée pour ce qui regarde sa variabilité spontanée ou provoquée par des modalités spéciales d'expérimentation dont nous allons parler, c'est-à-dire pour son caractère de dyskinésie paradoxale. Qu'on ajoute à cela, si l'on veut porter son attention sur d'éventuelles causes différentes, que l'encéphalite épidémique réalise au point de vue anatomo-pathologique, selon l'heureuse expression de Sicard, une vraie n vraxite, et déjà la badyphrénie de Naville est peut-être l'expression d'une lésion de l'écorce. Donaggio, l'un des plus habiles neuro-histopathologistes italiens, déclarait, au récent congrès de neurologie qui s'est réuni à Naples, qu'il faut se méfier de l'examen des noyaux opto-striés et sous-optiques presque obsessionnellement poursuivi dans l'encéphalite épidémique, et chercher ailleurs, surtout dans l'écorce motrice, des altérations éventuelles. Il était d'avis que toute recherche qui n'est pas exempte de préventions, crée d'une manière illusoire des altérations là où elles n'existent pas. Sans doute cette tranchante négation de savant pèche-t-elle par excès, et se trouve-t-elle en désaccord évident avec l'opinion de la grande majorité des auteurs pour lesquels il est désormais certain que les syndromes parkinsoniens tiennent aux lésions des systèmes extrapyramidaux. Mais il n'en est pas moins vrai

pourtant que l'excessif exclusivisme de la recherche a fait oublier ou négliger des lésions coexistantes d'autres régions du névraxe, qui mériteraient un examen attentif et des interprétations laborieuses. Est-ce que la palilalie appartient à ces dernières? Quant Sterling affirme que la palilalie peut être considérée comme réelle en l'absence de troubles mentaux plus graves (on entend de la bradiphrénie) nous pourrions lui demander si cette dernière ne lui semble pas déjà une diminution grave dans la dignité fonctionnelle de l'encéphale (une forme de démence au fond) et s'il peut, d'une façon tranchante, en exclure une influence déterminante dans la palilalie, même en nous représentant toutes les objections qu'on pourrait soulever à ce propos. Il a rapproché en outre, dans le même travail, la palilalie post-encéphalitique de celle remarquée dans la paralysie pseudo-bulbaire. Mais le rapprochement puise son origine dans une hypothèse qui est loin d'être démontrée, c'est-à-dire que la lésion d'un seul lenticulaire pourrait déterminer ladite paralysie. *Obscurum per obscurius*! Les syndromes pseudo-bulbaires sont déterminés dans le plus grand nombre des cas par des lésions doubles de la voie géniculée, et s'il est vrai que dans les rares cas soumis au contrôle anatomique, on les a trouvées souvent dans le putamen, cette constatation perd de sa valeur à cause de la lésion bilatérale contemporaine, quoique moindre, des faisceaux de projection cortico-ponto-bulbaires qui passent dans le voisinage immédiat. Il existe, si nous nous en souvenons bien, des cas dans lesquels la paralysie épibulbaire a semblé dépendre de la lésion d'un seul lenticulaire, mais ils ont subi les critiques âpres et destructives de plusieurs illustres neurologistes, et en effet, pour ces cas-ci, l'examen anatomo-pathologique était plein de défauts, d'omissions et d'hésitations qui infirmaient les conclusions. Il nous semble par conséquent difficile de fonder sur une base si chancelante une affirmation d'une si haute importance. Pas même l'hypothèse de Mingazzini qui pensait, pour expliquer la différence entre les syndromes aphasiques et les anarthriques, que la partie antérieure du putamen était le siège d'une synapse entre les nerfs phasico-moteurs d'origine corticale et les verbo-arthriques d'origine néostriée, ne pourrait, selon nous, éclaircir la pathogénie de la palilalie. Nous avons avancé toutes ces objections dans le seul but de montrer comment il n'est pas aisé de soutenir sur des simples argumentations théoriques la localisation et la pathogénie du trouble verbo-moteur en question. Pour mieux éclairer le phénomène étudié nous avons poursuivi de nombreuses recherches. Estimant d'abord que la viscosité mentale peut créer à travers le ralentissement du métabolisme des idées, de faciles, de persistantes et d'obsédantes localisations à contenu idéo-moteur, nous avons cherché à déterminer chez le patient des états émotifs probablement capables de dévier à leur profit une partie des procédés attentifs. Il va sans dire que rien ne nous autorise à admettre que la bradyphrénie puisse engendrer des phrénoses obsédantes ; et la forme clinique du phénomène n'était pas non plus de façon à nous faire penser avec facilité à une obsession impulsive. Cependant nous avons essayé dans ce but le bruyant instrument d'un cabinet d'électrothérapie comme le moyen capable, plus

que tous les autres, d'exciter l'étonnement d'un paysan simple et inculte. Dans cette expérience les résultats ont été tout à fait incertains et inconstants, et dans l'ensemble nous avons observé que la tétanisation faradique de quelques muscles fait empirer de beaucoup le trouble palilalique en provoquant la répétition d'une phrase, surtout (et l'on comprend bien le pourquoi) : ça fait mal... ça fait mal... ça fait mal. Ou bien le mot : ôte... ôte... ôte..., avec un rythme très accéléré, même trente fois. La stimulation de la peau frontale et des joues exécutée avec l'excitateur de Bisserier ou avec des excitateurs ordinaires à pointe (haute fréquence) semble tantôt améliorer, tantôt faire empirer le trouble. De même les étincelles de la machine de Wimshurst, la coiffe électrique, etc. Naturellement, si tout cela n'a pas servi à dissiper le doute pour lequel nous avons commencé la recherche, il nous a démontré cependant les fortes oscillations que le trouble, ordinairement constant, peut subir par suite des états émotifs provoqués, les plus disparates. En outre, chez notre patient, indépendamment des modifications induites par les états émotifs provoqués, aussi bien la palilalie que la viscosité mentale sont (comme nous avons dit pendant l'examen clinique) notablement atténuées pendant les premières heures qui suivent le réveil matinal, plutôt que pendant les heures du soir, quoique cette amélioration passagère ne soit pas même quotidiennement constante. Mais l'expérimentation la plus utile a été celle de soumettre le corps tout entier du patient à l'action d'un vibrateur, idée qui nous a été suggérée par la vieille observation de Charcot sur l'influence bienfaisante (transitoirement) exercée par les vibrations des véhicules dans les perturbations fonctionnelles du Parkinson sénile. Nous avons constaté avec étonnement que l'action du mouvement vibratoire améliore constamment et fortement le trouble palilalique et l'hypertonie plus et mieux que ne le fait aucune autre des précédentes expérimentations. Il est difficile d'imaginer la stupeur des médecins en face de ce patient, normalement incapable de prononcer même une courte phrase sans tomber dans de fâcheuses répétitions, qui peut sous l'action de l'ébranlement rapide, parler un langage physiologique. On peut affirmer que le phénomène morbide, même pendant de longues périodes du discours, est complètement aboli et que, même quand il reparaît, la répétition ne dépasse jamais le nombre de 2 ou de 3 fois. Cette identité d'amélioration entre des symptômes de genèse attribuable, selon la majorité des auteurs, au striatum, comme la viscosité motrice et l'hypertonie, et un autre symptôme à siège ignoré, sous l'influence d'une même action mystérieusement modificatrice (Charcot, Oppenheim) ne nous semble pas dépourvue d'importance. Il serait utile, selon nous, de répéter surtout l'expérience de la vibration dans la palilalie postencéphalitique et d'examiner attentivement, chaque jour, les modifications spontanées ou émotives qu'elle peut subir transitoirement, indépendamment de sa constance dans le temps. Nous avons remarqué que, dans quelques observations de palilalie, y compris la nôtre, la lésion de la motilité brute rentre dans un type exclusivement ou surtout unilatéral gauche. Nous nous demandons en conséquence si, comment et combien, doivent se modifier

nos connaissances physiologiques en ce qui regarde la prépondérance fonctionnelle de l'hémisphère gauche dans le langage.

BIBLIOGRAPHIE

M. ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. *Thèse de Paris*, 1921.

NAVILLE. Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique : la bradyphrénie. *Encéphale*, nos 6-7, 1922.

SOUQUES. *Revue Neurologique*, 26 avril 1908.

CLAUDE et BROUSSEAU. Troubles mentaux d'origine encéphalitique à début avec palilalie et tachyphémie. *Société clinique de médecine mentale*, 15 mai 1921.

PIERRE MARIE et Mlle GABRIELLE LÉVY. Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1922.

PICK (A.). Die Palilalie, ein Teilstuck striarer Motilitätsstorungen. *Monats. f. Psyc. und Neur.*, 1921, page 178.

ALDO GRAZIANI. La palilalie nelle sindromi parkinsoniane p. encefalitiche. Contributo clinico. *Bull. Sc. med.*, 1921, n° 7, page 385. — *Cervello*, 1924, n° 4.

III

ÉTUDE ANATOMIQUE D'UN CAS DE TUMEURS MULTIPLES DES MÉNINGES

PAR

MIROSLAV KRIVY

Travail de la clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière. (Prof. G. Guillain.)

Les tumeurs primaires des méninges sont étudiées depuis longtemps. On en trouve mention déjà avant les travaux magistraux de Cruveilhier. En ce temps-là on les a appelées « fungus durae matris ». En 1835, Cruveilhier a fourni les premières descriptions classiques en les « appelant » tumeurs cancéreuses des méninges ».

Après Cruveilhier, beaucoup d'auteurs se sont occupés de ces tumeurs. Lebert les a appelées « tumeurs fibroplastiques », Billroth « cylindroma », Bouchard et Robin ont changé cette dénomination en « épithélioma ». Ensuite Virchow a introduit des noms nouveaux. Il a divisé ces tumeurs en deux catégories, dont la première contenait les tumeurs présentant les calcosphérites, la seconde toutes les autres ; il a nommé celles-là « les psammomes », celles-ci « les sarcomata durae matris ». Presque en même temps, on a introduit en France le nom de « sarcoma angiolithicum » (Cornil et Ranvier), en Angleterre celui de « alveolar sarcoma ». Mais toutes ces appellations n'ont servi que passagèrement. Elles démontrent, à notre avis, les difficultés et la perplexité des anatomo-pathologistes en ce qui concerne ces tumeurs. Aujourd'hui, on se sert encore quelquefois des noms inaugurés par Virchow. Tous les autres sont abandonnés. Toutes ces dénominations ont été basées sur l'aspect macro et microscopique des tumeurs en question.

D'autres auteurs ont appelé les tumeurs des méninges d'après leur provenance, d'après le tissu où elles prenaient naissance. Supposant leur provenance des cellules endothéliales des méninges, Golgi en 1856 a appelé ces tumeurs « les endothéliomes ». Cette dénomination, bien fondée pour la plus grande partie de ces tumeurs, est encore employée actuellement. On a voulu appeler les tumeurs provenant des cellules de la pie-mère « mésothéliomes arachnoïdéaux » et celles provenant des cellules endothéliales des vaisseaux « les périthéliomes ».

Mais il est difficile, même impossible, de discerner pour chaque cas de quel tissu prend naissance la tumeur. C'est pourquoi la proposition de Cushing et Lewis nous semble autorisée ; ils nomment toutes les tumeurs en question « méningothéliomes » ou brièvement « méningomes » sans vouloir rien supposer en ce qui concerne leur structure ou provenance (1).

La plus récente dénomination et classification des tumeurs en question est due à Oberling (2). Cet auteur, étant d'avis que toutes les tumeurs des méninges proviennent des méningo-blastomes, c'est-à-dire des cellules où prennent naissance les méninges, suppose que les méningoblastomes sont d'origine ectodermale comme la gaine de Schwann des nerfs périphériques. Or, chez les adultes, le résidu de ces cellules serait le seul élément fertile au point de vue de la naissance des tumeurs, tout le reste du tissu méningé étant inerte à ce point de vue. C'est pourquoi Oberling propose d'appeler toutes ces tumeurs « méningo-blastomes ».

Comme le neuro-épithélium d'où proviennent les méningo-blastomes possède tout d'abord le caractère épithélial, et que plus tard il donne naissance au neuro-sponge qui à son tour représente le tissu germinal des éléments gliaux, les tumeurs qui prennent naissance dans les méningo-blastomes présentent le caractère des tumeurs ou épithéliales ou gliales ou bien spongiales (dans ce dernier cas elles ont l'apparence sarcomateuse), abstraction faite des modifications secondaires, causées par la cumulation du tissu fibrilleux, des dégénérescences hyalines, des calcifications, etc.

Dans ces derniers temps, ce sont surtout les travaux de Cushing qui ont attiré de nouveau l'attention sur ces tumeurs. La statistique de cet auteur montre leur grande importance au point de vue pratique. Parmi 751 tumeurs de l'encéphale, vérifiées à l'opération ou à l'autopsie, il a trouvé 85 méningomes, c'est-à-dire 11,3 %. En même temps il a montré combien de difficulté ils présentent au point de vue diagnostique et surtout au point de vue de la localisation. D'après Cushing la localisation parfaite n'est possible que si la zone rolandique est attaquée. Dans les autres cas, elle n'est que vraisemblable ; dans 10 de ces cas on a pu enlever la tumeur par hasard, en pratiquant la décompression sous-temporale. Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels qu'on a pu deviner *in vivo* aussi le caractère de la tumeur. Et alors, dans ces cas-là, il s'agissait toujours de tumeurs de la V[e] paire et de méningomes supra-sellaires ou para-sagittaux.

Enfin on trouve quelquefois les méningomes à l'autopsie de sujets chez qui l'on n'avait pas même soupçonné l'existence de la tumeur pendant la vie.

Grâce à la grande bienveillance de M. le professeur Guillain, direc-

(1) CUSHING. *The meningomas*. Brain, 1922, page 282. Dans ce travail on trouve aussi beaucoup de détails au point de vue historique. En réalité, il y a peu de cas pareils à celui de Gil (*Travaux de laboratoire de recherches biologiques de l'université de Madrid*, 1925. Tome XXII) où on ait pu démontrer la double origine d'une néoplasie méningée : celle de l'endothélium capillaire et celle du périthélium.

(2) *Bulletin de l'Association Franç. pour l'étu e ou cancer*, 1922, juin.

teur de la clinique Charcot, et à l'aide de M. le docteur Bertrand, chef de travaux du laboratoire à la Salpêtrière, auxquels nous exprimons ici toute notre reconnaissance, nous avons pu examiner un cas de méningomes multiples qui appartenait au groupe des méningomes méconnus *in vivo* ; comme il présente au point de vue anatomique quelques détails intéressants, il mérite, nous semble-t-il, d'être publié.

Il s'agissait d'une vieille femme, hospitalisée dans l'asile des vieillards à la Salpêtrière. Quoiqu'il n'y ait pas eu d'observation clinique, elle a vécu cependant sous la surveillance des médecins. On n'a pu observer chez elle rien d'extraordinaire ; elle n'a présenté aucuns signes cérébelleux, ni aucuns grands troubles sensitivo-moteurs. Le 25 mai 1924 elle est morte subitement.

A l'autopsie on a trouvé dans l'espace intracranien trois tumeurs tout à fait semblables en ce qui concerne l'aspect extérieur, la consistance et l'origine, mais différentes au point de vue de leurs dimensions et de leur localisation.

Description macroscopique des tumeurs.

Les trois tumeurs présentaient une forme ovoïde et une surface lisse ; de couleur blanchâtre et de consistance dure, elles étaient bien limitées et énucléables, et en partant de la dure-mère, elles présentaient des limites nettes sur la substance nerveuse dont elles étaient séparées par une capsule constituée par des méninges molles.

La première tumeur, de la grosseur d'une mandarine et de forme ovoïde, se trouvait dans la région ponto-cérébelleuse droite et adhérait par son pôle externe au rocher, y faisant une usure aussi bien que sur la partie voisine de la squame pétreuse. Son pôle interne pénétrait jusqu'au bord droit de la protubérance annulaire et, bien que comprimant le pédoncule cérébelleux moyen du même côté, il n'atteignait pas les racines des Ve, VIIe et VIIIe paires ; sa face postérieure faisait une large et profonde impression sur la face antérieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Sur la surface de la tumeur, et surtout sur ses parties polaires, on observait de nombreux vaisseaux abondamment ramifiés. (Voir la figure 1.)

La deuxième tumeur, ayant la grosseur d'une cerise et une forme plus sphérique, adhérait par sa partie externe à la tente du cervelet près du sinus transverse, le long de la grande circonférence cérébelleuse à gauche, à l'endroit où la tente du cervelet se sépare de la dure-mère. La partie interne de la tumeur formait une impression sur le lobe semi-lunaire gauche, impression qui correspondait d'une façon parfaite à la grosseur et à la forme de la tumeur.

La troisième tumeur ayant la grosseur d'une noisette adhérait à la faux du cerveau et formait une impression sur la partie supérieure de la circonvolution centrale postérieure. Ses limites sur la substance étaient aussi bien marquées que celles des tumeurs précédentes.

Modifications macroscopiques du cerveau et de la moelle épinière. Cervelet.

Les circonvolutions cérébelleuses sont en général légèrement aplaties. Ce sont surtout les circonvolutions de la partie postéro-inférieure du cervelet qui sont les plus atteintes. Au niveau du lobe grêle, du lobe digastrique et des amygdales du cervelet, on voit une impression horizontale marquée surtout du côté droit et résultant du refoulement des amygdales du cervelet vers le bas autour de la moelle, à travers le trou occipital. (« Pressure cone » de Cushing (1).)

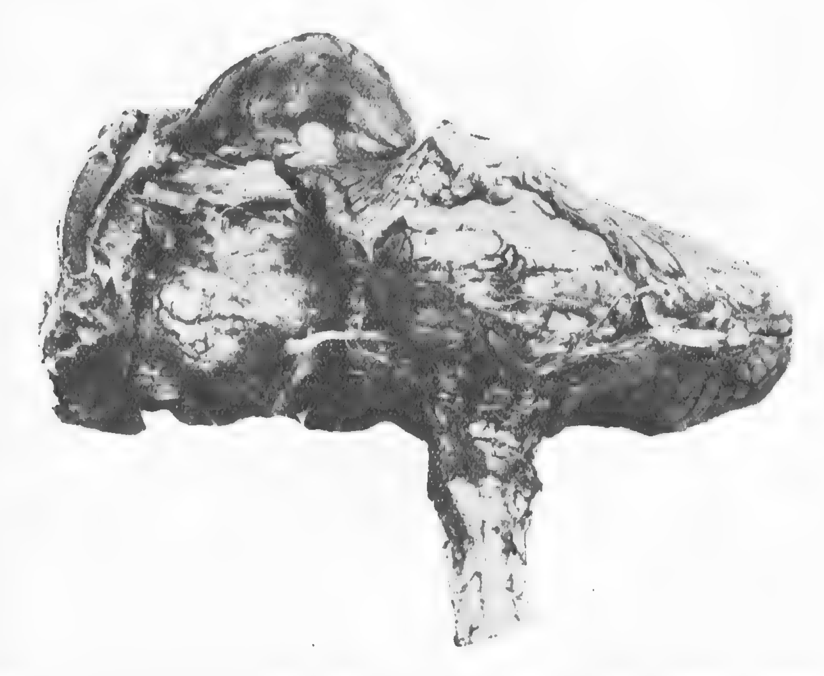


Figure 1. — Le cervelet vu par sa face antérieure avec la protubérance, le bulbe, la première tumeur « in situ » et la partie du rocher.

L'impression formée par la deuxième tumeur est limitée à la partie latérale du lobe semi-lunaire supérieur. Ses bords tranchent nettement et au niveau de l'impression, macroscopiquement, la substance grise n'est nulle part détruite totalement. (Voir la figure 2.)

L'impression de la plus grande tumeur se fait au niveau de la partie antéro-latérale des lobes, des quadrilatères antérieur et postérieur, des lobes semi-lunaires supérieur et inférieur et au niveau de la partie antéro-supérieure du lobe grêle. Ces parties de l'hémisphère cérébelleux droit sont presque complètement détruites. (Voir les figures 2 et 3.)

(1) Voir Cushing : Tumeurs du nerf auditif. Traduction de Deniker et de Martel. G. Doin, éditeur, Paris, 1924, pages 27 et 295.

Cerveau : Sauf l'impression dans la partie supérieure de la circonvolution centrale postérieure, pas de modifications macroscopiques.

Bulbe et moelle épinière : Le bulbe dans sa partie inférieure et la partie supérieure de la moelle cervicale au niveau des cordons antérieurs sont légèrement aplatis.

Examen microscopique.

Le cerveau et la moelle épinière ont été fixés *in situ* selon le procédé de M. Pierre-Marie. Puis le cerveau et la moelle épinière ont été préle-

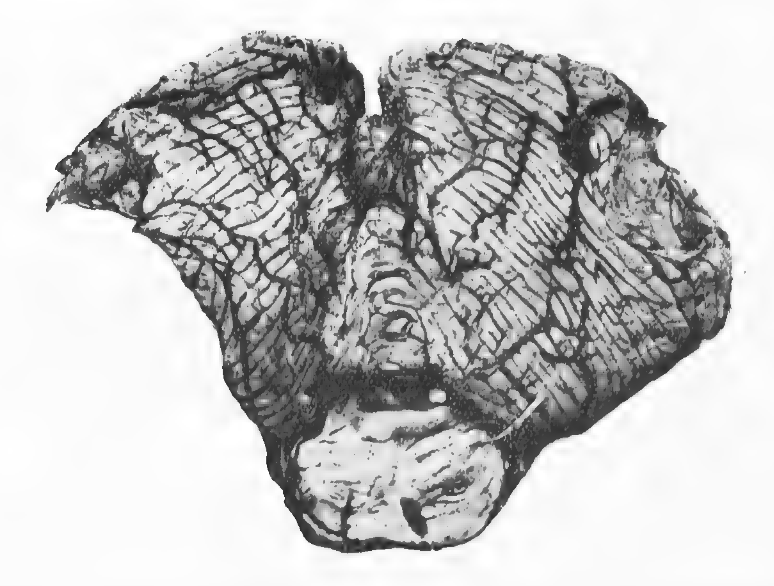


Figure 2. — Le cervelet avec la protubérance annulaire vu par sa face supérieure, après enlèvement des deux tumeurs. On voit la défiguration de l'hémisphère droit faite par la grande tumeur, du côté gauche l'impression faite par la deuxième tumeur au niveau du lobe semi-lunaire supérieur.

vés avec les tumeurs et la partie du rocher et ont été fixés pendant six mois au formol.

Les coupes de la plus grande et de la moyenne tumeur ont été colorées à l'hématéine-éosine et par la méthode de van Gieson, après l'inclusion à la paraffine.

En même temps on a prélevé des parties du cervelet et du cerveau au niveau de la compression, et on en a coloré des coupes à l'hématéine-éosine, par la méthode de Bielschowsky, par la méthode de Nissl, au crésyl violet et au bleu de toluidine après inclusion soit à la paraffine soit à la celloïdine.

En outre, on a étudié les coupes horizontales de la partie supérieure de la protubérance annulaire et de la calotte au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs, par la méthode de Weigert-Pal et par la méthode de Nissl. On a aussi étudié à la méthode Weigert-Pal les coupes

horizontales du cervelet traversant les deux impressions, les noyaux du cervelet et la partie supérieure du bulbe.

De la moelle épinière cervicale on a étudié les coupes à la méthode de Weigert-Pal et à la méthode de Nageotte.

Structure microscopique des tumeurs : En ce qui concerne la structure microscopique, toutes les trois tumeurs présentent en général le même aspect. Elles sont composées de cellules fusiformes, par place extrêmement allongées et munies de petits noyaux ovalaires qui présentent peu de chromatine, laquelle est disposée en petits granules. La substance proto-



Figure 3. — Le cervelet vu par sa face antérieure, après enlèvement de la grande tumeur. On voit l'impression formée par cette tumeur.

plasmique est acidophile, pour la plus grande partie homogène ; par places elle présente uns structure finement fibrillaire. Avec le van Gieson elle prend une coloration brun jaunâtre aussi bien que ses fibrilles.

Dans les parties périphériques des tumeurs, les cellules sont en général disposées en faisceaux, de telle sorte que les axes sont presque parallèles. Au centre des tumeurs la disposition des cellules étant moins régulière, on y trouve des formations tout à fait semblables à celles des parties périphériques, mais beaucoup plus souvent les cellules sont disposées en tourbillons ou tout à fait irrégulièrement. Souvent on y trouve plusieurs noyaux conglomérés et les limites des cellules y sont peu nettes.

Nulle part les noyaux ne montrent de figures mitotiques. On ne trouve pas non plus de monstruosités cellulaires ni de processus dégénératifs. Nulle part on ne trouve une disposition des noyaux en palissades.

Modifications microscopiques du cervelet et du cerveau au niveau des com-

pressions. Au niveau de la circonvolution centrale postérieure du côté gauche, pas de modifications.

Au niveau de l'impression faite par la première et par la deuxième tumeur on observe une raréfaction de la couche des grains qui est surtout prononcée au niveau de la plus grande impression. Les cellules de Purkinje et les cellules de la couche moléculaire ne présentent pas de modifications pathologiques.

Dégénérations secondaires : Les recherches par la méthode de Weigert et par celle de Nageotte n'ont pas décelé de dégénérations au niveau de la moelle épinière cervicale. Sur les préparations de Marchi on n'a trouvé non plus de dégénérations ; seulement au niveau des vaisseaux dans les espaces lymphatiques on a trouvé des traînées noirâtres d'une substance prenant l'acide osmique.

Protubérance annulaire : Dans les noyaux protubérantiels et dans les pédoncules cérébelleux moyens, pas de changements dégénératifs.

Cervelet : Le noyau dentelé et le noyau du toit : Pas de changements pathologiques.

En somme chez une vieille femme qui n'avait pas présenté *intra vitam* de troubles cérébelleux, on a trouvé à l'autopsie trois méningomes dont le plus grand, de la grosseur d'une mandarine, a comprimé et, en grande partie, détruit l'hémisphère cérébelleux droit ; le deuxième, de la grosseur d'une cerise, a comprimé le lobe semi-lunaire supérieur gauche ; le troisième, de la grosseur d'une noisette, a comprimé la circonvolution centrale postérieure dans sa partie supérieure. Ces lésions n'ont pas provoqué de dégénérations secondaires ni au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur, ni dans les noyaux du cervelet, ni au niveau de la protubérance annulaire, ni au niveau de la moelle épinière. Au point de vue histologique on peut les appeler « fibro-endothéliomes », puisqu'elles sont composées de cellules de caractère endothélial avec peu de tissu fibreux. Il est possible qu'un autre auteur eût préféré une autre dénomination pour exprimer le caractère histologique des tumeurs trouvées chez notre malade. Cependant nous croyons que la dénomination « fibro-endothéliome » exprime bien le caractère de la tumeur composée de cellules qui présentaient les propriétés des cellules endothéliales et en même temps des fibrilles — celles du tissu fibreux (1).

Il y a un an, Ronge (2) a divisé, au point de vue histologique, les tumeurs des méninges en trois catégories en insistant sur leurs grandes différences, même si elles présentent un aspect macroscopique très semblable. Sa première catégorie contient les tumeurs, où dominent les cellules en-

(1) La première tumeur de notre cas présentait une localisation pareille à celle des tumeurs du nerf auditif. Cependant sa structure histologique était — vu surtout l'absence totale de la disposition des noyaux en palissades — assez différente de celle des tumeurs ponto-cérébelleuses proprement dites. Or, il est évident que c'est l'origine de la tumeur qui détermine sa structure histologique et non sa localisation.

(2) *Endotheliomen.* Utrecht, 1924.

dothéliales, disposées le plus souvent concentriquement, tandis que le stroma fibrillaire ou réticulaire reste insignifiant. La deuxième catégorie contient les tumeurs où les petits groupes cellulaires, disposés concentriquement, sont placés dans le stroma fibreux qui domine la structure histologique et où les cellules fusiformes, disposées en faisceaux, sont placées parmi les fibrilles parallèlement avec ces mêmes faisceaux. La troisième catégorie contient les cas où le stroma est représenté par le tissu réticulaire. Dans ce tissu, on trouve les groupes des cellules endothéliales qui ne sont pas disposées concentriquement. Ce seraient les prototypes qui pourraient se combiner bien différemment, même dans une seule tumeur, sans parler des modifications secondaires (dégénérations de divers types, présence des calcosphérits, etc.). Cette division nous semble plus plausible que celles qui se basent sur des hypothèses embryologiques.

Les tumeurs de notre cas appartiendraient — si on voulait se servir de la classification de Ronge — à la catégorie première.

La *localisation* des tumeurs de notre cas est assez exceptionnelle. Parmi ses 85 méningomes, Cushing n'a pu en trouver que deux provenant de la faux du cerveau. Dans ces deux cas de Cushing, ainsi que dans le nôtre, il s'agissait de petites tumeurs sphériques. En ce qui concerne les tumeurs sous-tentorielles, elles sont aussi très exceptionnelles, d'après Cushing qui n'en a trouvé que cinq. Toutes ces tumeurs ont été en relation avec le sinus transversal — conformément aux tumeurs de notre cas — mais toutes ont causé pendant la vie des troubles cérébelleux, ce qui contraste avec notre expérience.

Il faut aussi, dans notre cas, bien remarquer *la pluralité des tumeurs* à cause de son importance théorique. Elle fut signalée déjà plusieurs fois et très souvent en liaison avec la maladie de Recklinghausen (1). Beaucoup d'auteurs anciens et nouveaux (nous ne citons parmi ceux-ci que Oberling (2), Cushing (3), Ayoagi et Kuyno (4) et Ronge (5) admettent que les deux processus, celui des nerfs périphériques et celui des méninges, sont parallèles et qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence accidentelle. Ces deux processus auraient déjà leur origine à l'époque embryonnaire. En réalité, Ayoagi et Kuyno ont trouvé chez les sujets présentant des méningomes des inclusions des cellules arachnoïdiennes dans la dure-mère aux endroits prédisposés pour les méningomes. Cette découverte a été confirmée par Cushing. En tout cas, même si on admet ces sources embryonnaires des méningomes, on ne sait pas encore quelles sont les causes de leur tuméfaction. On a incriminé beaucoup de facteurs : le traumatisme, l'hypertension intracranienne soit pathologique soit physiologique, etc., etc. Mais toutes ces hypothèses sont toujours bien contestables et, en outre, il reste beaucoup de cas où on ne peut trouver aucune

(1) Voir ANTONI : Uber Ruckenmarckstumoren u. Neuro-fibromatose Wiesbaden, 1920.
(2) *L. c.*
(3) The meningomas. Brain, 1922.
(4) Cité d'après CUSHING.
(5) *L. c.*

cause apparente qui occasionnerait la tuméfaction des inclusions intra-arachnoïdiennes.

Il faut encore mentionner que récemment Oberling s'est servi de la coïncidence des méningomes multiples ou de la maladie Raymond-Cestan d'une part et de la neurofibromatose d'autre part pour la confirmation de sa théorie d'origine ectodermale des méninges.

Au point de vue *anatomo-clinique*, nous avons mentionné l'absence de grands symptômes cérébelleux. Quoiqu'on trouve quelquefois les méningomes à l'autopsie sans en avoir soupçonné la présence *intra vitam*, il nous semble cependant que la tumeur de la grosseur d'une mandarine sans signes cliniques apparents est une rareté remarquable. A notre avis elle prouve de quelle adaptation et de quelle action compensatrice est capable le système nerveux central, lorsqu'il s'agit d'un processus à évolution lente. Nous avons trouvé dans la littérature des cas qui se rapprochent du nôtre. C'est par exemple celui de Foix-Kindberg (1) où il s'agissait d'une tumeur bulbo-protubérantielle sans signes cérébelleux. Cependant, dans ce cas, les troubles au niveau des VIIe, VIIIe, IXe, X^e^, XIe et XIIe paires atteintes d'un seul côté ont facilité le diagnostic.

Au point de vue *anatomique*, nous insistons sur l'absence totale des dégénérations secondaires. Ce fait est surprenant et il a surpris tous les auteurs qui en avaient cherché dans les tumeurs extra-cérébelleuses. Pour les tumeurs de la VIIIe paire il a surpris Alexander et Frankl-Hochwart (2) aussi bien que Cushing (3), qui malheureusement dans ses 56 cas de tumeurs extra-cérébelleuses n'en avait cherché qu'une fois. Jumentié (4) insiste aussi sur cette circonstance en ajoutant que de toutes les parties du système nerveux central c'est le noyau dentelé qui est le plus touché et encore souvent bien légèrement, même avec de très grosses tumeurs.

En parlant de l'absence de dégénérations secondaires au niveau de la moelle épinière, nous avons mentionné les traînées noirâtres qui dans les préparations de Marchi se trouvaient autour des vaisseaux dans les espaces lymphatiques péri-artériels. Grâce au livre de M. Bertrand sur « Les processus de désintégration (5) », nous connaissons la morphologie et les voies de l'élimination des processus dégénératifs du système nerveux central. Nous savons que « les voies d'élimination (des produits dégénératifs) sont, dans l'immense majorité des cas, constituées par les espaces périvasculaires », et que « le terme de l'élimination est constitué par les espaces sous-méningés et sous-épendymaires ». Nous savons aussi que « les diverses séries morphologiques des produits dégénératifs subissent, au cours de la dégénération, une simplification progressive dans leur structure chimique moléculaire. Leur point commun de convergence est constitué par

(1) *Revue Neurologique*, 1921, XXII, p. 638-642.
(2) *Arbeiten a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.*, 1904.
(3) *Tumeurs du nerf auditif*. Paris, 1924.
(4) *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, Paris Steinheil, 1911.
(5) Dr Ivan Bertrand : *Les processus de désintégration nerveuse*, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1923.

les graisses simples, réduisant l'acide osmique et prenant le Scharlach (1) ».

M. Bertrand nous a appris qu'il a plusieurs fois trouvé ces traînées noirâtres autour de vaisseaux dans des processus dégénératifs ; ces traînées peuvent, d'après ses expériences, être le signe d'un processus dégénératif transitoire et actuellement éteint qui n'a atteint que des fibres isolées.

Il nous faut donc expliquer ces traînées noirâtres dans notre cas comme des signes du processus dégénératif qui ne se manifeste pas encore par la présence des corpuscules d'Elzholz ou par des corps de Marchi au niveau de la substance blanche rachidienne.

(1) En se servant surtout de la méthode des précipitines, M. Bocage a étudié ces processus au point de vue chimique. Voir A. Bocage : Albuminoses rachidiennes d'origine parenchymateuse. *Thèse de Paris,* 1924.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 février 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Président fait part à la Société d'une lettre de remerciements adressée par le Professeur Dagnini (de Bologne), à l'occasion de son élection de membre correspondant étranger.

Dons et subventions.

Le Trésorier a reçu, au cours de la séance dernière, un don anonyme de 500 francs.

Le Secrétaire général a reçu, du chef de service des œuvres françaises à l'étranger (Ministère des affaires étrangères), une lettre l'informant que, sous réserve du vote des crédits par le Parlement, une subvention de deux mille francs (2.000 francs) sera allouée, pour l'exercice 1926, à la Société de Neurologie.

Nécrologie.

Le Président fait part à la Société d'une lettre de M. O. Rossi, recteur de l'Université de Pavie, faisant part du décès de M. Camillo Golgi, professeur de pathologie générale et d'histologie à l'Université de Pavie, sénateur du royaume d'Italie. M. Golgi était membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris. La Société adresse ses condoléances à M. le recteur de l'Université de Pavie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Electrocution ayant laissé des troubles choréo-athétosiques persistants. — Discussion sur la nature organique, par O. Crouzon.

J'ai présenté, le 7 février 1924, à la Société de Neurologie, avec Chavany et René Martin, un homme qui, au cours de sa profession d'électricien, avait été électrocuté par un courant de 1.500 volts, le 17 février 1920, et qui a présenté, depuis cette époque, des mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur droit, et à un moindre degré, du membre inférieur droit. Cet homme présentait, en outre, quelques troubles du côté de la face, du nez et du pharynx ayant l'apparence de tics ou de spasmes.

Cet homme, observé à plusieurs reprises, a été présenté par nous, quatre ans après l'accident environ, alors que sa situation médico-légale était réglée d'une façon définitive.

L'intérêt de cette observation était la chronicité du processus et son

absence de variabilité : le tableau clinique était rigoureusement superposable à celui présenté trois ans auparavant, et pour cette raison, nous supposions qu'on pouvait croire à la nature organique des troubles constatés.

J'ai tenu à présenter ce malade après un nouveau délai de deux ans, et le tableau clinique est toujours le même.

Le blessé présente cependant, en outre, une difficulté plus grande d'ouverture de la mâchoire qui ne s'explique par aucune cause locale et qui semble être de nature spasmodique.

J'insiste sur ce fait que, chez le blessé, toute question de litige ou de revendication doit être mise de côté, puisqu'il est en possession d'une rente définitive et intangible de cinquante pour cent (50 %), et, d'autre part, les renseignements que j'ai pu recueillir sur lui attestent la constance des manifestations qu'il présente, même quand il n'est pas observé, et le font apparaître comme d'entière bonne foi, et subissant encore, malgré l'indemnisation qu'il a eue, un sérieux dommage du fait de son accident.

Rien n'est donc venu infirmer l'hypothèse que nous avions émise sur la nature organique de ces troubles.

II. — **Un cas de paralysie sciatique consécutive à un accouchement dystocique**, par MM. O. Crouzon, M. Castéran et J. Christophe.

Les affections des nerfs périphériques observées après l'accouchement dépendent de facteurs pathogéniques dont le rôle exclusif n'apparaît pas toujours de façon évidente.

Localisés aux membres inférieurs, les troubles paralytiques du post partum étaient jadis mis sur le seul compte du traumatisme obstétrical : compression du plexus lombo-sacré par la tête fœtale ou le forceps. Par la suite, cette explication a été mise en doute par nombre d'auteurs qui ont considéré les névrites puerpérales comme résultant, dans l'immense majorité des cas, d'un processus infectieux ou toxique.

Le groupe des névrites traumatiques obstétricales réunit donc actuellement un nombre d'observations de plus en plus réduit. Bien plus, dans les cas où le traumatisme apparaît de façon indiscutable à l'origine des paralysies, il n'aurait, pour certains, qu'un rôle d'auxiliaire et s'associerait à la toxi-infection dans la production des accidents.

Ainsi se trouverait créé, à côté des formes déjà classées, le groupe des polynévrites mixtes à étiologie double, traumatique et toxi-infectieuse. Dans un travail récent de la clinique neurologique de Varsovie, F. Skubiszewski rapporte un certain nombre d'observations de polynévrite traumatique obstétricale qui semblent légitimer cette manière de voir.

Observation. — Le cas que nous rapportons concerne une femme de 32 ans, Mme S..., couturière, venue consulter à la Salpêtrière, le 27 janvier 1926, pour une parésie de la jambe droite, reliquat de troubles paralytiques étendus aux deux jambes survenus près de 4 ans auparavant, après un accouchement.

A cette époque, la malade, primipare, a mené sa grossesse à terme, sans incident

notable. Quelques vomissements banaux dans les trois premiers mois. Pas d'accidents névritiques. Quelques douleurs lombaires et périnéales à la fin de la grossesse. Accouchement dystocique. Quatre jours après le début du travail, on est obligé d'intervenir. Dilatation artificielle du col. Application de forceps. Extraction d'un gros enfant mort pesant 6 kilos, mesurant 63 centimètres. Délivrance artificielle. Hémorragie importante après la délivrance. Pendant le forceps la malade dit avoir ressenti une douleur brusque, extrêmement violente, avec sensation d'arrachement, dans les deux pieds et le tiers inférieur des jambes. Ces douleurs persistent, quoique moins intenses, pendant 5 à 6 jours, puis disparaissent complètement.

Ayant été très affaiblie après l'accouchement et obligée de garder une immobilité absolue, la malade est incapable de préciser si elle présentait des troubles paralytiques dès ce moment.

Deux jours après l'accouchement, mouvement fébrile, ayant persisté 8 jours environ, et dont le malade ne peut préciser l'importance. Elle sait qu'on a parlé d'infection puerpérale et qu'on a fait à cette occasion un traitement sérothérapique.

Au bout de 15 jours, la malade veut se lever, et constate alors qu'il lui est impossible de mouvoir ses pieds et ses jambes. La paralysie de la jambe gauche subit une régression extrêmement rapide et complète en apparence, mais la jambe droite reste paralysée, si bien qu'au bout de quelques jours la malade peut marcher, mais doit s'aider d'une béquille du côté droit.

Amélioration progressive des troubles paralytiques de la jambe droite, mais la malade conserve son pied droit tombant, qui gêne la marche.

Etat stationnaire depuis 1923.

A signaler que la malade a eu, en 1923, une seconde grossesse avec accouchement normal, n'ayant pas été l'occasion de nouveaux accidents névritiques.

Etat actuel. — Les troubles parétiques actuels semblent exclusivement localisés au domaine du sciatique poplité externe droit.

La malade, étant assise, jambes pendantes, le pied droit tombe nettement plus bas que le gauche, qui paraît en attitude normale.

Le gros orteil droit est un peu plus fléchi que le gauche, les autres orteils en attitude semblable et paraissant normale des deux côtés.

Diminution de la concavité de la voûte plantaire à droite.

Atrophie légère des muscles de la jambe droite, comparativement à ceux de la gauche. Tour de jambe mesuré à 20 cm. du bord supérieur de la rotule, 34 cm. à droite, 37 cm. 5 à gauche. Atrophie très marquée du pédieux à droite. Les groupes musculaires de la cuisse ne paraissent pas atrophiés, et sont de volume égal des deux côtés.

Hypotonicité des muscles de la loge antéro-externe de la jambe droite. Pied droit ballant aux moindres mouvements de latéralité qu'on lui imprime.

Parésie très marquée des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, frappant surtout le jambier antérieur et l'extenseur propre du pouce. Le mouvement de redressement du pied sur la jambe, celui d'extension du gros orteil droit sont à peu près impossibles. Le mouvement d'extension de la 1re phalange des orteils est possible, mais s'effectue avec une perte de force considérable.

Pas de troubles parétiques appréciables des muscles de la loge postérieure de la jambe, du quadriceps, des adducteurs, des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

La force semble parfaitement conservée dans les différents groupes musculaires du membre inférieur gauche. Dans la station debout, la voûte plantaire est affaissée à droite. L'appel du pied droit est possible par le talon, impossible par la pointe. L'équilibre est difficilement maintenu sur la jambe droite, facilement sur la gauche.

Dans la marche, léger steppage à droite; de temps à autre, la malade dit buter de la pointe sur le sol. Sa marche est plus assurée avec souliers à talons hauts.

Réflexes rotuliens normaux et égaux. Réflexes achilléens, abolis des deux côtés. Cutanés plantaires en flexion.

Peu de troubles de la sensibilité subjective. La malade accuse des douleurs passagères de la fesse droite et quelques fourmillements dans le pied du même côté. Pas

de douleur à la toux. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Pas de points sciatiques douloureux à la pression. Signe de Lasègue positif à droite.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle ou profonde, en particulier dans le territoire cutané du sciatique poplité externe. A signaler une légère rougeur cyanotique persistante de la peau du 1/3 inférieur de la jambe droite.

L'examen électrique montre : dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe droit :

Légère lenteur et hypoexcitabilité aux courants prolongés. Inexcitabilité au courant galvanique bref et au faradique.

Dans le jambier antérieur gauche, légère hypoexcitabilité au galvanique et au faradique.

Pas de troubles des réactions électriques des muscles postérieurs de la jambe, ni des groupes musculaires de la cuisse.

La radiographie montre un bassin osseux normal.

L'examen obstétrical montre un bassin non vicié avec diamètres de dimensions normales ; l'examen gynécologique montre un utérus en rétroversion, dévié à gauche, et non réductible.

L'examen actuel permet donc de conclure à l'existence de troubles parétiques limités au territoire du sciatique poplité externe droit. Dans les premiers jours qui ont suivi l'accouchement, la paralysie semble avoir été bilatérale, de façon très transitoire. Les seuls signes observés actuellement à gauche sont une abolition du réflexe achiléen, et des troubles électriques légers du jambier antérieur.

Quelles conclusions devons-nous apporter à ces faits en ce qui concerne l'étiologie probable des accidents ?

La réalité du traumatisme obstétrical ne fait aucun doute. L'accouchement a été particulièrement laborieux, l'enfant étant de volume considérable : on a dû faire un forceps. La malade ne peut malheureusement donner de précisions sur le moment exact de l'apparition de la paralysie : avant ou après les phénomènes fébriles des suites de couches ?

Mais elle est très affirmative en ce qui concerne la douleur violente, brusquement ressentie dans les membres inférieurs et irradiant jusqu'au pied, au moment du forceps.

Enfin la localisation au territoire du S. P. E. est un fait signalé par tous les auteurs dans les paralysies traumatiques obstétricales. Pour expliquer cette particularité, Lefebvre admettait que le nerf lombo-sacré, qui, pour lui, donne la plupart des fibres au S. P. E., était particulièrement vulnérable au niveau du détroit supérieur et facilement comprimé par la tête fœtale en ce point. Arnould, par l'étude des rapports du plexus lombo-sacré, a montré que la compression du tronc lombo-sacré ne pouvait se faire au niveau du détroit supérieur, mais à 1 cent. 1/2 plus bas, au point précis où le tronc nerveux croise le rebord saillant intrapelvien de la symphyse sacro-iliaque.

Le même auteur, dissociant les fibres du tronc lombo-sacré, a pu séparer un plan postérieur comprenant des fibres destinées au sciatique poplité externe, d'un plan antérieur destiné surtout au sciatique poplité interne. La vulnérabilité plus grande du plan postérieur, en contact immé-

diat avec l'os, expliquerait la prédominance des troubles paralytiques dans le domaine du sciatique poplité externe.

Cette étude anatomique a été reprise récemment par Skubiszewski qui aboutit à des conclusions à peu près semblables.

Devons-nous dire que, dans le cas qui nous occupe, le traumatisme doive être considéré comme seul en cause ? Nous ne saurions l'affirmer.

Certes, nous ne pouvons pas invoquer un fait précis, prouvant le rôle étiologique d'un processus toxi-infectieux, ajouté au traumatisme. En particulier, les troubles paralytiques étaient strictement localisés aux membres inférieurs : il n'y avait aucune atteinte des nerfs cubital ou médian, symptôme si fréquemment observé dans les polynévrites puerpérales et qui, par sa seule constatation, permet d'affirmer que le traumatisme n'est pas seul en cause.

Il faut cependant prendre en considération l'épisode fébrile des suites de couches, que l'on retrouve dans l'histoire de la malade. Sans doute, doit-on admettre que le cas que nous rapportons reconnaît une étiologie double, comme les cas décrits dans le travail récent de Skubiszewski.

M. Souques. — Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue. Il s'agissait d'une femme qui présentait un rétrécissement du bassin. Au moment de l'accouchement, on employa le forceps : aussitôt, l'accouchée éprouva une vive douleur sur le trajet des nerfs sciatiques, et, peu après, une paralysie des membres inférieurs. Un œdème survint au niveau de ceux-ci.

Quand je vis la malade, deux ou trois mois après, elle présentait une paralysie double du nerf sciatique, avec pied tombant, surtout à gauche. La paralysie n'était pas limitée au sciatique poplité externe ; le sciatique poplité interne était intéressé (le réflexe achilléen était aboli à gauche et affaibli à droite).

Il est possible qu'il y ait eu, dans ce cas, une infection puerpérale, mais je ne pourrais l'affirmer. Je pense que le forceps avait été l'agent premier de la sciatique double.

III. — Hypertonie et contractures dans la paralysie générale. Syndrome strié de la P. G., par M. Trénel.

Les deux malades que nous présentons offrent un syndrome peu fréquent dans la paralysie générale sous l'apparence de la contracture des lésions en foyer.

Quelque connue que soit la spasmodicité habituelle des paralytiques généraux, il n'a guère été fait d'étude systématique de l'hypertonie musculaire chez ces malades. L'une des causes en est vraisemblablement, qu'en raison de la généralisation des lésions, on ne peut espérer utiliser les faits observés pour les applications physio-pathologiques. Difficile à mettre en évidence dans les phases de début, elle peut, comme on sait, atteindre aux périodes terminales, surtout dans la P. G. prolongée, une

intensité telle qu'on est tenté de la rapprocher du tableau de la rigidité décérébrée Cette hypertonie va, de la simple résistance aux mouvements provoqués, à la rigidité de bois si prononcée que l'on peut soulever le malade tout entier d'une seule pièce.

Il faut vraisemblablement faire intervenir dans ces cas des lésions des noyaux de la base. Ces lésions ont jusqu'ici été peu étudiées en France, du moins d'une façon systématique. En Allemagne la question a été traitée dans les travaux récents de Kalnin (1) et de Steck (2). Kalnin, dans 35 cas, a trouvé des lésions constantes du putamen, du noyau caudé; plus rares dans le globus pallidus, la substance noire et le noyau rouge (4 fois); dans la couche optique 28 fois, mais les lésions y sont moins accentuées. Steck, sur 65 cas, note des symptômes striés dans 40 cas, et trouve des lésions constantes dans 22 autopsies. Il intitule catégoriquement son travail : Compiexus symptomatique strié de la P. G.

C'est à des lésions de cet ordre qu'il nous semble qu'on doit attribuer les contractures de nos malades. Toutes deux ont présenté un syndrome paralytique complet tant au point de vue psychique que somatique et humoral. Les contractures sont apparues à la suite d'ictus. Nous n'avons connu les malades qu'à la période d'état et cet état est resté stationnaire depuis 4 ans passés.

Observation I. — L..., âgée de 35 ans, entrée à l'asile de Villejuif, le 3 juin 1920. Le début de la maladie datait de plusieurs années, les signes physiques sont caractéristiques. La malade est démente, gâteuse, agitée et a eu plusieurs ictus. Elle a présenté des escarres très graves qui ont guéri. Ultérieurement son état physique et mental s'améliore notablement.

A l'époque où nous l'observons personnellement (décembre 1921), elle présente une monoplégie avec contracture du membre supérieur droit. La contracture se serait établie progressivement sans que nous ayons pu avoir la certitude que le début ait été immédiatement consécutif ou non à un ictus. La contracture prédomine nettement à la main.

La main droite est tenue les doigts contractés en flexion, le pouce fléchi par-dessus la 1re phalange de l'index ; on parvient à étendre la 2e phalange du pouce, mais la contracture reste d'ailleurs irréductible. Les mouvements du poignet sont raides mais possibles. L'avant-bras est tenu en flexion, mais on peut le ramener à l'extension presque complète. L'abduction du bras n'est obtenue qu'incomplètement. Dans la marche il y a une légère spasmodicité plus marquée au membre inférieur droit. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes tendineux sont partout très vifs et spasmodiques. Il existe une hyperexcitabilité musculaire généralisée ; le plus léger choc sur le membre produit un réflexe presque aussi vif que le réflexe tendineux.

Depuis 4 ans que nous l'observons, L. est dans un état stationnaire, totalement démente, reconnaissant cependant sa mère qui la visite. Il n'y a pas d'aphasie au sens propre, mais elle ne prononce que des monosyllabes ou de courtes interjections, des injures. Les mots séparés sont prononcés correctement, mais elle bredouille dès qu'elle tente de prononcer un membre de phrase plus long. Elle pousse des cris, dit des jurons, passe des heures à émettre un grognement indistinct. On ne peut éveiller chez elle aucun

(1) Kalnin. Der paralytische Prozess und die Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems. *Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, t. 89, f. 1-3, p. 210, 1924.

(2) Steck. Der striäre Symptomen-Komplex der P. P. *Ibid.*, t. 97, fasc. 3-4, p. 424, 1924.

sentiment sauf la gourmandise. La pupille droite est en mydriase. Inertie pupillaire.

Les mouvements volontaires sont un peu raides, mais non incoordonnés. La langue présente les trémulations irrégulières habituelles, mais moins marquées qu'on ne s'y attendrait à cette période de la maladie. Nous ne possédons les réactions humorales qu'à partir d'août 1921 où elles furent pratiquées par M. Targowla (obs. XLII de sa thèse) (1). Elles étaient dès lors faiblement positives. Dans nos examens ultérieurs nous constatons à la suite d'un traitement régulier en série une négativation des réactions avec persistance du B. W. positif dans le liquide céphalo-rachidien.

14 août 1921 :

B. W. (sérum)	B. W. (L. C. R.)	Leuc.	Alb.	R. Pandy	Guillain
14 août 1921 T 3 1/2	T o	11	0,32	+	22220222210000
3 janv. 1922 F. 0,17	d. o. : 0,11	7	0,31	+	22210222200000
15 mars 22 F. 0,25	d. o. 0,27	14,1	0,38		22221221221000
12 août 25 négatif		2,4	0,25	négatif	000000000
(Hecht) 5 déc. 25 négatif.	+	1,6	0,22	négatif	00000000100000

Observation II. — N. Marie-Louise 35 ans, entrée à l'asile de Villejuif, le 25 sept. 1920. Syphilis conjugale. Le mari ayant contracté la syphilis en 1903. 3 fausses couches à 2, 6 et 7 mois. Un accouchement à terme à l'asile d'un mort-né. Leucoplasie buccale à l'entrée.



Fig. 1. — Contracture de la main avec attitude athétosiforme de la main.

Elle est internée pour un accès d'excitation qui ne dure que quelques jours et dont elle n'a pas gardé le souvenir. Euphorie. Réflectivité oculaire abolie. Tremblement de la langue. Réactions humorales positives. Ictus apoplectique en mai 1921, à la suite duquel on aurait noté de la palilalie. Après un 2e ictus en octobre, elle conserve un trouble de la parole très particulier.

C'est à cette époque que nous l'observons personnellement. La malade parle, soit spontanément, soit qu'on l'interroge, d'une façon si précipitée qu'on a peine à suivre

(1) Targowla. Le syndrome humoral de la P. G. *Thèse de Paris*, 1922.

son discours, on devine qu'elle débite une histoire, toujours la même sur le même ton sans qu'on puisse saisir de quoi il s'agit. Quand on parvient à arrêter ce flux inarticulé, on arrive à lui faire donner son nom, son âge et autres indications élémentaires avec, en effet, une ébauche de répétitions de forme palilalique. Puis elle reprend ce qu'on ne saurait appeler son discours interrompu, avec la même rapidité que nous qualifions de tachyphémie ou tachylalie. Actuellement, en raison de l'aggravation de l'affaiblissement intellectuel, ce mode de langage, dont nous n'avons jamais rencontré de cas analogue, est moins perceptible ; il en reste cependant des traces quand la malade veut bien sortir de son mutisme.

Le membre supérieur gauche est maintenu l'avant-bras en flexion sur le bras, le poignet en 1/2 flexion. La main a une attitude tout à fait spéciale rappelant celle de l'athétose. Le poignet est demi-fléchi, les phalanges sont tenues en éventail ; celle de l'index étant en extension, celles des doigts suivants passant progressivement à la flexion, les 2e et 3e phalanges sont en flexion. Le pouce est tenu en adduction, passé entre la base de l'index et du médius ; mais fréquemment il est ramené volontairement en extension, et, à la suite, l'extension des autres doigts se produit par une sorte de reptation.

La flexion du poignet et des phalanges peut être assez facilement vaincue, donnant l'impression d'une résistance cireuse.

La malade traîne légèrement la jambe gauche. Les muscles antérieurs de la jambe présentent, la malade étant couchée, des petites secousses myocloniques continues irrégulières, exagérées dans l'examen.

Le membre présente dans les mouvements passifs une résistance d'abord énergique et d'apparence volontaire qui cède et laisse une sensation de résistance cireuse. Il en est de même à droite, mais d'une façon moins marquée. Le réflexe rotulien est très vif quand on obtient le relâchement musculaire, peut-être un peu plus à gauche. Le réflexe plantaire est en flexion à droite dans les diverses épreuves ; à gauche, le gros orteil est en demi-extension habituelle et les réponses aux excitations sont un peu variables, sans qu'on puisse obtenir un Babinski net, recherche compliquée par l'indocilité de la malade. La friction de la plante produit un réflexe d'extension de tout le membre simulant le mouvement de marche et relevant tout le membre au-dessus du plan du lit.

Pas de clonus.

Hyperexcitabilité idio-musculaire généralisée, mais ne pouvant être bien mise en évidence qu'au membre supérieur droit, le plus léger choc sur le muscle amenant une réaction de tout le membre.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de douleurs spontanées.

Nous reproduirons les premiers examens humoraux pratiqués par M. Targowla (obs. IX de sa thèse).

B. W. (sang)	B.W. (L.C.R.)	Lymph.	Alb.	R. Pandy	Guillain
31 mai 21 : T. o.	T o	16,2	0,50	+	222222222210000
27 oct. 21 : T 7	T o	97,2	0,40	+	222202222210000
15 déc. 21 : »	T o	28,2	0,32	+	222202222210000
6 janv. 22 : Fo, 05	D. o : 0,75	28,4	0,25	+	222202222221000

A la suite de plusieurs traitements en série par le néo-salvarsan et une série de tryparsamide, nous avons obtenu la négativation des réactions humorales, mais avec persistance du B. W. dans le liquide céphalo-rachidien.

	B. W. (sang)	B. W. (L. C. R.)	Lymph.	Alb.	R. P.	Guillain
5 déc. 24	négatif	+	1,6	0,20	0	000000002000000

La réaction de l'or pratique, en avril 1924, a été négative.

M. Bourguignon a bien voulu examiner notre 2e malade. L'examen électrique donne des résultats analogues à ceux observés dans les hémiplégies vulgaires.

Nous attirerons spécialement l'attention sur notre 2e malade. L'aspect en rappelle par certains points la malade présentée précédemment par MM. Souques et Blamoutier (1). Contracture de même caractère du membre supérieur gauche, attitude de l'athétose sans mouvements athétosiques, la description de l'attitude des doigts se décalquant sur la description de Souques. Mêmes facies, au repos et dans le spasme facial ; secousses cloniques survenant par accès dans les muscles du cou et partant convulsivement de la face vers l'épaule gauche. Il n'est pas jusqu'au trouble du langage qui ne puisse en être rapproché. S'il faut faire la part de ce qui revient à la dysarthrie paralytique, il y a quelque chose de spécial dans l'élocution précipitée de la malade, telle que les mots s'embriquent et qu'indépendamment de la dysarthrie spécifique les syllabes enjambent les unes sur les autres. Cette dysarthrie très particulière était bien plus perceptible à une période antérieure où la parole était encore compréhensible. Actuellement ce n'est plus qu'un bredouillement inarticulé, mais qui conserve le rythme de la période précédente.

M. Henri Claude. — J'ai examiné beaucoup de cerveaux de paralytiques généraux et j'ai toujours trouvé des lésions très accusées dans les noyaux opto-striés : capillarite, péricapillarité, multiplications des éléments névrogliques et altérations cellulaires. Il n'y avait pas de relation entre ces altérations inflammatoires et la symptatologie présentée : dans des cas où la lésion opto-striée était très prononcée, on ne constatait pas davantage de rigidité, de tremblement. Il n'existait pas, il est vrai, de lésions destructives.

M. Cl. Vincent. — Au sujet de la très intéressante communication de M. Trénel, à mon sens, on ne peut tenir pour démontré que la contracture du membre supérieur présentée par les malades est d'origine striée. La paralysie générale est une maladie qui frappe le système nerveux sur une trop large étendue pour qu'elle puisse servir à établir une localisation cérébrale. On ne peut affirmer qu'un trouble nerveux organique est en rapport avec une lésion déterminée du cerveau que si cette lésion existe seule, que si la lésion et les troubles nerveux sont contemporains. Il faut encore être sûr que les symptômes considérés sont le résultat direct de la lésion et non pas d'une action à distance, d'une répercussion que pourraient avoir aussi certaines autres lésions diversement placées.

Il nous semble que, pour l'étude des fonctions pallido-striées, l'on doive utiliser les méthodes qui ont servi à établir les localisations cérébrales clas-

(1) Souques et Blamoutier. *Soc. de Neurologie* du 7 juin 1923. *Revue neurologique*, XXX, 2e semestre, p. 739.

siques. Si l'électrisation et la destruction limitée des noyaux centraux chez les animaux sont difficiles ou impossibles, l'étude des foyers de ramollissement limité chez l'homme reste la méthode de choix. Souvent, on peut suivre le sujet du jour de l'ictus, c'est-à-dire du jour où brusquement s'est faite la lésion et sont apparus les premiers symptômes, jusqu'à la mort.

Dans un cas de lésion des noyaux gris centraux que nous avons rapporté récemment et qui était précisément remarquable par l'absence de tout signe de la série dite striée : contracture, mouvements involontaires, etc., ces conditions d'observation étaient précisément réalisées. La malade, jeune encore, atteinte de rétrécissement mitral, était entrée dans notre service au lendemain de l'ictus et n'en était plus sortie jusqu'à sa mort par asystolie. Un film cinématographique a fixé l'état de sa motilité pendant la vie.

La lésion elle-même était vraiment localisée et susceptible de servir à l'étude des troubles moteurs engendrés par les lésions du putamen et du noyau caudé. D'un côté elle épargnait la capsule interne, de l'autre côté elle la touchait assez discrètement pour que la motilité volontaire du côté correspondant du corps fût relativement peu touchée. Les ramollissements du corps strié qui intéressent en même temps la voie motrice centrale sont nombreux, mais du fait de l'hémiplégie concomitante ils ne peuvent servir à l'étude des fonctions motrices de cette partie des centres nerveux.

Quant à la nature de la contracture du membre supérieur qu'on observe ici, il est difficile de se prononcer. Cependant, chez l'une des malades, la contracture rappelle celle que nous avons pu produire expérimentalement par l'électrisation de l'écorce cérébrale d'un trépané. Chez ce sujet, à travers la peau avec un courant induit approprié, nous avons pu déterminer un état tonique du membre supérieur caractérisé par l'attitude énergique en flexion, la dureté du biceps, la saillie du long supinateur, l'attitude athétosique des doigts.

M. Henri Claude. — A propos de la séméiologie de cette région opto-striée je ferai remarquer, comme je l'ai déjà indiqué, qu'on ne distingue pas assez les réactions que doivent provoquer dans ces noyaux les divers types de lésions. Il paraît vraisemblable que la simple congestion ou la simple inflammation ne donnera pas des phénomènes analogues à la destruction par un foyer d'hémorragie ou de ramollissement. Une altération inflammatoire des cellules comme dans l'encéphalite ne causera sans doute pas les mêmes symptômes qu'une sclérose atrophique lentement progressive. En un mot, la symptomatologie provoquée par une altération irritative ne sera pas la même que celle qui résulte d'une destruction : une lésion partielle différera dans ses effets d'une lésion étendue. C'est ainsi que peuvent s'expliquer les divergences d'opinion et les troubles divers et en sens inverse qu'on rapporte à ces noyaux : rigidité, contracture ou tremblement, chorée, choréo-athétose suivant les cas. Une revision des faits anatomocliniques

bien observés, et en tenant compte de l'âge des lésions permettra, sans doute, d'après ces considérations, de préciser les effets des altérations des noyaux mésencéphaliques.

M. Souques. — La contracture et l'attitude du membre supérieur d'une des malades de M. Trénel ressemblent, en effet, à celles de la malade que j'ai présentée ici avec M. Blamoutier en juin 1923. Mais l'origine en était différente. Dans notre cas, il s'agissait de traumatisme violent qui avait amené des spasmes immédiats de la face et des muscles glossopalato-laryngés. Ce n'est que six ans après que, sans cause connue, la contracture du membre supérieur était survenue.

Nous avions pensé à rattacher ces phénomènes à une lésion du corps strié, mais nous ne l'avions pas fait sans réserves expresses, ainsi qu'en témoignent les lignes suivantes : « De nombreux syndromes striés ont été créés, que l'avenir ne retiendra probablement pas dans leur totalité. Dans la plupart, en effet, la vérification anatomique fait défaut. Le moment n'est pas encore venu de placer tel ou tel cas clinique dans un cadre bien établi. Aussi nous contenterons-nous de verser aux débats l'observation suivante. »

IV. — **Un cas de paralysie sciatique consécutive à une luxation traumatique de la hanche** par M. O. Crouzon, M. Castéran et J. Christophe.

Nous présentons un cas de paralysie du sciatique, portant sur la totalité du territoire de ce nerf et consécutive à une luxation traumatique de la hanche.

Observation. — G... Maurice, âgé de 15 ans, télégraphiste, vient consulter à la Salpêtrière, le 11 janvier 1926, pour une paralysie du membre inférieur droit. Un mois auparavant (9 décembre 1925), il a subi un violent traumatisme (renversé par un camion). Quelques minutes après le choc, il a ressenti, dit-il, une douleur violente tout le long de la face postérieure de la cuisse et de la jambe droite, accompagnée d'engourdissement du pied. Impotence fonctionnelle complète du membre inférieur droit dont l'attitude est fixée en rotation interne et extension. Le blessé est transporté à l'hôpital Broussais où l'on constate l'existence d'une luxation de la hanche droite. Réduction sous anesthésie le surlendemain de l'accident.

Dans les jours qui suivent, les mouvements de flexion de la cuisse et de la jambe réapparaissent, mais tout mouvement du pied demeure impossible.

Etat actuel. La station debout ne peut être maintenue que sur le membre inférieur gauche. Le malade accuse une douleur vive dès qu'il pose le pied droit sur le sol. La marche est impossible. Le malade étant assis, jambes pendantes, le pied droit est tombant et ballant.

Hypotonicité marquée des groupes musculaires postérieur et antéro externe de la jambe, des muscles postérieurs de la cuisse. Hypotonicité légère du quadriceps (mouvements passifs de flexion de la jambe sur la cuisse plus étendus que du côté opposé).

Tout mouvement actif du pied et des orteils droits est impossible.

Diminution de la force de flexion de la jambe sur la cuisse portant beaucoup plus sur le biceps que sur le demi-tendineux et le demi-membraneux qu'on sent se contracter avec une certaine énergie. Légère diminution de la force d'extension de la jambe sur

la cuisse. Force de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin un peu plus faibles à droite qu'à gauche. Pas de diminution de la force d'adduction et d'abduction de la cuisse, par rapport au côté sain.

Réflexe rotulien plus faible à droite qu'à gauche. Réflexe achilléen et réflexe cutané plantaire abolis à droite. Réflexes idiomusculaires du triceps sural et du pédieux non perceptibles.

Il existe une amyotrophie appréciable des muscles de la cuisse et de la jambe droite.

Les mensurations donnent :

A 20 cm. au-dessus du bord supérieur de la rotule :

A droite 35 cm. A gauche 37 cm. 5.

A 20 cm. au-dessous du bord supérieur de la rotule :

A droite 26 cm. A gauche 28 cm.

Le pied et les orteils sont le siège de troubles trophiques et vasomoteurs aujourd'hui en voie de régression. Infiltration œdémateuse surtout de la face dorsale, pâleur et abaissement de la température locale.

Peu de troubles de la sensibilité subjective.

Douleurs spontanées, intermittentes et peu intenses, à la face externe de la jambe droite ; fourmillements passagers au niveau des orteils. Douleur assez vive à la pression des masses musculaires du mollet. Douleur légère à la palpation de la face postérieure de la cuisse, le long du trajet du sciatique Douleur à la pression du point péronien. La manœuvre de Lasègue révèle une douleur peu intense à la face postérieure de la cuisse et à la plante du pied. La manœuvre de Bonnet est négative.

Troubles importants de la sensibilité objective.

Au tact. — Zone d'anesthésie, occupant la totalité des faces dorsale et plantaire, à l'exclusion du bord interne du pied.

Zone d'hypoesthésie au niveau de la malléole externe et des faces externe et postéro-externe de la jambe droite dans sa moitié inférieure. Hypoesthésie décroissant progressivement vers le genou.

A la douleur. — Troubles paresthésiques au niveau des faces dorsale et plantaire du pied. Après un retard variant de 1 à 3 secondes, la piqûre, même légère, donne au malade la sensation pénible de brûlure, provoquant le plus souvent un mouvement de défense (retrait du membre inférieur). L'excitation un peu forte de la face plantaire du pied donne lieu au même phénomène, avec même retard de la sensation.

A la jambe et au cou-de-pied, hypoesthésie moindre qu'au toucher, et à topographie identique.

A la chaleur et au froid. — Gros retard des perceptions et erreurs très fréquentes dans les réponses au niveau des faces dorsale et plantaire. Erreurs fréquentes au niveau de la face externe de la jambe, tiers inférieur.

Le sens des attitudes est très imparfait pour les orteils, moins troublé pour le reste du pied.

La sensibilité au diapason est diminuée au niveau de la malléole externe, de la face dorsale du tarse ; diminuée à un moindre degré au niveau du tiers inférieur de la crête tibiale.

L'examen électrique montre une R. D. partielle dans tous les muscles innervés par le sciatique droit.

L'exploration de l'articulation coxofémorale montre une tête fémorale en place, fait que confirme le cliché radiographique.

Tous les mouvements de l'articulation s'effectuent librement.

Il s'agit en somme d'une paralysie sciatique consécutive à une luxation iliaque de la hanche. Ces cas signalés comme possibles dans les traités et rapportés à une compression du nerf par la tête fémorale, n'ont fait l'objet que de rares observations cliniques.

Celles-ci ont trait le plus souvent à des phénomènes douloureux ou parétiques transitoires dans le domaine de ce nerf.

Ici, il semble bien que la lésion se soit produite au moment de l'accident même, et non comme conséquence des manœuvres de réduction.

V. — Tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique, par MM. Crouzon et H. Baruk.

Les mouvements anormaux à type de tremblements ou de mouvements choréo-athétosiques consécutifs à des traumatismes cranio-encéphaliques ont été, notamment depuis la guerre, signalés par divers auteurs. Leur nature est encore mal élucidée. Nous rapportons ci-dessous une observation de tremblement à type parkinsonien de la main et de l'avant-bras gauches, avec des secousses myocloniques de l'épaule du même côté, survenu à la suite d'une fracture du crâne, et accompagné de troubles confusionnels persistants. Les caractères de ces mouvements anormaux et les circonstances de leur apparition nous ont paru mériter quelque intérêt.

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, qui fut adressé à la Salpêtrière, il y a 15 jours, par le Dr Beaussart, médecin en chef de l'Asile de la Charité-sur-Loire. Le malade, en effet, avait dû être interné à la suite de troubles mentaux et somatiques importants consécutifs à un accident qui a eu lieu le 3 septembre 1925. Le malade, qui était, à ce moment, courrier auxiliaire des postes, a fait, dans des conditions mal connues, une chute d'un train en marche, près de la gare de Corbigny (Nièvre). Le Dr Billiard qui l'a soigné, immédiatement après l'accident, a constaté les signes d'une fracture du crâne (coma, écoulement de sang par l'oreille droite). Peu à peu le malade sortit du coma, mais il resta très obnubilé, et présenta des troubles mentaux qui ont persisté depuis lors. D'autre part, dix jours après l'accident apparurent au membre supérieur gauche des mouvements anormaux qui sont depuis lors restés stationnaires, et pour lesquels le malade nous a été adressé.

Il faut noter dans les antécédents de ce malade deux blessures de guerre datant du mois d'août 1914 ; d'une part une blessure céphalique par balle, d'autre part une blessure de la main gauche. En ce qui concerne la première blessure, le malade aurait été atteint d'une balle qui aurait pénétré au niveau de la région préauriculaire gauche et serait sortie au niveau de la région préauriculaire droite. On note actuellement une petite cicatrice au siège de l'orifice d'entrée présumé de la balle. Le malade n'aurait présenté aucun trouble ni somatique, ni mental à la suite de cette blessure ; d'autre part, il fut frappé en même temps d'un éclat d'obus à la main gauche. On constate, en effet, actuellement à ce niveau l'existence d'une longue cicatrice traversant toute la paume de la main et se prolongeant sur 3 ou 4 cm. à la face antérieure de l'avant-bras. Les doigts sont fléchis sur la paume, notamment l'annulaire et l'auriculaire, le pouce collé aux autres doigts ; le malade ne peut plus, depuis cette blessure, se servir de sa main gauche. Toutefois, il n'avait jamais constaté, avant son accident de chemin de fer de septembre dernier, le moindre mouvement anormal dans son membre supérieur gauche. La sœur du malade, qui a vécu avec lui depuis la fin de la guerre, et que nous avons interrogée, est formelle sur ce point.

Actuellement on est surtout frappé à l'examen par l'existence *de mouvements anormaux au niveau u membre supérieur gauche*. Ce sont des mouvements de flexion et d'extension rapides de la main sur l'avant-bras, avec parfois des petits mouvements du pouce et de l'index rappelant tout à fait le tremblement parkinsonien. Ces mouvements, sont variables dans leur apparition suivant les positions du membre : ils surviennent, de préférence, lorsque l'avant-bras est placé en flexion sur le bras. Ils sont beaucoup moins fréquents lorsque la main repose sur un plan résistant. On les fait en général dis-

paraître en mettant le membre supérieur en résolution complète, et en le calant de tout côté. Le tremblement s'atténue considérablement dans les mouvements volontaires pour reparaître au moment où le malade atteint le but : on constate alors de grandes oscillations.

Outre le tremblement de la main, on peut observer, à certains intervalles, l'existence du même côté, de secousses rapides des muscles de l'épaule ; l'épaule est brusquement soulevée, on note également des secousses analogues au niveau du pectoral, secousses rapides rappelant les myoclonies au rythme de 168 à la minute. Le tremblement de la main et les mouvements de l'épaule existent rarement en même temps ; presque toujours ces deux ordres de mouvements alternent. Certains jours, les secousses de l'épaule font défaut.

On note, par ailleurs, une diminution de la force musculaire dans tous ses segments au membre supérieur gauche. On constate, en outre, dans les mêmes segments, une légère rigidité apparaissant surtout dans la marche, les efforts volontaires, et disparaissant complètement dans la position de repos complet. Les réflexes sont normaux et égaux aux deux membres supérieurs. Pas de troubles des réactions électriques.

Aux membres inférieurs, on n'observe pas de mouvements anormaux. La force segmentaire est bonne et égale des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux et égaux. Pas de clonus. Le réflexe plantaire nettement en flexion à droite est douteux à gauche (de temps en temps tendance à l'extension de l'orteil, mais le réflexe est difficile à apprécier en raison de l'hyperesthésie du malade). Pas de réflexes de défense.

Pas de signes cérébelleux. La marche est incertaine ; le malade marche à petits pas, les jambes écartées, le membre supérieur gauche en flexion et sans aucun balancement.

A noter enfin la constatation d'une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc, et dans l'épreuve du renversement, la jambe gauche est projetée plus haut que la droite.

Pas de troubles sensitifs. Pas de paralysies oculaires. Mais on note une inégalité pupillaire (pupille D > G : les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Rien aux autres nerfs craniens.

Pas de troubles des sphincters.

Enfin, à aucun moment, le malade n'a présenté de crises convulsives.

Etat mental. — L'état mental est très troublé ; on constate notamment une amnésie de fixation avec fabulation rappelant le syndrome de Korsakoff : le malade ne se souvient plus de ce qu'il a fait depuis son accident, et même depuis la fin de la guerre. Il prétend qu'il est rentré d'Allemagne ces jours derniers, que la guerre vient de finir il y a quelques mois ; il ne se rappelle que très vaguement l'existence de son accident, et n'a gardé aucun souvenir de son passage à l'asile de la Charité-sur-Loire. Désorientation marquée dans l'espace et dans le temps. Le malade est calme, docile, et plutôt euphorique.

Une radiographie du crâne n'a rien montré d'anormal.

Une ponction lombaire a montré un liquide clair : albumine 0,15 centigr. ; leucocytose 0,7. Wassermann et benjoin négatifs.

En somme, on constate chez ce malade l'existence, au niveau du membre supérieur gauche, de mouvements anormaux rappelant à la main le tremblement parkinsonien, à l'épaule les myoclonies, avec, du même côté, des signes pyramidaux légers — et une mydriase du côté opposé. On note d'autre part des troubles mentaux accentués réalisant le tableau du syndrome de Korsakoff. Toutes ces manifestations aussi bien somatiques que mentales ont fait suite à une fracture probable du crâne, datant d'il y a environ 5 mois. Il existe bien deux blessures de guerre antérieures, l'une céphalique, l'autre à la main gauche, mais elles ont eu lieu, il y a près de

12 ans, et d'autre part elles paraissent indépendantes des troubles actuels ; la famille du malade est formelle sur ce point ; jusqu'à son accident de septembre dernier, celui-ci n'avait jamais présenté ni troubles mentaux ni tremblement et accomplissait correctement son service de courrier des postes. Remarquons tout de suite que les troubles mentaux à type syndrome de Korsakoff ne sont pas rares à la suite de commotions cérébrales. Leur apparition a pu toutefois être favorisée chez notre malade par des habitudes éthyliques antérieures. Reste à déterminer la nature des mouvements anormaux. On pourrait discuter l'hypothèse de troubles pithiatiques et fonctionnels ; toutefois leur persistance, leurs caractères objectifs, l'existence de signes légers d'irritation pyramidale, du même côté, de modifications pupillaires croisées, enfin l'état mental du malade profondément confus et inaccessible à la suggestion, nous paraissent constituer des arguments importants contre cette hypothèse. S'il s'agit d'une atteinte organique, le caractère même de ces mouvements anormaux joint à l'absence de signes d'irritation corticale et notamment de crises convulsives, incite à émettre l'hypothèse d'une atteinte de la région mésocéphalique. Des symptômes analogues ne sont pas rares à la suite des traumatismes craniens : Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte, Léri, en ont rapporté divers exemples durant la guerre. D'autre part on peut retrouver, dans la littérature médicale, un certain nombre de cas de syndrome de Benedikt consécutifs à des traumatismes céphaliques et dont l'aspect clinique n'est pas sans présenter des analogies avec notre observation. Il semble donc qu'il y ait lieu, dans une certaine mesure, de rapprocher ces diverses constatations.

VI. — Un cas d'amusie chez un professeur de piano, par MM. Souques et H. Baruk.

Il est assez rare de pouvoir observer l'amusie chez un professeur de piano. Cette rareté, jointe à l'intérêt spécial qui s'attache aux faits de cet ordre, nous a engagés à présenter la malade que voici.

Mme S..., âgée de 70 ans, professeur de piano, a été conduite à la consultation de la Salpêtrière, le 21 octobre 1925, parce que, suivant l'expression des personnes qui l'accompagnaient, elle était « sourde et folle ». Il est fort difficile d'avoir des détails précis sur le début de sa maladie, Mme S... vivant seule depuis de longues années et n'ayant plus de parents. Toutefois, elle continua, nous dit-on, son métier de professeur de piano jusqu'à il y a une quinzaine de jours. A cette date, les enfants d'une des personnes qui l'accompagnaient étaient allés, comme d'habitude, prendre leur leçon ; ils revinrent très effrayés, en racontant que Mme S... ne savait plus ce qu'elle disait. Des amies, constatant qu'il n'était plus possible de communiquer avec elle par la parole, l'amenèrent alors à la Salpêtrière, où elle fut hospitalisée.

Mme S... présente actuellement une *aphasie de Wernicke* tout à fait caractérisée et très accentuée. Elle ne comprend à peu près rien ; c'est tout au plus si elle saisit parfois l'ordre oral de fermer les yeux ou d'ouvrir la bouche, et encore le plus souvent elle est incapable d'exécuter les ordres les plus simples. Le fragment de conversation suivant, reproduit ici très fidèlement, donne une idée de l'état de la compréhension du langage chez cette malade :

D. Comment allez-vous ?

R. Alors il faut que je vous donne quoi ? l'enfant de moi, mon ami vous l'avez vu ? Il est venu, je l'ai vu, j'ai dit « ah-voilà », etc...

D. Mettez la main sur la tête.

R. Bien oui, il est venu un monsieur, il avait du mossecré, il avait une machine comme ceci, etc.

D. Fermez les yeux.

R. J'avais des leçons, des précipices d'armistice. Avant je l'avais à moi, alors je vais être saisie, etc.

D. Comment vous appelez-vous ?

R. C'était Jousse oui non, ah ...

Elle finit par épeler son nom, S A U X, mais ne peut le dire.

A toutes les questions, elle répond désormais en épelant son nom et en faisant suivre ses réponses d'un bavardage intarissable et incompréhensible.

Par contre, elle comprend parfaitement tous les ordres, même compliqués, quand on les lui donne par le geste.

La cécité verbale est totale ; la malade ne comprend aucun mot écrit, n'exécute aucun ordre écrit. A peine arrive-t-elle à reconnaître quelques lettres. On peut ainsi lui faire épeler le mot « main », mais elle fait des erreurs très fréquentes dans ce genre d'exercice.

L'écriture est également très troublée : elle arrive cependant à écrire son nom Saux, mais elle ne peut écrire d'autres mots ; on lui commande par exemple d'écrire Paris» elle écrit Lang ; elle ne peut pas copier.

En somme, surdité et cécité verbale, agraphie à peu près totales avec paraphasie, jargonaphasie et logorrhée, sans dysarthrie proprement dite, tels sont les principaux caractères du langage chez cette malade.

L'audition est conservée.

Fonctions intellectuelles. — La malade n'est pas plus folle que sourde ; elle reconnaît bien les gravures et est capable d'effectuer à ce sujet des jugements de valeur assez délicats : on lui montre un catalogue de mode de la Samaritaine ; elle apprécie visiblement les modèles qui y sont dessinés, et les regarde avec intérêt. On lui montre ensuite la carte du bal de l'Internat. Elle paraît scandalisée, et exprime par sa mimique l'indignation ; elle dit même : « C'est abominable, quelle horreur ! » en repoussant violemment la carte. On lui montre ensuite une jolie gravure représentant le dôme de l'entrée de la Salpêtrière. La malade semble l'admirer beaucoup, et reconnaît parfaitement l'aspect de la Salpêtrière qu'elle n'a cependant vu qu'une fois. Elle dit en effet : « C'est ici, c'est là *en arrivant*, il est joli le petit pâté », et elle montre du doigt très exactement la direction de l'entrée de l'Hospice.

Le *calcul* est défectueux mais beaucoup moins troublé que le langage ordinaire. La malade compte correctement sur les doigts de un à dix ; elle copie sans fautes un nombre de cinq chiffres ; elle peut écrire des chiffres sous la dictée mais fait trois erreurs sur sept chiffres dictés. Elle fait correctement les additions simples, mais ne peut exécuter aucune autre opération.

La malade se comporte normalement dans le service, aucun trouble de l'orientation ; elle s'habille sans difficulté, prend beaucoup de soins de ses affaires, lave son linge elle-même, et le range avec exactitude. Sa mimique est très expressive. La malade est correcte dans sa tenue et dans son attitude ; elle semble même sentir des nuances assez délicates, car lorsqu'on la conduisit pour la première fois à la Salle de garde pour lui faire jouer du piano, elle parut gênée, et finit par dire : « Que vont penser ces messieurs ? » Le seul fait à noter dans sa conduite, ce sont des *colères* assez fréquentes : certains jours, la malade est de très mauvaise humeur, son facies exprime l'indignation, elle parle, abondamment, sur un ton agressif et se refuse à tout examen.

L'examen *neurologique et somatique* est entièrement négatif : aucun trouble moteur ni sensitif apparent. La malade est alerte, et circule aisément. La force musculaire est bonne des deux côtés. Tous les réflexes sont normaux. Rien au cœur. Tension artérielle au Pachon : 20-9.

Étude des fonctions musicales. — Nous avons soumis cette malade à une série d'épreuves destinées à explorer les fonctions musicales et la technique même du piano.

1° *Exécution spontanée.* — On place la malade devant le piano. Elle joue un air de danse correctement : le rythme est bien marqué, les traits sont exécutés avec agilité ; et on peut noter simplement une ou deux fausses notes, et un caractère un peu saccadé du jeu. Il est vrai que nous ne connaissons pas la valeur professionnelle antérieure de la malade. Elle a donné des leçons de piano, toute sa vie. On nous a affirmé qu'elle préparait certaines de ses élèves aux examens du Conservatoire. A de nombreuses reprises, nous avons répété cette épreuve ; la malade joue toujours ce même air de danse, comme si elle ne se rappelait rien d'autre par cœur. Le morceau est du reste un peu long, et la malade recommence sans cesse les mêmes motifs. En somme, l'exécution spontanée est relativement correcte mais particulièrement pauvre.

2° *Exécution provoquée.* — La malade présentant une surdité verbale complète, il est impossible de lui demander de jouer par cœur tel ou tel morceau. Toutefois, on peut, en s'aidant du piano, lui faire effectuer les *différentes gammes*. Une fois que la malade a compris ce qu'on attend d'elle, elle arrive à exécuter à peu près correctement la plupart des gammes dans les tons majeurs et mineurs : il suffit alors de placer son pouce sur une des notes du clavier pour qu'immédiatement elle joue la gamme correspondante avec tous ses accidents. Par exemple, on place son pouce sur la note *mi*, et on lui fait signe de faire la gamme, elle exécute alors la gamme de *mi mineur*. On lui fait comprendre que ce n'est pas cela qui est demandé, et on joue devant elle la gamme de *mi majeur*. Le malade reproduit alors cette gamme mais, à la fin de la première octave, son doit glisse devant la touche noire du *do dièse*, et par suite la malade fait un *do bécarre*, ce qui entraîne une modulation en mineur. La malade continue alors toute la gamme en montant et en descendant en mineur.

En outre, après chaque gamme, la malade exécute spontanément le *relatif* correspondant : elle trouve elle-même le plus souvent la *tonique du relatif*, toutefois elle se trompe quelquefois, prenant, au lieu d'une *tierce*, une *quarte* ou une *seconde* au-dessous de la gamme majeure. Les *dièses* et les *bémols* sont en général à leur place, et la *note sensible* est toujours correcte. La malade parcourt ainsi une assez grande partie du clavier, passant automatiquement du majeur au mineur sans grandes erreurs.

On lui fait ensuite exécuter des *gammes rythmées*, comme les professeurs de piano ont l'habitude de le faire faire à leurs élèves. Elle s'en acquitte bien. Elle joue ainsi des gammes scandées par groupes de quatre notes ; elle insiste nettement sur les notes qui doivent être accentuées.

Elle peut également faire la gamme par tierces, sans erreurs, et sans s'embrouiller. Toutefois elle ne peut pas effectuer la gamme *à la sixte* ou *à la neuvième*. Chaque fois qu'on lui demande par exemple de jouer la gamme à la sixte, elle reproduit indéfiniment la gamme à la tierce.

En somme, les *exercices de gamme qui constituent le fond de l'automatisme professionnel*, sont dans l'ensemble bien exécutés dans tous les tons majeurs et mineurs.

3° *Audition musicale.* — Celle-ci est très difficile à déterminer chez cette malade. Elle semble toutefois notablement altérée. Nous n'avons pu malheureusement savoir quel était le répertoire des morceaux qu'elle connaissait particulièrement, autrefois. Nous lui jouons des airs extrêmement connus : *Au clair de la lune*, *la Marseillaise*, certains passages du *Faust* de Gounod. La malade n'a pas l'air de les reconnaître, son regard semble rester dans le vague. On lui joue à plusieurs reprises : *Au clair e la lune*, en lui demandant de le reproduire au piano. La malade n'y parvient pas ; elle reproduit un air différent ; à la fin cependant elle exécute quelque chose se rapprochant par le rythme du clair de la lune, mais en différant par les notes. Il en est de même pour *la Marseillaise* et les autres airs qu'on lui fait entendre.

Par contre, nous avons essayé de lui jouer à plusieurs reprises des gammes avec des fausses notes : la malade a parfaitement reconnu ces dernières, et les a même soulignées avec véhémence, nous disant une fois sur un ton plein de reproche : « Il faut travailler. » On lui joue par exemple la gamme de *mi majeur* avec une fausse note. Elle la remarque, et elle exécute ensuite elle-même la même gamme correctement. On lui joue ensuite la

gamme de *do majeur* (au lieu de lui jouer *do mineur* qui est le *relatif de mi*). Elle paraît mécontente et dit : « Ça, c'est changé. » On lui joue alors la gamme de *do mineur*, elle approuve. Ainsi non seulement la malade reconnaît les fausses notes, mais encore elle identifie la tonalité majeure ou mineure. Toutefois une réserve s'impose : cette critique semble surtout se faire lorsque la malade regarde le clavier ; quand elle ne voit pas ce dernier, elle semble entendre beaucoup moins bien les fautes. L'audition musicale paraît donc dans l'ensemble assez troublée.

4° *Lecture musicale.* — La lecture musicale est par contre relativement intacte : la malade qui ne peut pas lire un seul mot et qui ne reconnaît même pas les lettres, lit parfaitement et exécute très correctement une sonatine de Clémenti dans le mouvement convenable, et avec un bon rythme. Elle lit ainsi facilement des sonatines, ainsi que plusieurs pièces des clavecinistes (de Rameau notamment). Par contre, elle a beaucoup plus de mal à déchiffrer un prélude du clavecin bien tempéré de J. S. Bach : la malade fait visiblement des efforts, note au préalable les accidents à la clef, et la mesure ; elle arrive cependant à jouer le prélude en question, mais très lentement, avec des hésitations, comme ferait un débutant qui déchiffre une œuvre trop difficile pour lui.

Le *solfège* est également assez correct. La malade nomme bien les notes. (On note de temps en temps quelques erreurs, mais elles sont rares.) Elle reconnaît les dièses, les bémols et les bécarres, non seulement quand ils constituent des accidents à proprement parler et accompagnent la note, mais encore quand ils relèvent de la portée : par exemple, la malade solfie un chant de Haydn avec deux bémols à la clef, tous les *si* et les *mi* sont lus par elle bémolisés. La voix est juste et prend la tonalité correspondant à chaque note. Pas de fautes de rythme : la malade tient compte des notes pointées, des pauses, des soupirs et des points d'orgue. Enfin elle peut solfier à volonté en *clef de sol* ou en *clef de fa*. Elle ne connaît pas, semble-t-il, les *clefs d'ut*, mais ce fait est naturel chez une pianiste. Notons enfin que la malade solfie en battant la mesure, et qu'elle bat très exactement la mesure écrite.

5° *Ecriture musicale.* — L'écriture musicale est également remarquablement conservée ; la malade place correctement les notes sur la portée. Nous lui avons fait copier plusieurs lignes de musique. La copie est exacte à une ou deux petites fautes près, fautes qui peuvent tenir à un défaut d'attention. Par contre, la malade ne peut transposer sur le papier un passage de clef de *sol* en clef de *fa*, mais cet exercice est difficile et difficilement compris.

La *dictée musicale* est enfin possible. Cet exercice, fort complexe, met en jeu à la fois l'audition et l'écriture musicale. La malade est donc capable de reconnaître par l'oreille un certain nombre de notes. Elle fait toujours quelques fautes, mais celles-ci semblent tenir plutôt à l'intoxication par la note qu'à une viciation véritable du mécanisme de la dictée musicale.

En résumé il s'agit d'une aphasie de Wernicke avec amusie chez une femme âgée de 70 ans qui a donné, pendant toute sa vie, des leçons de piano. Il existe chez cette malade un contraste frappant entre l'aphasie qui est presque totale et complète et l'amusie qui est partielle et légère. La seule conclusion qu'on puisse avec logique tirer de cette observation purement clinique est que le centre du langage et le centre de la musique, qui siègent dans le même hémisphère et doivent être voisins, ne sont pas superposés et apparaissent indépendants l'un de l'autre.

C'est du reste ce qui résulte de quelques recherches que nous avons faites dans la littérature médicale. La plupart des auteurs ont en effet insisté sur la fréquence de la dissociation chez le même malade entre l'amusie et l'aphasie. Il en est ainsi dans l'observation célèbre de Bouillaud dans laquelle un malade qui ne pouvait prononcer aucun mot était capable

de chanter la Marseillaise. Des faits de cet ordre sont excessivement nombreux, et leur fréquence a été soulignée dans tous les travaux concernant l'amusie, notamment dans les observations de Charcot (1), Knoblauch (2), Ingegnier (3), Brazier (4), Dupré et Nathan (5), etc.

Toutefois les études concernant les *amusies instrumentales*, et notamment celles qui ont trait à la technique du piano, sont infiniment plus rares. Dans un travail récent, Henschen (6) en a réuni la plupart des cas publiés. Leur analyse montre que l'on peut observer les dissociations les plus fines : tantôt l'aphasie et l'amusie sont à peu près proportionnelles : il en est ainsi notamment dans les observations de Bernheim (7), de Schwellenbach (8) et de Henschen (9). Dans ces cas, non seulement il existe des troubles importants du langage, mais encore le jeu du piano est fort troublé : les malades ne pouvant trouver les notes, ou bien étant arrêtés par le jeu des octaves, par l'exécution d'une gamme, par la lecture musicale.

D'autrefois, l'amusie reste à peu près isolée et ne s'accompagne pas d'aphasie : c'est ainsi qu'un malade de Brazier (10), qui était auparavant un éminent pianiste et un compositeur de talent, devint subitement incapable d'exécuter une note et ne reconnaissait aucun air. Ses œuvres même n'étaient pour lui qu'un bruit incohérent. Cependant le langage ordinaire restait normal. Un malade de Marinesco (11), professeur de basson, fut atteint de troubles analogues de l'exécution musicale, tout en ne présentant que des altérations insignifiantes du langage ordinaire. Il en était de même chez un malade de Lamy (12), violoniste, frappé d'une amnésie musicale accentuée, avec seulement une aphasie des plus discrètes.

Enfin, dans un dernier groupe de faits, l'aphasie est au contraire très accentuée, alors que le langage musical est relativement conservé ; il en est ainsi chez un malade de Grasset (13) dont tout le vocabulaire était réduit au mot « pardi » et qui cependant pouvait jouer du piano. Notre malade réalise une dissociation analogue ; toutefois une analyse minutieuse montre que chez elle le langage musical n'est pas intact : la mémoire, la reconnaissance musicale sont altérées. Il existe également des fautes dans la technique du jeu du piano, d'autant plus sensibles que l'on a affaire à une pianiste très exercée. C'est pourquoi, en raison de la rareté de tels faits, il nous a

(1) Charcot. *Leçons de* 1883-1884, recueillies par Melotti.
(2) Knoblauch. Ueber Stoerungen der Musikalischen Leistungsfakigkeit infolge von Gehirnœsionen. *Deutsche Arch. für Klinische medicin*, 1888. *Brain*, 1890.
(3) Ingegnier. Les aphasies musicales. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 362.
(4) Brazier. *Revue philosophique*, 1892.
(5) Dupré et Nathan. Le langage musical. *Psychol. et Pathol.*, 1906.
(6) Henschen. *Klinische und Anatomische Beitrage zur Pathol. des Gehirns*. Tome V, 1920.
(7) Bernheim. L'aphasie motrice. *Thèse*, Paris, 1900, p. 220.
(8) Schwellenbach. Zwei fälle von Aphasie. Amusie. *Thèse*, Strasbourg, 1898.
(9) Henschen, *loc. cit.*
(10) Brazier, *loc. cit.*
(11) Marinesco. *Semaine médic.*, 1905, p. 49.
(12) Lamy. *Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1907.
(13) Grasset. *Montpellier médical*, 1878, t. XI.

paru intéressant de rapporter ce cas d'aphasie et d'amusie chez un professeur de piano.

M. Henry Meige. — J'ai observé et rapporté ici, il y a déjà longtemps (3 décembre 1908), un cas assez singulier de *perte de la mémoire des paroles adaptées aux airs musicaux.*

Un homme de 70 ans, à la suite d'un ictus, fut frappé d'hémiplégie droite avec aphasie. La parole et la motilité se restaurèrent assez rapidement et presque intégralement, sauf ce déficit : impossibilité de se rappeler les paroles d'un air connu.

Cet homme, qui connaissait un grand nombre d'airs d'opéras et qui les fredonnait volontiers avec les paroles, demeura incapable de retrouver ces paroles. Si on les lui disait, il les reconnaissait sans erreur, comme il savait aussi dire exactement dans quel opéra se trouvait un air chanté ou joué devant lui. Il pouvait aussi fredonner un air qu'on lui demandait, mais jamais avec les paroles correspondantes. Par contre, il récitait correctement une fable ou un fragment de tragédie.

Cette dissociation m'avait paru d'autant plus intéressante qu'il existe une liaison étroite entre la mémoire des airs musicaux et celles des paroles qui y sont adaptées. Il suffit souvent d'un mot pour évoquer l'air d'une chanson, et réciproquement.

J'ignore si cette sorte d'amnésie très circonscrite a été observée d'autres fois. Elle semble en tout cas apparentée à l'aphasie et à l'amusie.

M. Laignel-Lavastine. — L'automatisme musical résultant d'une très longue habitude peut en partie marquer une amusie profonde. (Il en était ainsi chez un violoncelliste que j'ai vu récemment avec M. R. Voisin. Atteint d'aphasie totale, ce malade, qui ne prononçait que quelques mots, comprenait seulement quelques ordres simples et ne pouvait ni lire ni écrire, était encore capable de jouer quelques morceaux, qu'il savait depuis longtemps. Mais il n'a pu, malgré des essais de rééducation musicale, sortir d'un répertoire extrêmement restreint. Son langage musical est réduit à quelques airs comme son langage verbal à quelques mots.

VII. — **Le traitement des affections trophiques et gangréneuses des membres inférieurs par la résection du sympathique lombo-sacré,** par le Dr Julio Diez (de Buenos-Ayres) (*présenté par M. Albert Charpentier.*)

Je me suis spécialement consacré, dans le cours des dernières années, à l'étude de la chirurgie du système sympathique. C'est sur quelques-uns de ses résultats que je vais me permettre de vous entretenir aujourd'hui. Je m'occuperai seulement du traitement des affections trophiques et gangréneuses des extrémités inférieures pour lequel j'ai imaginé une méthode personnelle qui m'a donné des résultats des plus encourageants.

Tout le monde connait les résultats obtenus avec la sympathectomie

périartérielle de M. Leriche. Par suite de ses nombreuses publications et de celles de ses collaborateurs, cette opération se répandit rapidement, et, peu après, apparut une longue série d'expériences et de travaux cliniques dont nous ne pouvons nous occuper ici, et qui ont démontré :

1° Que l'opération de Leriche ne réussit pas chez un grand nombre de malades ;

2° Que, dans la plupart des cas, on ne voit pas apparaître, consécutivement à cette opération, la modification du régime vasculaire que Leriche a appelée « réaction physiologique ».

Après avoir pratiqué cette opération sur 16 malades, j'arrivai en 1923 à la conclusion que l'opération de Leriche ne détruit qu'un nombre très restreint de filets sympathiques périvasculaires, et que la réaction physiologique n'est autre chose que le résultat d'un shock inhibitoire du sympathique vasomoteur.

Ayant en vue le moyen de détruire un plus grand nombre de filets sympathiques vasculaires, nous avons imaginé, en août 1923, un nouveau procédé opératoire, auquel nous avons donné le nom de « dissociation fasciculaire nerveuse ». J'ai encore abandonné définitivement cette opération, après l'avoir essayée sur 13 malades, même quand ses résultats étaient meilleurs et plus constants que ceux de l'opération de Leriche, en lui substituant celle que je vais exposer.

La méthode qui, forcément, doit donner les meilleurs résultats est celle qui extirpe les centres vaso-moteurs des membres et non les filets qui sont issus, puisque la multiplicité des voies qu'ils suivent jusqu'à leurs extrémités rend leur extirpation impossible.

La physiologie nous apprend que le centre des filets sympathiques vaso-moteurs du membre supérieur est placé dans le ganglion étoilé, et l'opération de 5 malades chez lesquels nous avions pratiqué la résection du sympathique cervico-thoracique, comme traitement de l'angine de poitrine, nous a démontré que dans le membre gauche, côté sur lequel avait porté l'intervention, il se produisait une élévation de la température, de la pression artérielle, de l'index oscillométrique et de l'onde du pouls, plus intense et plus longue que celle qui résultait de la sympathectomie périartérielle ou de la dissociation fasciculaire nerveuse.

En ce qui concerne les membres inférieurs, les données que nous possédions n'étaient pas aussi précises. La plupart des physiologistes admettent que ces filets vaso-moteurs se détachent de la moelle au niveau du 2e ou du 3e segment lombaire pour longer ensuite la voie des nerfs spinaux qui forment le plexus du même nom. On n'est pas encore très renseigné sur le trajet qu'ils suivent après. On sait que, chez l'homme, le nerf sciatique porte un grand nombre de filets vaso-moteurs. Ce n'est pas le moment de parler des expériences de physiologie ou des observations cliniques qui le démontrent. L'anatomie ne suffit pas à nous apprendre comment ces filets peuvent arriver au nerf sciatique sans passer à travers le sympathique sacré. Il est donc logique de penser que la chaîne sacrée du système végétatif est aussi un des centres vaso-moteurs du membre inférieur,

puisque c'est la seule qui ait des connexions anatomiques avec le nerf sciatique.

C'est ainsi que j'ai commencé en l'an 1924, à traiter les affections trophiques et gangréneuses du membre supérieur par la résection du sympathique cervico-thoracique et celles du membre inférieur par la résection du sympathique lombo-sacré.

Je laisse de côté tout ce qui a rapport à la résection du ganglion étoilé, qui est déjà parfaitement connu, cette opération ayant été faite par un grand nombre de chirurgiens.

En ce qui concerne le membre inférieur, j'extirpe toujours la chaîne du sympathique à partir du 2e ganglion lombaire, jusqu'au 3e ganglion sacré. Je crois qu'il ne convient pas d'aller plus bas, pour ne pas risquer de léser le plexus génital et d'apporter ainsi des troubles fonctionnels en sa sphère.

La localisation que nous faisons des centres vaso-moteurs du membre inférieur est plutôt anatomique que physiologique puisque, pour soutenir cette méthode, nous n'avons pas de données expérimentales. Les tentatives que nous avons faites sur nos opérés, en excitant les ganglions du sympathique avec des électrodes bipolaires, ne nous ont pas donné de résultats définitifs ; mais, heureusement, la pratique chirurgicale a confirmé nos idées.

Je ne veux pas vous fatiguer en faisant la description de la technique opératoire, puisque vous la verrez tout à l'heure sur le film, et qu'elle paraîtra dans les *Archives Franco-Belges de chirurgie*. Mais je veux vous parler des modifications physio-pathologiques consécutives à la résection du sympathique lombo-sacré.

La sécrétion sudorale est fortement diminuée dans le membre opéré, par rapport à celui du côté sain, mais elle n'est jamais supprimée. Même quand elle n'apparaît pas avec des températures de 38 à 39 degrés, elle se montre après l'injection d'un centigramme de pilocarpine. On ne voit pas aux membres inférieurs une limitation si marquée qu'aux membres supérieurs.

L'hyperesthésie cutanée, qui apparait consécutivement à l'opération de Jonnesco, trouve son équivalent dans les membres inférieurs en un état d'irritation du nerf sciatique, qui devient douloureux à la compression sur toute sa longueur, trois ou quatre jours après l'opération. Cette douleur n'est jamais spontanée, aussi ne fait-elle pas souffrir les malades ; il faut la rechercher systématiquement pour la trouver. Elle s'est manifestée chez tous nos opérés, sans exception. Il convient de faire remarquer qu'on ne voit pas apparaître les points douloureux classiques de la causalgie.

Nous n'avons jamais vu les atrophies musculaires qui apparaissent à la ceinture scapulaire après la résection du ganglion étoilé, et que nous avons été les premiers à décrire. Nous n'avons jamais vu, non plus, d'atrophie du testicule ni de changement dans les fonctions génitales.

Les modifications vaso et pilo-motrices sont analogues dans le membre supérieur et le membre inférieur.

Le réflexe pilo-moteur se produit après l'opération avec plus de lenteur et disparaît avec plus de rapidité, aussi bien si on le provoque par excitation locale que si l'on excite la région cervico-scapulaire.

Réflexes vaso-moteurs : la raie méningiennne de Trousseau et la tache blanche de Hallion et Laignel-Lavastine souffrent la même modification que le réflexe pilo-moteur : plus de lenteur pour leur apparition ; plus de rapidité pour leur effacement. Cette observation est pleinement d'accord avec l'affirmation de Laignel-Lavastine, pour qui la durée de la tache blanche est courte dans les angioparésies et longue dans les angiospasmes.

Elévation de la pression artérielle : ce phénomène a été constant chez tous nos opérés. Il commence quelquefois à la fin de l'opération, d'autres fois deux ou trois heures plus tard et, dans certains cas, le lendemain. L'augmentation se produit aussi bien sur la pression maxima que sur la pression minima, mais elle est plus marquée sur la première. En général elle atteint 2 à 3 centimètres de mercure et même 5 et 5 1/2 en certains cas. Sa durée est de 30 à 45 jours, mais, chez quelques sujets, on la voit persister jusqu'à 60 et 80 jours après l'opération. Ce temps écoulé, elle devient semblable à celle du côté sain, et même, à certains moments, est plus basse. On peut dire alors que les vaisseaux sont arrivés à leur « tonus naturel ».

Si l'on inscrit simultanément les déplacements de l'aiguille oscillométrique de l'appareil de Pachon, on trouve encore une élévation dans le côté opéré qui peut aller jusqu'à 6 divisions du cadran. Il y a donc une élévation de l'index oscillométrique qui garde toujours une relation étroite avec l'élévation de la pression artérielle et qui subit les mêmes variations.

L'étude de la courbe qu'on peut établir en inscrivant ces deux mesures est extrêmement intéressante, si l'on compare les observations du segment proximal avec celles du segment distal du même membre. Après la résection du sympathique, on voit toujours se produire le décalage vers la pression maxima. Ce phénomène, qui a été étudié au point de vue clinique par Delaunay, révèle un état de vaso-dilatation périphérique qui s'explique très facilement, si l'on se rappelle que la circulation capillaire, dans les membres, est de beaucoup plus ample près des attaches que des extrémités.

La macrosphygmie provoquée, appelée aussi phénomène de Cornil et d'Oelsnitz, disparaît presque toujours.

L'élévation de la température sur le membre opéré est de toute évidence. Chez de nombreux malades, elle peut être constatée à la fin de l'opération ; chez d'autres, au contraire, le membre opéré est à ce moment plus froid que le membre opposé. Nous n'attachons pas une très grande importance à ce fait, puisqu'on sait que l'anesthésie générale peut modifier profondément la thermo-régulation de l'organisme.

Après 24 heures, l'élévation de la température est évidente et peut être appréciée par le thermomètre de surface, qui montre une augmentation de un degré et demi à deux degrés centigrades. Souvent elle va jusqu'aux

trois degrés. Elle dure de 15 à 20 jours, mais peut persister jusqu'au 35e jour après l'opération. Elle ne se produit pas à la racine des membres.

L'examen capillaroscopique nous a fourni des données très intéressantes. Les anses capillaires du dos de la main et du pied se montrent après l'opération en nombre double ou triple, et leur calibre est visiblement dilaté.

J'ai commencé à traiter les affections trophiques et gangréneuses par les résections des chaînes cervico-thoracique et lombo-sacrée du sympathique, le 24 juillet 1925. Au moment de quitter mon pays, j'avais réalisé ces opérations sur 37 malades. Je ne vous parlerai ici que des résultats obtenus sur les 20 premiers opérés ; les autres n'ont pas encore une période d'observation assez longue pour tirer des conclusions définitives. Je dois cependant vous dire qu'ayant mieux choisi mes malades, les résultats des 17 derniers sont encore meilleurs que ceux des premiers.

Ces 20 premiers malades ont été suivis entre 10 mois et un an et demi après l'opération. D'après la nature de leur affection, ils peuvent être classés ainsi :

	Opérés	Non réussis	Franchement améliorés	Guéris
Syndrome de Maurice Raynaud	3		1	2
Gangrène aiguë de Dinkler........	1			1
Acrocyanose habituelle par artériosclérose........................	1	1		
Causalgie.........................	2			2
Trombo-angéite oblitérante.........	12	4	2	6
Mal perforant plantaire tabétique...	1			1

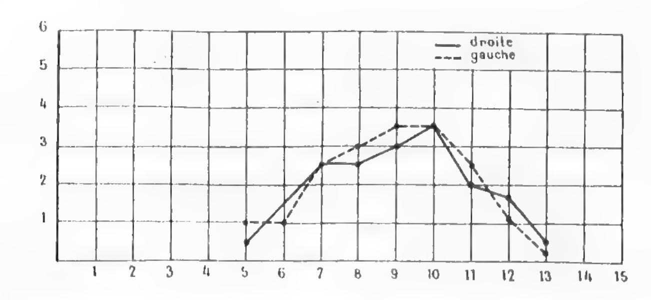


Fig. 1. — Gangrène aiguë de Dinkler — Pressions artérielles aux jambes avant l'opération.

Sur ces malades nous avons pratiqué 17 fois la résection du sympathique lombo-sacré et 5 fois celle du cervico-thoracique.

Le résultat immédiat de la résection du sympathique est, pour la plupart des malades, la disparition complète de la douleur, et, pour le reste, un allègement considérable. Même dans les cas où les résultats définitifs ont été mauvais, et que je considère comme des insuccès du procédé

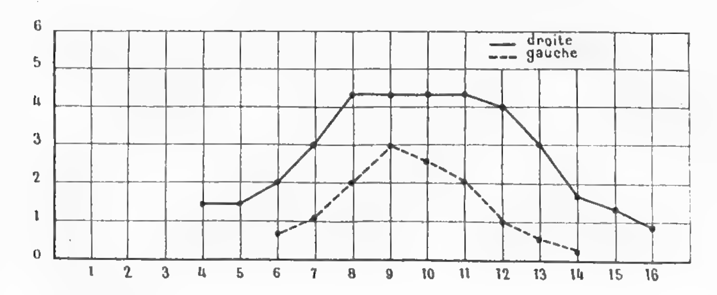


Fig. 2. — Pressions artérielles aux jambes 24 heures après la résection du sympathique lombo-sacré droit.

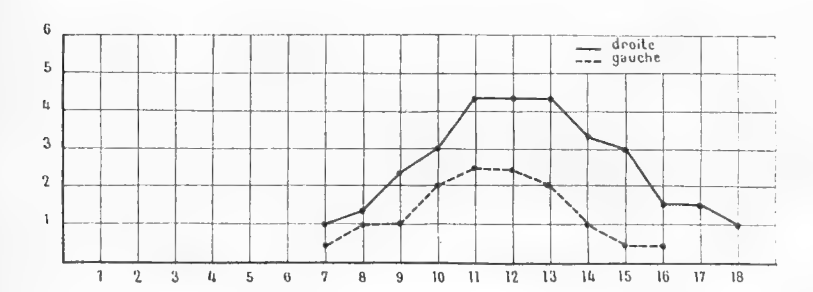


Fig. 3. — La même malade 3 jours après la résection du sympathique lombo-sacré droit.

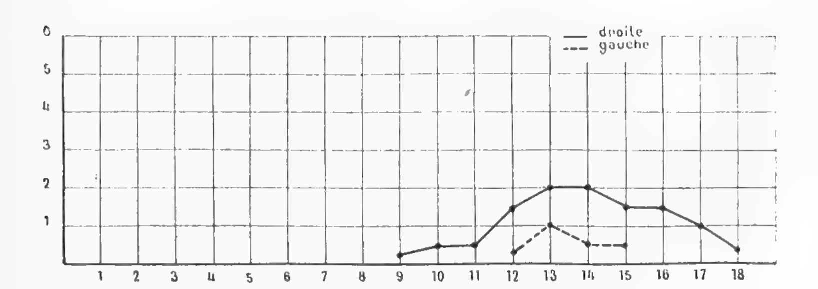


Fig. 4. — Même malade 25 jours après l'opération.

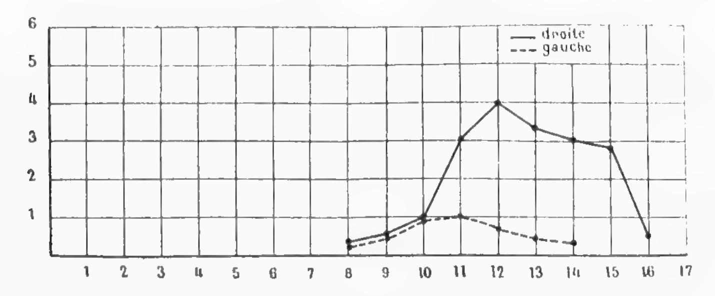


Fig. 5. — Même malade 91 jours après l'opération.

employé, cette sensation immédiate de soulagement a persisté de 15 à 20 jours.

Comme résultante directe de la meilleure irrigation des tissus, la cyanose disparaît de même que les altérations trophiques, notamment celles de la peau et des ongles. Les plaies atoniques et purulentes acquièrent rapidement un aspect de régénération et de tendance à la cicatrisation, qui se manifeste par l'apparition de bourgeonnements charnus et sanglants. Le bourrelet fibreux de la peau des blessures atoniques s'efface pour laisser place à la poussée épidermique de teinte violacée caractéristique. Le refroidissement des extrémités disparaît et les membres prennent vite l'aspect des tissus sains. Les spasmes vasculaires ne se produisent plus.

Mais il ne faut pas croire que tous les cas guérissent. J'ai classé les résultats en cas non réussis, cas améliorés et cas guéris. Je fais remarquer que presque tous les cas qui n'ont pas guéri étaient des malades atteints de trombo-angéite oblitérante, dont les lésions anatomo-pathologiques, la gravité du pronostic et la résistance aux traitements connus n'ont pas besoin d'être rappelées. Je dois encore insister sur ce qu'en parlant de cas guéris de cette maladie, je n'envisage pas la guérison anatomique, qu'on ne peut pas atteindre, mais la disparition de tous les symptômes objectifs et subjectifs. C'est encore une utopie que de prétendre que des veines et des artères oblitérées par une formation fibreuse reviennent à l'état normal grâce à une opération sur le sympathique.

Conclusions.

I. — La résection des chaînes cervico-thoracique et lombo-sacrée du sympathique, en supprimant les voies nerveuses vaso-constrictives et vaso-dilatatrices, conduit au rétablissement du « tonus naturel » dans le système vasculaire du membre correspondant.

II. — Comme résultat immédiat de l'opération, on voit apparaître une série de modifications physio-pathologiques, dont la plus intéressante, au point de vue pratique, est l'amélioration indiscutable du régime vasculaire des extrémités.

III. — Cette irrigation amplifiée porte en soi la suppression immédiate des douleurs produites par l'ischémie ainsi que la guérison des lésions trophiques et gangréneuses d'origine artérielle et vaso-motrice sympathique.

IV. — Elle est capable de guérir des états d'irritation névritique grave, tels que la causalgie.

V. — Les réactions vaso-motrices qui suivent cette opération sont plus constantes et d'une intensité et durée plus grandes que celles qui suivent la sympathectomie péri-artérielle de Leriche et la dissociation fasciculaire nerveuse de l'auteur.

VI. — Les résultats thérapeutipues obtenus surpassent de beaucoup ceux qu'ont peut obtenir avec ces deux autre types d'opération.

N. B. — On trouvera les histoires cliniques de ce travail dans les *Archives franco-belges de chirurgie*, janvier 1926.

M. Sicard. — On ne saurait trop louer M. Diez de son ingéniosité, de sa dextérité et de sa méthode opératoire, mais je lui demande de me permettre quelques remarques.

Ne pense-t-il pas qu'une laparotomie, une mise à nu intrapéritonéale profonde du sympathique sur la face antérieure et les flancs des vertèbres lombaires et du sacrum, est une opération bien sévère, toujours susceptible d'accidents, même entre les mains d'un chirurgien aussi expérimenté que l'est M. Diez, pour contribuer à la guérison d'un mal perforant plantaire tabétique, isolé et non douloureux. Pour ma part, j'ai eu l'occasion dans ces dernières années de m'intéresser à la chirurgie du sympathique, d'étudier de nombreux cas opérés par Robineau ou d'autres collègues pour des syndromes les plus divers, et de l'*analyse* de ces diverses interventions, j'ai gardé une impression décevante. Une thèse récemment passée à la Faculté sous l'inspiration de M. Guillaume analyse méthodiquement et scientifiquement les raisons d'être de ces échecs. La chirurgie *antalgique* du sympathique ne m'a presque donné que des déboires ; la chirurgie *eutrophique* du sympathique réussit là où auraient presque toujours réussi également d'autres méthodes médicales peut-être moins rapides, mais qui sont, du moins, à l'abri de tout aléa opératoire.

M. Cl. Vincent. — J'ai eu l'occasion de faire pratiquer plusieurs fois par de Martel, pour des raisons diverses, la sympathicectomie cervicale totale du ganglion supérieur au ganglion cervical inférieur.

Deux cas furent particulièrement étudiés au point de vue des troubles sudoraux et du réflexe pilo-moteur. La sécrétion sudorale consécutive à la chaleur, à l'injection de pilocarpine était abolie comme on l'admet généralement dans le membre supérieur droit et la moitié droite de la face. Par contre, le réflexe pilo-moteur persistait au cou et dans le membre supérieur droit. Là, on observait l'érection pilaire non seulement à la face postérieure du bras, mais aussi à la face postérieure de l'avant-bras. Et cependant l'ablation du sympathique et de ses ganglions nous a paru totale. Pour nous en assurer nous avons pratiqué des coupes dans le ganglion cervical supérieur, mais aussi dans le ganglion extirpé de la fossette de Neubauer.

Sans doute ces observations ne sont pas conformes aux données classiques et nous avons été tout le premier à nous en étonner. C'est pourquoi, jusqu'ici, nous ne les avions pas publiées. Nous attendions que d'autres faits vinssent les infirmer ou les confirmer. Mais aujourd'hui que M. Diez rapporte des observations du même genre, nous avons cru devoir relater les nôtres. Nous ne concluons pas : des observations ultérieures donneront peut-être l'explication de ces faits en apparence paradoxaux.

M. Laignel-Lavastine. — Les différences constatées dans les réflexes sympathiques après intervention sur la chaîne peuvent tenir à des variations anatomiques. Je demandai donc à M. Diez si au cours de ses opérations si brillantes il a été frappé par la variabilité morphologique de la

chaîne sympathique lombo sacrée et s'il a constaté l'existence du ganglion cervical moyen qui a été niée par Guillaume.

Je suis heureux de savoir que M. Diez a vu le ganglion cervical moyen, comme je l'ai encore vu récemment avec Hovelacque Sa figure paraîtra prochainement chez M. Masson et ensuite dans la seconde édition de ma *Pathologie du sympathique*, la première étant épuisée.

VIII. — Sept cas d'une maladie familiale paritculière : troubles de la marche, pieds bots, et aréflexie tendineuse généralisée, avec, accessoirement, légère maladresse des mains (Résumé).

Cette communication fera l'objet d'un mémoire original de la Revue Neurologique.

M. Gustave Roussy et Mlle Gabrielle Lévy rapportent sept cas d'une maladie familiale, qui se manifeste par des *troubles de la marche*, une *aréfléxie tendineuse généralisée*, et l'existence d'un *pied bot*, ce dernier caractère étant moins constant que les deux autres. A ces signes essentiels se surajoute, chez plusieurs, de la maladresse des mains, et même, chez l'une, une ébauche d'atrophie des muscles palmaires.

L'absence de troubles cérébelleux marqués, de troubles sensitifs, de troubles de la parole, de nystagmus et de scoliose empêche de classer cette affection dans le cadre de la maladie de Friedreich. L'absence d'atrophie importante l'éloigne, d'autre part, du cadre des atrophies du type Charcot Marie. Enfin l'évolution et le mode d'apparition de cette affection ne la rattachent à aucune des deux catégories précédentes, et il semble bien s'agir d'une maladie particulière non encore décrite actuellement.

IX. — Tumeur extra-médullaire intra-dorsale de la région cervicale ; opération ; guérison, par MM. Sicard et Haguenau.

Nous vous présentons une nouvelle malade opérée par Robineau pour tumeur médullaire de la région cervicale et dont l'histoire comporte quelques enseignements. En voici l'observation :

Mme Duv..., 40 ans, entre à l'hôpital Necker, le 20 juillet 1925, pour des troubles dont l'origine remonte à près de 2 ans.

Depuis cette époque, qui coïncide avec celle de son dernier accouchement, la malade se sent « moins forte de ses jambes » et présente des troubles sphinctériens.

Ces troubles qui ont nécessité, il y a 22 ans, un sondage vésical, consistent en une parésie vésicale : elle est obligée de faire pression sur son ventre avec sa main pour uriner.

Elle sent mal ses urines passer. *Ces troubles sphinctériens ne se sont pas modifiés depuis le début.*

Les troubles moteurs s'accentuent peu à peu : faiblesse, dérobement des jambes ayant provoqué une série de chutes (en juillet et octobre 1924, en janvier 1925). Redoutant ces chutes, se sentant mal portée par ses jambes, la malade ne sort plus de chez elle, où cependant elle tombe encore plusieurs fois.

En janvier 1925, des *algies* surviennent dans la région dorsale supérieure avec irradiations dans les 2 bras, surtout le droit. Elles surviennent par crises le soir ou la nuit, le plus souvent. Au début, elles sont apaisées par le décubitus ; plus tard au contraire le mouvement lui semblant préférable, la malade se lève et marche interminablement dans la chambre pour chercher à les apaiser.

Ces crises sont entrecoupées de périodes où la guérison semble absolue.

Elle consulte divers médecins ; l'un deux la traite par le Quinby, l'autre lui conseille le repos en corset plâtré, pensant qu'il s'agit d'un mal de Pott. Une ponction lombaire en avril 1925 aurait été négative à tous points de vue ?

L'examen à son entrée dans le service permet de constater : 1° *Au point de vue moteur*, une démarche spasmodique surtout du M. I. D. avec raideur cervicale. La force segmentaire est très diminuée (surtout dans le mouvement de flexion dorsale du pied) dans le M. I. D. ; diminuée, mais beaucoup moins, dans le M. I. G. Il y a parésie des muscles abdominaux, contracture diffuse des muscles spinaux.

Les 2 membres supérieurs sont indemmes de tout trouble moteur ;

2° *Au point de vue des réflexes*, une forte exagération des réflexes tendineux des 2 membres inférieurs ; une extension de l'orteil avec éventail à droite, pas de signe de Babinski à gauche ; du clonus du pied à droite ; les réflexes de défense peuvent être mis en évidence par la manœuvre de P. Marie et Foix des 2 côtés, mais surtout à droite ; de ce côté le pincement les produit jusqu'au niveau de la région ombilicale.

3° *Les troubles sensitifs* sont nets. Au tact on constate des 2 côtés, mais surtout à droite, de l'hypoesthésie jusqu'à un niveau variant entre D4 et D6. Il en est de même pour la *piqûre*. Il existe de gros troubles du *sens thermique* : toutes les excitations sont perçues en froid. La limite des erreurs correspond aussi à D4. Il y a en outre des *troubles du sens musculaire*.

Les membres supérieurs sont indemnes de tous signes objectifs portant sur la sensibilité.

4° *Les troubles sphinctériens* ont été décrits plus haut.

Il n'existe aucun *trouble trophique*. *La rachicentèse* montre par ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux (3 gr. par litre), mais sans autre modification (pas de réaction cytologique, réaction de B.-W. négative).

La ponction sous-occipitale donne issue à un liquide normal (0 gr. 25 cgr. d'albumine par litre).

L'examen du *rachis* ne décèle que cette contracture diffuse sans point douloureux. *La radiographie* ne révèle aucune lésion osseuse. *L'épreuve au lipiodol* montre un arrêt pathologique qui apparaît dans les radiographies que nous vous présentons au niveau de la 7e vertèbre cervicale.

La malade est opérée par Robineau. Laminectomie de C6 à D2. Incision de la dure-mère sans pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien. En transparence, une tumeur flottante contournée par une racine en dessous de laquelle il existe un placard d'arachnoïdite. Incision de la méninge molle et décollement prudent de la tumeur qui est postérieure gauche par rapport à la moelle sans adhérer par le côté. On la soulève avec peine et en disséquant dans la profondeur on dégage avec peine les 2 pôles ; en coupant une racine on coupe aussi une implantation sur la dure-mère à gauche et on extirpe la tumeur. Il reste encore une petite masse dure-mérienne non isolable du niveau du trou de conjugaison gauche.

Suture de la dure-mère. On rabat la dure-mère et on fait l'ablation de tout ce qui reste de la tumeur dans le trou de conjugaison. On coupe la racine correspondante : la dure-mère n'est pas suturée en ce point. Suture.

Examen histologique, gliôme à petites cellules rondes un peu allongées.

Suites opératoires normales. — Pas de shock opératoire, pas d'hyperthermie. La malade sort de l'hôpital marchant beaucoup mieux et ne souffrant plus. Elle est maintenant *complètement guérie* et peut mener une vie absolument normale.

Les points particuliers que nous voulons signaler à propos de cette observation sont d'abord *la longue période antalgique*. Pendant 15 ou 18

mois la malade n'a ressenti aucune douleur, alors que troubles sphinctériens et moteurs étaient très accentués. Cette indolence des tumeurs médullaires est rare, mais non exceptionnelle, et nous avons nous-mêmes rapporté à la Société (séance du 4 décembre 1924), un cas où toute l'évolution s'était faite sans que jamais le malade ait ressenti la moindre douleur.

D'autre part les algies au début ont revêtu un aspect paroxystique avec *des intervalles de guérison absolue*. Ce n'est pas leur caractère habituel dans les compressions médullaires, et l'on comprend qu'elles aient pu être considérées comme des névralgies banales « rhumatismales ». L'un de nous a déjà insisté sur ce caractère discontinu que peuvent, dans certains cas, prendre ces douleurs de compression, même quand il s'agit de métastases néoplasiques vertébrales. On ne doit donc pas rejeter, par ce seul caractère de discontinuité, le diagnostic de douleurs par compression médullaire.

La discordance du *dosage de l'albumine* du liq. c. r. prélevé au-dessus et au-dessous de la tumeur est maintenant bien connu. Nous n'y insisterons pas. Elle est cependant rarement aussi considérable que dans notre cas : 0 gr. 25 cgr. au-dessus, 3 gr. d'albumine par litre au-dessous du gliôme. Mais un dernier point est à souligner : c'est la *simplicité des suites opératoires* tant immédiates que plus tardives à la suite de cette longue et difficile opération partant sur la région cervicale. Les discussions qui se sont produites devant la Société, les communications de MM. Clovis Vincent, Lhermitte, et de Martel en particulier, ont montré la gravité des interventions portant sur les régions hautes de la moelle. Dans notre cas cependant, malgré la localisation cervicale, malgré le siège postérieur de la tumeur, malgré les nombreuses adhérences ayant nécessité des manipulations prolongées, le malade n'a subi aucun shock opératoire particulier, n'a subi aucune de ces poussées hyperthermiques qui se produisent souvent au cours des opérations médullo-cervicales. Cette bénignité des suites de l'intervention est due sans doute à la douceur et la lenteur des manœuvres de dégagement de tumeur qui ont évité tout traumatisme médullaire. Mais elle prouve cependant qu'il y aurait exagération à considérer la région médullaire cervicale comme une région très spéciale où il est toujours dangereux de s'aventurer.

X. — Ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales,

par MM. Sicard, Gally et Haguenau.

On connaît les ostéites condensantes du rachis. MM. Souques, Lafourcade et Terris, puis nous-même, avons décrit la vertèbre opaque (vertèbre d'ivoire de Souques, vertèbre noire, qui imprime au cliché radiographique l'apparence si caractéristique d'hypercalcification. On sait que cette vertèbre opaque est parfois symptomatique d'une manifestation cancéreuse, mais que dans sa forme à configuration extérieure normale, sans effritement des bords ou du corps, elle est souvent indépendante de toute réaction néoplasique. La pathogénie de cette surcalcification, est, dans ces cas,

imprécise. Nous invoquerons alors, faute de documents plus scientifiques, une étiologie rhumatismale ?

Nous avons retrouvé cette opacité osseuse dans quatre cas. Elle était localisée, dans deux cas, à l'os coxal unilatéralement (ostéite condensante coxale.) Elle intéressait conjointement, dans les deux autres cas, une vertèbre et l'os coxal (ostéite condensante vertébrocoxale).

Chez aucun de ces malades il ne s'agissait de cancer, comme l'évolution l'a montré.

Voici brièvement rapportées ces quatre observations (1).

Observation I. — Mme B..., 50 ans, Anglaise, a habité l'Australie jusqu'à sa 32e année sans incident pathologique à signaler. Voyage fréquemment en Angleterre et en Amérique. En 1923, est heurtée violemment sur la région vertébro-dorsale par une automobile. Trois à quatre semaines après, ressent des douleurs vives dans la région lombaire, du type lumbago, et depuis lors n'a jamais eu d'accalmie.

Les algies ont augmenté progressivement d'intensité, elles se sont étendues suivant la modalité lumbo-cruro-sciatique, à droite. La hanche droite est devenue plus saillante. Jupes et robes ont dû être modifiées au point de vue esthétique. Toute marche de quelques centaines de mètres est à peu près interdite à cause du réveil douloureux ; la montée des escaliers est plus facile que la descente. Les algies persistent la nuit ; il n'y a pas de fièvre. Les urines sont normales. Il n'y a jamais eu de suspicion de syphilis ; les réactions de B. W. du sang se sont toujours montrées négatives. Les réflexes tendineux, achilléens, rotuliens sont normaux bilatéralement ; les réflexes pupillaires normaux aussi. Il n'existe aucun trouble sphinctérien. L'état général est tout à fait favorable. La ménopause existe depuis quatre ans. Nulle part ailleurs, il n'existe de douleurs.

La *radiographie* faite par Gally montra une opacité des plus nettes (novembre 1925) des 4e et 5e vertèbres lombaires, en même temps qu'une coulée noirâtre (cliché positif), s'étendant sur les 2/3 moyen et interne de l'os coxal. L'interligne articulaire coxo-fémoral est régulier. L'os coxal gauche est normal.

Un traitement par les injections locales de lipiodol est pratiqué. Au contact même des lames vertébrales et de l'os coxal lésé, on injecte deux fois par semaine 8 à 10 centimètres cubes, soit un total global de 100 cc. en dix séances, c'est-à-dire en cinq semaines.

L'amélioration a été rapide. La malade est partie dans le Midi. La guérison est encore à peu près complète (deux mois après la fin du traitement).

Il est à noter que toutes les thérapeutiques antérieures, diathermie, électivité, saisons thermales, médications salicylées et antisyphilitiques avaient été inefficaces.

Observation II. — Mad. A... (M. Gally), 50 ans ;

En 1923, chute de sa hauteur en arrière, sur la colonne vertébrale. Peu de temps après, douleurs du type lombalgique avec irradiation sciatique droite ; les douleurs s'accentuent à la marche et pendant la nuit. Elles persistent vives pendant 3 à 4 mois. On pratique alors une radiographie.

La 4e vertèbre lombaire est très opaque, et il existe une bande noirâtre très nette également des os coxaux droit et gauche dans leur 1/3 supérieur.

L'ostéite condensante ne fait aucun doute à cet endroit. Sous l'influence d'un traitement banal de massage, de repos, d'électricité, de cachets calmants, la guérison est survenue et depuis plus de deux ans se maintient complète.

Il n'y a pas eu de nouveau contrôle radiographique.

(1) Les images radiographiques que nous vous présentons ont été retouchées par le photographe en vue d'impressions typographiques. Les négatifs sont chez M. Gally à la disposition de nos collègues que ces ostéographies pourraient intéresser.

Observation III. — Homme de 45 ans, frère d'un de nos collègues, qui a résumé ainsi son observation pour nous.

Le malade vient d'arriver d'Indo-Chine souffrant de la hanche depuis un an (1924).

Cliniquement, il présente seulement de la limitation de l'abduction qui est réduite de moitié. Une légère atrophie de la cuisse et des douleurs de la fesse et de la cuisse sans irradiation bien précise.

Deux très bonnes radiographies faites par le Docteur G... ont montré des lésions de l'os coxal gauche et une déformation de la tête fémorale en casquette. Le Docteur G... a émis l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'une maladie de « Paget ». Il a ajouté que l'aspect de l'os coxal rappelle ce qu'on voit quand il existe une métastase de cancer thyroïdien.

Le malade examiné par plusieurs membres du Congrès de Chirurgie a été considéré comme atteint de coxalgie, et on lui a conseillé un séjour d'un an à Leysin. T... (de Lyon) a été du même avis ; il a ajouté que c'était une coxalgie évoluant vers l'ankylose et qu'il serait bon de faire porter au malade un appareil en celluloïd pour empêcher une attitude vicieuse en adduction. T... a conseillé comme traitement le repos à la campagne et l'huile de foie de morue.

On a alors montré les radiographies à F... (de Nancy), puis à N... (de Lyon), tous deux orthopédistes en chirurgie osseuse, par conséquent très compétents en interprétation radiographique.

Tous deux ont écarté formellement l'éventualité d'une coxalgie. Ils ont affirmé qu'il s'agissait d'une arthrite sèche contre laquelle on ne pouvait rien faire.

Le lendemain, on a prié M... d'examiner le malade. Après l'avoir très sérieusement exploré, et sans connaître les diagnostics précédents, M... a affirmé qu'il s'agissait d'une arthrite sèche développée sur une hanche congénitalement mal formée. Sur les instances de L..., C... m'a donné rendez-vous. Il a longuement examiné le malade, ainsi que les radiographies, et il a conclu à une arthrite non tuberculeuse développée sur une hanche mal formée.

Quelques jours après, le Professeur G... (de Paris) a examiné le malade et a confirmé le diagnostic d'arthrite sèche.

Ayant beaucoup réfléchi (c'est notre collègue, le frère du malade qui parle), je me demande maintenant s'il n'y a pas dans ce cas une étiologie traumatique. J'avais lu aux Armées dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux* votre si intéressante communication sur les fractures larvées du col fémoral chez les soldats.

Comme le malade s'est livré dans sa jeunesse à des exercices violents, il a fait de nombreuses chutes de trapèzes, de barre fixe et de cheval. Il se souvient à présent qu'étant à Saint-Cyr, par conséquent à l'âge de 18 ans, en faisant de la barre fixe, il lâcha la barre et tomba d'une grande hauteur sur la fesse gauche. Il souffrit cruellement pendant 2 ou 3 jours, puis il reprit son service. Se serait-il, à ce moment, fait une fracture incomplète par tassement du col anatomique qui serait restée latente pendant 25 ans et qui aurait amorcé une arthrite sèche ? Si l'on regarde attentivement les radiographies faites par G..., on voit que le col est raccourci et la tête aplatie, indice qu'il y a évidemment une lésion assez marquée de l'extrémité fémorale. Mais ce qui intrigue le plus les radiographes, aussi bien que M... et G..., c'est l'aspect de l'os coxal. Sur les conseils de plusieurs de mes amis, j'ai prié en effet M... de radiographier les deux hanches de mon frère. Je n'ai pas voulu importuner à nouveau G..., dont personnellement j'ai trouvé les radiographies excellentes.

Voici l'interprétation que m'a envoyée M... :

« A gauche, l'architecture osseuse de l'os coxal est modifiée, l'interligne articulaire est moins large et moins régulier qu'à droite ; et c'est en regard de la fossette digitale que l'interligne est le plus réduit. L'extrémité inférieure du cotyle est claire. L'architecture osseuse de l'épiphyse du fémur est peu modifiée.

M... m'a écrit d'autre part : « A mon sens, nous sommes en plein mystère. Je me sens tout « à fait incapable d'ébaucher une hypothèse diagnostique. *Ce qui est certain, c'est qu'il « s'agit surtout d'une affection de l'os coxal.* Ce qui est probable, c'est qu'il y a une petite « réaction sur la tête fémorale. Témoin, une légère modification de la structure de la tête,

« modification à peine appréciable, et un raccourcissement du col. Ce qu'il faut, à mon « sens, c'est conserver précieusement les radiographies faites aujourd'hui, et faire dans « quelques semaines de nouveaux clichés, qui nous apprendront ce qui se passe.

« Un de mes amis porte depuis de longues années une affection claviculaire qui, radio« graphiquement, ressemble un peu à ce que l'on voit chez notre malade. Les chirurgiens « ont tourné autour de cette clavicule, les uns voulaient opérer, les autres non. Depuis « une dizaine d'années que je radiographie mon ami, je n'ai jamais vu la moindre évolu« tion. Les exemples analogues sont fréquents, et je souhaite que votre frère rentre dans « le groupe auquel je fais allusion. *A priori*, je crois qu'il en sera ainsi, et j'ai hâte d'en « avoir la confirmation par de nouvelles radiographies.

« Je vous serais reconnaissant si vous vouliez bien à votre tour me donner votre sentiment. »

Après avoir demandé l'avis de V... et fait pratiquer un Wassermann qui a été négatif, j'ai décidé de faire quand même un traitement spécifique. Je vais donc commencer des injections de mercure. Dans deux mois, je le ferai radiographier à nouveau et vous tiendrai au courant. »

En réalité, après avoir étudié les radiographies de ce malade, il s'agit bien d'ostéite condensante de l'os iliaque avec association d'arthrite sèche coxo-fémorale.

Observation IV. — M. B..., 48 ans, sans traumatisme, sans cause connue, spontanément, apparaissent des douleurs de la région lombo-sacro-iliaque à gauche. Les douleurs persistent vives pendant 3 à 4 mois, cédant à l'aspirine et aux sédatifs ordinaires. En juillet 1924, radiographie par le Docteur Gally. Ostéite condensante d'une partie de la Ve lombaire, de l'articulation sacro-iliaque, du 1/3 inférieur de l'os coxal, unilatéralement à gauche. Le palper de la région révèle des douleurs vives. Pas de syphilis connue ; le B. W. dans le sang est négatif. Le traitement antispécifique ne donne aucun résultat.

Le malade souffre en marchant, la fatigue est rapide. On donne des bains chauds, des médications dites antirhumatismales.

Au début de 1925, amélioration spontanée qui se continue progressivement. Actuellement, le malade a repris sa vie professionnelle et sociale normale. L'état général se maintient excellent. On n'a pas fait de nouvelle radiographie.

Tels sont les faits. Ces quatre observations longtemps suivies (deux d'entre elles, 3 ans) permettent d'édifier un nouveau chapitre de pathologie osseuse, celui des *ostéites condensantes*, qui évoluent, en dehors de la syphilis osseuse, des arthropathies tabétiques ou nerveuses en dehors de la maladie de Paget et des états cancéreux.

Quelle est la pathogénie de ces réactions osseuses si spéciales où les ostéoblastes paraissent avoir la part prépondérante et obéir à une excitation particulière ? Peut-on soutenir au contraire l'hypothèse que les ostéoclastes sont réduits au silence et ne jouent plus leur rôle de destructeurs des cellules osseuses qui assurent en temps normal l'équilibre osseux ?

Pourquoi cet apport insolite de sels de calcium et ce remaniement du métabolisme de l'os en sels de chaux sur des segments osseux isolés ? Quel est le rôle des vaisseaux nourriciers de l'os ? du système végétatif ? Dystrophies osseuses ?

Les examens histologiques jetteront probablement à l'avenir quelque lumière sur ces problèmes pathogéniques.

Quoi qu'il en soit, les « ostéites condensantes » paraissent comporter un pronostic relativement favorable. Peu à peu les douleurs qui marquent l'entrée en scène de la réaction osseuse et qui vont s'aggravant pendant

une période plus ou moins longue, s'atténuent et peuvent même disparaître complètement.

Il semble cependant que la guérison clinique ne corresponde pas à une guérison histologique. Dans un cas que nous avons eu l'occasion de faire radiographier de nouveau (13 mois après la première radiographie), la densité osseuse demeure au contrôle radiographique à peu près la même. Les radiographies comparées de la première et de la deuxième épreuve, prises à 13 mois d'intervalle l'une de l'autre, donnent des images à peu près semblables.

Le traitement est symptomatique. Sédatifs, diathermie, électricité peuvent être utilisés. Nous avons obtenu cependant des résultats très rapidement favorables dans deux cas où nous avons employé les injections profondes de lipiodol *au contact même de l'os malade* et à des doses fortes, 10 centimètres cubes environ par séance, deux séances par semaine, et une centaine de centimètres cubes de lipiodol au total.

XI. — **Calcification de la faux du cerveau**, par MM. Léri et Layani.

(Paraîtra dans le prochain numéro de la Revue neurologique.)

XII. — **Origine postencéphalitique d'un torticolis chronique, ayant les apparences du torticolis dit mental**, par MM. Georges Guillain et L. Girot.

Depuis les premières observations de Brissaud et de ses élèves sur le torticolis spasmodique, dit mental, la pathogénie de ce syndrome clinique si caractéristique n'a jamais été nettement élucidée. Les interventions chirurgicales multiples, qui ont été faites chez de tels malades, ont apporté des documents thérapeutiques intéressants, mais non pas des documents concernant l'étiologie.

Dès 1900, M. Babinski, à la Société de Neurologie, attirait l'attention sur l'origine organique vraisemblable du torticolis dit mental. L'un de nous, cette même année, dans un travail fait en collaboration avec M. Cestan, écrivait que le torticolis spasmodique, dit mental, devait avoir une origine organique et il en apportait des exemples chez des malades atteints d'affections nerveuses organiques familiales. Avec M. Pierre Marie, nous avons insisté aussi sur les phénomènes organiques que l'on constate dans ces cas de mouvements spasmodiques du cou.

Notre opinion, depuis 1900, ne s'est pas modifiée sur ce sujet. Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie un homme dont les troubles ont toutes les apparences cliniques du torticolis spasmodique dit mental, avec le geste antagoniste digital caractéristique, et chez lequel une analyse méthodique des antécédents et des symptômes permet de rapporter l'affection actuelle à une encéphalite épidémique. Les rapports entre le torticolis spasmodique et l'encéphalite épidémique ont été

d'ailleurs déjà signalés par Mlle G. Lévy (1), M. Krebs, (2) MM. Sicard, Haguenau et Coste (3).

H... Georges, 34 ans, employé de banque, vient consulter à la Salpêtrière, le 21 novembre 1925, pour un « torticolis » qui aurait débuté environ 2 ans auparavant.

Vers la fin de 1923, il s'aperçoit que, malgré lui, sa face se tourne vers la gauche. Il la remet facilement en bonne position et la tourne aisément vers la droite. Il peut à cette époque exécuter complètement les mouvements de rotation du cou, à droite comme à gauche, sans aucune douleur, et aussi librement qu'un sujet normal. Mais, s'il n'y prête pas attention, sa face se tourne lentement vers la gauche, sans inclinaison latérale du cou.

Vers novembre 1924, le cou devient « raide », sa face est perpétuellement en rotation vers l'épaule gauche et s'incline de ce côté, il est obligé de faire un très gros effort pour regarder devant lui, et il lui devient à peu près impossible de tourner la face vers la droite. Il sent en même temps, quand il essaie de tourner la face vers la droite, un tiraillement dans la partie latérale droite et postérieure du cou.

A cette époque, il voit un premier médecin, qui fait le diagnostic de mal de Pott sous-occipital, mais qui, n'ayant trouvé aucune lésion radiographique, fait reprendre un traitement antisyphilitique, le malade ayant eu un chancre génital en 1912. Ce traitement reste à peu près sans effet, si bien que, malgré l'absence de lésion à la radiographie, le médecin revient au diagnostic de mal de Pott sous-occipital.

Le malade est mis dans un appareil plâtré et envoyé à Berck en février 1925. A Berck, on pratique un nouvel examen, une nouvelle radiographie des vertèbres du cou. Les médecins de Berck n'admettent pas le diagnostic de mal de Pott et enlèvent l'appareil plâtré.

Le malade revient alors à Paris, il entre dans un service hospitalier de syphiligraphie, où on lui fait une nouvelle radiographie des vertèbres du cou, une réaction de Wassermann dans le sérum sanguin, qui est négative, et une ponction lombaire. On reprend un traitement antisyphilitique, et on y adjoint de la diathermie. Malgré ces thérapeutiques les phénomènes persistent.

Le malade est alors envoyé en consultation à la Salpêtrière où nous l'examinons en novembre 1925.

Le facies est un peu figé, de façon extrêmement discrète. La mimique est moins développée que chez un sujet normal, le sujet l'a remarqué lui-même. Nous constatons d'emblée un léger tremblement du membre supérieur gauche ; il existerait également de temps à autre un petit tremblement du membre supérieur droit. On note aussi un petit tremblement léger du membre inférieur gauche.

Il a remarqué lui-même qu'il salive un peu, très discrètement.

Lorsqu'on examine le malade dans son attitude habituelle, on constate que sa face est tournée vers la gauche, et légèrement inclinée vers l'épaule droite.

Lorsqu'on le place debout, la face regardant droit devant lui, la rotation se fait vers la gauche très progressivement. On voit alors se dessiner un sterno-cléido-mastoïdien droit énorme, avec une saillie considérable des insertions sternales et claviculaires, et le corps musculaire forme à la partie moyenne du cou une grosse masse. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche est, au contraire, effacé. Le trapèze gauche n'est pas anormalement dessiné ; quant au trapèze droit il ne semble pas participer à l'attitude de la tête.

L'épaule gauche est plus haute que l'épaule droite. Les deux membres supérieurs

(1) G. Lévy. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (Formes prolongées et reprises tardives). *Thèse de Paris*, 1922.

(2) F. Krebs. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Paris*, 1922.

(3) Sicard, Haguenau et Coste. Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite épidémique, *Société de Neurologie* de Paris, séance du 8 janvier 1925, in *Revue Neurologique*, 1925, p. 79.

tombent normalement, sans asymétrie manifeste d'un côté à l'autre. Il prend fréquemment la position hanchée, le poids du corps reposant sur le membre inférieur droit.

Depuis un an, le malade a remarqué qu'il lui suffit d'appuyer l'index droit sur le masséter droit, pour que la tête reste en position à peu près normale. Elle présente pourtant une inclinaison latérale droite légère. Il appuie à peine, mais il faut qu'il touche la peau de la joue droite, sinon le mouvement de rotation du cou vers la gauche se produit.

Dans la rue, dit-il, il a toujours son doigt sur la joue droite, car la torsion s'exagère pendant la marche. Cette torsion diminue quand il est assis. Elle cède quand il est couché.

On note également une certaine asymétrie faciale, qu'il dit avoir toujours existé. L'arcade sourcilière droite est un peu plus basse que la gauche ; les rides du front sont plus serrées à droite qu'à gauche.

Le reste du corps paraît normal.

L'ouverture de la bouche, le plissement du front, exagèrent l'asymétrie faciale. Dans la mimique spontanée, la moitié gauche de la face semble moins participer aux mouvements fins.

Lorsqu'on examine le malade couché, on constate que la tête reste immobile. Il n'y a pas de différence appréciable dans le tonus des muscles d'un côté à l'autre.

Etendu, il tourne librement la face vers la droite, et on lui fait faire très facilement les mouvements passifs de rotation du cou.

Dès qu'on l'asseoit, la contracture reprend, elle est difficile à vaincre, et on lui tourne très difficilement la face vers la droite.

Il nous raconte lui-même que, de temps en temps, le matin surtout, sa contraction cesse, même quand il est debout. Le soir, au contraire, la contracture est toujours plus forte.

Notons que c'est seulement lorsqu'il est couché, au repos absolu, la tête bien appuyée et les membres immobiles, que le mouvement anormal du cou disparaît complètement. Mais, après qu'on lui a fait faire quelques efforts (s'opposer à la flexion ou à l'extension forcée de l'avant-bras sur le bras des deux côtés), la torsion du cou vers la gauche reparaît.

Debout, talons joints, la poussée d'avant en arrière détermine une contraction nette et symétrique du jambier antérieur des deux côtés, mais la contraction musculaire à la cuisse n'est nette que dans le quadriceps droit ; elle détermine une ascension de la rotule droite.

La poussée d'arrière en avant ne détermine pas de différence bien appréciable d'un côté à l'autre.

En dehors de toute poussée, il semble que les contractions d'équilibration soient plus nombreuses sur le jambier antérieur droit, c'est d'ailleurs du côté droit que le malade prend son appui habituel (1).

Couché, il n'y a pas de différence très appréciable dans le tonus des muscles d'un côté à l'autre. La passivité est à peu près égale partout, sauf au coude gauche, où le mouvement passif de flexion et d'extension semble légèrement freiné, et donne l'impression d'une ébauche de décontraction par saccade qu'on ne retrouve pas du côté droit.

Les réflexes de posture, forts partout, paraissent plus accentués à gauche qu'à droite.

Il n'existe pas de phénomène de Magnus dans la torsion forcée du cou.

La réflectivité cutanée est normale, la réponse du réflexe cutané plantaire se fait en flexion légère. Les réflexes tendineux achilléens existent égaux, les réflexes rotuliens sont très forts des deux côtés. Le réflexe stylo-radial droit est plus fort que le gauche. Les réflexes olécraniens sont égaux et normaux.

La force musculaire segmentaire est partout excellente, même au cou.

Dans la marche, le sujet balance beaucoup moins son bras gauche que son bras droit.

Il n'a aucun trouble sensitif objectif. Il n'a souffert qu'un peu, à la fin de novembre

(1) Ces phénomènes d'équilibration ont été constatés chez notre malade par M. A. Thévenard, qui poursuit un travail sur ce sujet dans les dystonies postencéphalitiques.

1924, dans la moitié droite du cou, à l'époque où on a porté le diagnostic de mal de Pott sous-occipital.

L'examen otologique, pratiqué par M. le Dr Truffert, ne montre aucune réaction labyrinthique anormale.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. le Dr Lagrange, ne révèle aucun trouble de l'appareil visuel.

L'examen de liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : albumine 0 gr. 12, réaction de Bordet-Wassermann négative, réaction de Calmette subpositive.

Antécédents. — Chancre syphilitique de la verge en juillet 1912, non traité. Roséole traitée par 20 piqûres de Hg.

Gommes de la cuisse gauche, des deux genoux, de l'avant-bras droit en 1917, traitées par le 914 (18 injections).

En mars 1917, lors d'un séjour en Angleterre, *il a vu double* (les objets, les lettres, etc...), il se rappelle qu'il fermait un œil pour voir net. Ce trouble n'a pas duré plus de huit jours.

En 1918, il a eu « une sorte de grippe » avec fièvre, il est resté couché 8 jours, sans trouble du sommeil, sans secousses myocloniques, sans diplopie.

En 1925, pendant son séjour à Berck, il a eu du hoquet assez tenace à plusieurs reprises.

Les troubles que présente ce sujet nous ont paru intéressants à différents points de vue.

L'attitude de la tête, d'abord, n'est pas d'un diagnostic étiologique très facile. Des médecins compétents ont d'abord pensé à un mal de Pott cervical ou sous-occipital ; d'autres ont envisagé une étiologie syphilitique, à cause des antécédents, mais, devant l'échec du traitement, l'idée d'un trouble fonctionnel s'est imposée à leur esprit.

Il est certain que le geste antagoniste rappelle celui qu'on observe dans le torticolis dit mental. Geste antagoniste illogique en apparence, puisque c'est avec l'index droit, appuyé légèrement sur le masséter droit, que le malade empêche sa face de se tourner vers la gauche. D'ailleurs, comme nous l'avons dit déjà, nous ne pensons pas que le torticolis dit mental et que le torticolis spasmodique en général appartiennent à la pathologie mentale ou fonctionnelle. Nous estimons que la plupart de ces troubles des mouvements du cou sont conditionnés par des lésions organiques, lésions qui d'ailleurs peuvent être essentiellement différentes par leur nature et leur siège.

Dans le cas particulier, le torticolis de notre malade semble être une conséquence d'une encéphalite épidémique fruste. Actuellement, en effet, on constate chez lui : un facies un peu figé, un tremblement discret des membres, une hypertonie surtout prédominante à gauche avec phénomène de la roue dentée au coude gauche, l'exagération des réflexes de posture, la disparition presque complète de l'hypertonie dans la position couchée, la variabilité des troubles dans le cours de la même journée, bref, autant de signes qu'on est habitué à trouver chez les parkinsoniens postencéphalitiques.

Il nous semble d'ailleurs que la première manifestation d'encéphalite épidémique ne fait guère de doute chez ce malade. La diplopie qui dure huit jours en 1917, l'épisode « grippal » en 1918, nous paraissent des signes permettant affirmer l'encéphalite épidémique.

Les phénomènes que nous constatons dans ce cas à la région cervicale sont à rapprocher des autres syndromes excito-moteurs bien connus dans les suites de l'encéphalite épidémique.

M. Sicard. — J'ai eu également l'occasion d'étudier avec Haguenau (Torticolis convulsif de Brisaud-Meige, suite d'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, 8 janvier 1925, p. 79) deux cas de ce même syndrome excito-moteur postnévraxitique. L'un de ces cas avait même été soumis à la section du spinal externe, sans aucun résultat, du reste.

M. Barré (de Strasbourg). — J'ai observé récemment un cas absolument comparable à celui qui vient de nous être présenté. Il s'agissait d'un homme adulte dont le torticolis était récent, et s'était développé à la suite d'une encéphalite épidémique de type léthargique, nettement caractérisé. Les probabilités en faveur de la relation de cause à effet étaient assez grandes pour que, malgré l'absence de faits semblables dans la littérature la plus récente, je me sois cru autorisé à conclure dans ce sens. Je suis heureux d'apprendre aujourd'hui que ce torticolis postencéphalitique a été observé par d'autres auteurs.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai, dans les derniers mois de 1925, observé aussi un ancien encéphalitique, qui présentait un torticolis droit qui s'exagérait par crises. Ces crises, qui constituaient de véritables spasmes de torsion, se sont améliorées par le repos, les sédatifs et la psychothérapie. Il ne me paraît pas douteux que, chez ce malade de caractère inquiet, un élément mental s'était surajouté au facteur organique, dépendant de l'encéphalite épidémique.

XIII. — Deux cas de paralysie tardive du nerf cubital consécutive à une fracture du condyle externe de l'humérus, par MM. Souques et Yves Bureau.

En 1918, l'un de nous avait engagé M. Constensoux et Mlle Marthe Henry à montrer ici un malade de son service, atteint d'une paralysie du nerf cubital survenue vingt-cinq ans après une fracture du coude.

Nous présentons aujourd'hui deux malades analogues. Les faits de ce genre sont rares. Leur intérêt tient d'une part à cette rareté, d'autre part à l'apparition *tardive* de la paralysie, à sa pathogénie et à son traitement. Nous reviendrons sur ces différents points après avoir sommairement rapporté les détails de nos deux observations.

Observation I. — Marcel D..., 28 ans, électricien, vient consulter à la Salpêtrière le 15 mars 1923. A l'âge de 8 ans, il a fait une chute sur le coude droit ; mais il ne peut dire s'il s'est agi d'une fracture ou d'une luxation. A l'âge de 19 ans, *onze ans après ce traumatisme*, sa main droite a perdu sa force ordinaire et s'est atrophiée ; depuis quelques jours, il présente des douleurs légères sur le trajet du nerf cubital.

L'examen de la main droite montre une paralysie cubitale nette : les 4e et 5e doigts sont légèrement fléchis, ébauchant une griffe. Les espaces interosseux et l'éminence

hypothénar sont le siège d'une atrophie musculaire évidente. Les mouvements de latéralité (adduction et abduction) ne peuvent être effectués par les 4e et 5e doigts. ils sont très faibles pour le 2e et le 3e. Le signe de Froment est positif. La force musculaire est diminuée : le dynamomètre marque 35 pour la main gauche, 32 pour la main malade.

Le malade présente quelques troubles sensitifs : il se plaint de douleurs intermittentes sur le trajet du cubital, irradiant de la gouttière épitrochléo-olécranienne au poignet. L'examen de la sensibilité montre seulement une très légère hypoesthésie du bord cubital du 5e doigt.

Les réflexes tricipitaux, radiaux et cubito-pronateur sont normaux ; il en est de



Avant-bras malade en cubitus valgus. — Fig. 1. — Avant-bras sain en attitude normale.

même, d'ailleurs, de tous les autres réflexes : réflexes oculaires et réflexes des membres inférieurs.

L'avant-bras est déjeté en dehors, en cubitus valgus. Les mouvements d'extension du coude sont un peu limités.

La radiographie et l'examen électrique n'ont pu être pratiqués.

Observation II. — Pierre D..., 57 ans, marchand de vins, vient consulter à la Salpêtrière, le 7 décembre 1925. Il y a six ans environ, en 1920, il a commencé à avoir des sensations de froid, d'engourdissement, de doigt mort dans toute la sphère du cubital et plus particulièrement au niveau du petit doigt de la main droite ; peu à peu la force de cette main a diminué et l'atrophie musculaire est apparue.

A l'examen, on constate une paralysie cubitale : le petit doigt est fléchi assez fortement, l'annulaire un peu moins ; il en résulte une griffe légère.

L'atrophie musculaire frappe d'emblée par son intensité. Les espaces interosseux sont creusés, en particulier le premier espace où la palpation ne permet plus de sentir l'adducteur du pouce (1er interosseux) ; la saillie de l'éminence hypothénar a totale-

ment disparu. Les mouvements de latéralité sont impossibles pour le 5e doigt qui reste immobile très faibles pour le 4e doigt et beaucoup moins étendus que du côté sain pour les autres doigts. Le signe de Froment est positif. La force musculaire est très diminuée : le dynamomètre marque 20 pour la main droite, 40 pour la main gauche.

Les troubles de la sensibilité subjective consistent surtout en sensation de froid,



Coude droit fracturé. Fig. 2. Coude gauche normal.

d'engourdissement au niveau du petit doigt. L'examen de la sensibilité montre de l'hypoesthésie du bord interne et de la face dorsale du petit doigt.

L'examen du malade montre, en outre, un cubitus valgus très marqué (fig. 1) avec saillie de la région épitrochléenne ; la flexion et l'extension du coude sont limités ainsi que la supination ; la pronation est normale. La palpation permet de sentir le nerf cubital au niveau du bras ; il paraît augmenté de volume et disparaît au niveau de la région épitrochléenne dans une masse où il est difficile de reconnaître les saillies osseuses normales.

En effet, le malade a eu un traumatisme du coude, *il y a 42 ans*, en 1884, à l'âge de 12 ans. Il ignore s'il s'agissait d'une luxation ou d'une fracture; mais, après réduction, on a immobilisé le bras pendant six semaines à deux mois; au bout de ce temps, le coude était ankylosé en extension et le malade a présenté une parésie du petit doigt et de l'annulaire qui a disparu en deux mois par le traitement électrique. Rapidement, le malade a récupéré la fonction du membre, il a fait de la gymnastique, de la boxe et de l'escrime et était considéré comme d'une force peu commune. C'est seulement en 1920, *trente-six ans* par conséquent après le traumatisme, que les premiers troubles ont apparu.

La radiographie du coude droit a montré des lésions très importantes : les traces, semble-t-il, de l'ancienne fracture du condyle externe, les modifications dans les rapports des extrémités articulaires, en particulier l'ascension de la tête du radius et le cubitus valgus, enfin la présence de nombreux ostéophytes (fig. 2).

L'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon, a fourni les renseignements suivants :

1° Dégénérescence partielle dans le fléchisseur profond, le cubital antérieur, l'éminence hypothénar et l'adducteur du pouce. L'amplitude de la contraction est beaucoup plus grande à l'avant-bras que dans l'éminence hypothénar et l'adducteur du pouce où elle est très diminuée, la lenteur fait défaut à l'avant-bras, et la chronaxie très augmentée à la main (100 fois la normale) l'est très peu à l'avant-bras (moins de 10 fois la normale).

2° Inexcitabilité complète par le nerf, par les points moteurs et par excitation longitudinale avec 15 milliampères dans tous les interosseux.

Conclusion. — *a*) Les interosseux, l'éminence hypothénar et l'adducteur, du pouce sont le siège d'une dégénérescence très forte arrivée au terme de son évolution pour les interosseux et en voie d'y arriver pour l'adducteur du pouce et l'éminence hypothénar. Il est possible qu'il y ait eu un processus de date plus récente (trois ou quatre ans) dans ces derniers muscles.

b) Le domaine du cubital à l'avant-bras est le siège d'une dégénérescence très légère et qui paraît de date ancienne. Il semble bien que ces muscles sont en état de réparation imparfaite, les fibres dégénérées ayant disparu et ne manifestant plus leur présence par les réactions d'un processus dégénératif en évolution.

En résumé, il semble qu'il y ait eu deux évolutions; l'évolution récente ne porte que sur l'éminence hypothénar et l'adducteur du pouce.

Les cas de ce genre sont rares. Nous n'avons pas fait une bibliographie très étendue, et quelques observations ont pu nous échapper ; nos recherches ne nous ont fait retrouver que 23 cas analogues dans la littérature. La première observation semble avoir été publiée, en 1878, par Panas. Cet auteur fait, à ce propos, état d'une conversation avec Ducheme, de Boulogne, qui lui aurait dit avoir observé un cas semblable mais n'en avoir reconnu la cause qu'au bout de plusieurs années seulement, La plupart des faits publiés l'ont été par des chirurgiens, et on le conçoit, étant donnée l'origine traumatique de la paralysie du nerf. Nous tenons à signaler les importants travaux de Mouchet qui a observé personnellement 9 cas de cette paralysie et qui en a bien étudié la pathogénie. On trouvera dans ces travaux (1) et dans une discussion assez récente à la Société de chirurgie, à propos d'un cas de Grégoire (2), et les indications bibliographiques et les données actuelles sur la pathogénie et le traitement.

(1) Mouchet. *Thèse de Paris*, 1899, *Revue de Chirurgie*, juin 1899, *Journal de Chirurgie*, avril 1914.

(2) Grégoire. *Société nationale de Chirurgie* ; séance du 23 février 1924.

Un des points les plus intéressants est la longue durée qui s'écoule entre le traumatisme du coude et l'apparition des premiers symptômes de la paralysie du nerf. Elle était de dix ans dans notre première observation, de trente-six dans la seconde. Cet intervalle est rarement plus court : dans les vingt-trois cas publiés jusqu'ici, il n'en est que quatre où la paralysie soit survenue moins de dix ans (3, 6, 6 1/2 et 9 ans) après l'accident. Dans la plupart des cas, au contraire, c'est plus de vingt ans après qu'elle fait son apparition : dans les cas de Guihal et de Routier, l'intervalle a été respectivement de 44 et de 50 ans. Il s'ensuit qu'on risque de méconnaître la véritable cause de ces paralysies du nerf cubital : le traumatisme, survenu généralement dans l'enfance, est si ancien qu'il est ou méconnu ou mal interprété. Effectivement, les observateurs l'ont souvent méconnu et ont institué, en conséquence, un traitement médical qui devait rester sans succès.

Les premiers troubles constatés sont généralement des troubles d'ordre sensitif ; fourmillement et engourdissement dans le territoire du cubital. L'atrophie musculaire n'est pas constante, mais elle est fréquente. Chez notre second malade elle est extrêmement accentuée.

Le point le plus curieux est la pathogénie de ces paralysies. Pour certains auteurs, du fait de la fracture du condyle externe et de son déplacement, le cubitus ne trouvant plus d'appui de ce côté se dévie en dehors ; le cubitus valgus serait précoce et entraînerait le tiraillement et la compression du nerf sur la gouttière épitrochléo-olécranienne. Pour d'autres, le cubitus valgus serait tardif et résulterait des troubles de l'ostéogenèse. Mais pourquoi ce cubitus valgus met-il tant d'années à produire la paralysie du nerf ? Il est probable que certaines attitudes de l'avant-bras, notamment les mouvements d'extension, favorisent la compression.

On comprend que le traitement chirurgical soit le seul qui convienne. Il faut mettre le nerf à l'abri de toute compression. Pour cela, deux méthodes ont été proposées :

1° L'ostéotomie cunéiforme sus-épitrochléenne qui supprime le cubicus valgus et par suite la compression ;

2° La transposition du nerf à la face antérieure du coude.

On a cité, à la suite de l'une ou de l'autre de ces méthodes, des faits de guérison.

Nous avons proposé une intervention chirurgicale à notre malade qui, se trouvant peu gêné par sa paralysie, a demandé à réfléchir.

M. Barré (de Strasbourg). — J'ai observé, il y a quelques années, avec mon collègue Sencert un cas très semblable à celui que nous montre M. Souques. Il s'agissait d'un jeune homme chez lequel sans cause connue et longtemps après un traumatisme de la partie interne du coude, s'était développé un syndrome sensitivo-moteur cubital très accentué, avec atropie musculaire prononcée, hypoesthésie et douleur. Je fus porté à conseiller une thérapeutique électrique et à déconseiller le traitement chirurgical. Mon collègue Sencert ne fut pas de mon avis ; il réséqua le bord interne de

la gouttière cubitale, déplaça le nerf et une guérison s'opéra dans la suite. Le mécanisme de la névrite est resté mystérieux, mais le traitement chirurgical; que je conseillerai désormais, a fait merveille.

XIV. — **Syndrome extrapyramidal. Torticolis dit mental. Tremblement sans rigidité**, par MM. Borrel et Julien Marie. (présentés par M. Foix).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à Société de Neurologie est atteinte d'un syndrome représenté essentiellement par un tremblement parkinsoniforme, et un torticolis qui rappelle certains cas qui ont été montrés, ici-même, comme séquelles d'encéphalite léthargique.

L'attitude de cette malade est, en effet, assez singulière : la tête, enfoncée entre les épaules, s'incline vers la droite, pendant que la main droite s'applique volontiers sur l'occipital dans une position qui rappelle le geste antagoniste efficace du torticolis mental.

Le tremblement est de type parkinsonien et intéresse les membres supérieurs et la tête.

La tête présente un tremblement global, vertical reproduisant sans cesse le mouvement d'affirmation.

Il existe, de plus, un tremblement partiel de la face ; le front se plisse et se déplisse alternativement sans cesse, les muscles du maxillaire inférieur et des lèvres sont animés, eux aussi, de secousses rythmées, rapides, réalisant une sorte de mâchonnement de lapin.

Les membres supérieurs, surtout à gauche, sont atteints d'un tremblement global, qui est plutôt un véritable secouement, reproduisant des mouvements successifs de flexion et d'extension de l'avant-bras, des doigts et en particulier de la deuxième phalange du pouce.

Par ailleurs, le reste du corps ne tremble pas, mais subit simplement l'ébranchement du secouement qui affecte la tête et les membres supérieurs.

Cependant, il existe des secousses rythmées, mais de petite amplitude, parfaitement visibles au niveau des tendons de la face dorsale du pied.

Ainsi l'ensemble des symptômes présentés par cette malade relativement jeune, conduit à évoquer, comme étiologie probable, un syndrome post encéphalitique.

Cependant on ne relève dans les antécédents de cette malade aucun signe de la série encéphalitique, et l'association du syndrome actuel et de certains caractères inhabituels aux séquelles parkinsoniennes de l'encéphalite, permettent de mettre en doute l'impression première.

Laissant de côté l'intensité du tremblement et sa grande prédominance brachiocéphalique, ce qui n'est déjà pas commun, nous insisterons surtout sur l'absence complète de rigidité.

Le facies de cette femme n'est nullement figé. Sa nuque reste souple, les membres supérieurs ne présentent pas de roue dentée, si toutefois l'on n'assimile pas à ce phénomène, les secousses musculaires du tremblement qui peuvent se produire pendant la recherche de l'épreuve.

Les réflexes de posture sont d'intensité normale, à peine marqués au membre supérieur droit. De toute façon, ils ne sont pas exagérés, comme il est habituel de le constater, tout au moins au début de la rigidité parkinsonienne.

Le tremblement, lui-même, présente quelques caractères anormaux : très marqué au repos, il est peu modifié par le mouvement ; en particulier du côté gauche, il présente, à la fin de l'épreuve, des oscillations qui rappellent de la sclérose en plaques.

Enfin la parole n'est nullement parkinsonienne : elle est de timbre net, mais hachée, fragmentée, scandée.

L'évolution de cette affection est la suivante :

Le début des troubles remonte à 1923 : le tremblement s'installa d'abord à la main

droite. Six mois après, la main gauche commença à trembler et depuis un an, la tête et le cou présentent des secousses rythmées et l'attitude du torticolis mental.

L'hypothèse la plus simple pour interpréter ce syndrome serait d'envisager l'étiologie encéphalitique : cependant l'absence de tout symptôme de la série encéphalitique, l'absence de rigidité, les caractères inhabituels du tremblement ne cadrent pas avec cette hypothèse.

Il faut peut-être envisager l'hypothèse d'une maladie familiale, dont on ne retrouve d'ailleurs aucun autre exemple dans les antécédents de cette malade.

A titre documentaire, voici l'observation de cette malade : Mme W..., Polonaise, âgée de 40 ans, hospitalisée dans le service de notre maître, le Dr Foix.

Cette femme était parfaitement bien portante jusqu'en 1923. D'une façon lente et progressive, sa main droite devint malhabile et commença à trembler. Puis le tremblement gagna le côté gauche l'année suivante et, depuis un an, la tête et le cou.

Actuellement, en plus du tremblement et du torticolis mental déjà signalés, l'examen neurologique est négatif :

Les réflexes tendineux existent, vifs aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés ;

Le signe de Babinski se fait en flexion des deux côtés ;

Le réflexe photomoteur est conservé ;

Pas de troubles sensitifs, tant subjectifs qu'objectifs ;

Pas de troubles des sphincters.

De l'examen général de cette malade, on ne retiendra qu'un certain degré d'exophtalmie, comme il est donné d'en observer dans certaines maladies familiales.

Aucun signe clinique ou sérologique permettant de suspecter la syphilis.

XV. — **Hémichorée avec troubles végétatifs, hémihyperthermie, hémihyperpigmentation et diminution de volume des membres atteints**, par Ch. Foix, J.-A. Chavany et Julien Marie.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie nous paraît intéressante à trois points de vue.

1° D'abord elle présente une hémichorée manifestement organique survenue vraisemblablement à la suite d'un ictus ; cette hémichorée est sensiblement pure, ne s'accompagnant d'aucun signe net de la série pyramidale, extrapyramidale ou sensitive.

2° Malgré l'intensité de l'agitation musculaire de ses membres, la face demeure immobile et on peut dire qu'il en est de même du cou et du tronc. Cette dissociation, qui épargne les muscles de la mimique et de la statique du corps, a existé aussi nette dès le premier jour.

3° Et surtout par l'existence de troubles végétatifs développés progressivement depuis le début et qui consistent à l'heure actuelle :

a) En une hémihyperthermie des plus nettes ;

b) En une hémihypersudation non douteuse portant sur les membres atteints ;

c) Enfin, malgré l'absence d'hémiplégie et contrairement à ce qui se produit assez souvent dans les hémichorées infantiles, en une diminution de volume marquée des membres du côté malade.

d) Ajoutons que l'oscillométrie artérielle montre l'existence d'oscillations beaucoup plus amples du côté malade que du côté sain.

Observation. — Mlle D..., âgée de 70 ans, hospitalisée à Ivry, hospice des Incurables.

Dès l'abord on est frappé par :

I. Agitation musculaire très marquée dont la partie gauche du corps est le siège :

Il s'agit de mouvements incessants, irréguliers comme rythme et comme amplitude, d'une très grande intensité. Difficiles à classer, ils se rapprochent des mouvements choréiques, tout en paraissant plus vifs que ces derniers. La volonté ne les inhibe pas. Les excitations périphériques les renforcent. Seules des positions spéciales que la malade donne à ses membres les enrayent en partie. Le sommeil les fait disparaître, mais ils réapparaissent dès que la malade s'éveille.

Ces mouvements portent à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur gauches.

Au niveau du membre supérieur, ils portent sur tous les segments du membre, doigts, main, avant-bras, épaule. Lorsqu'on étudie ces mouvements isolément dans les divers segments, on constate :

Epaule : abduction et adduction combinées avec des mouvements de rotation.

Coude : mouvements moins actifs consistant en quelques mouvements d'extension et de flexion et surtout de rotation de l'avant-bras (pronation et supination alternées).

Poignet : mouvements très actifs de flexion et d'extension de l'articulation.

Doigts : mouvements d'allongement des doigts avec de temps à autre quelques mouvements de flexion.

Tous ces mouvements très irréguliers se combinent en mouvements de reptation très complexes. Ils sont d'autant plus actifs que le membre est en liberté, comme s'il se déclenchait alors une véritable folie musculaire.

Au niveau du membre inférieur, même agitation musculaire, cependant un peu moins marquée qu'au membre supérieur ; elle paraît prédominer sur la portion distale du membre.

Ce sont surtout des mouvements d'allongement de la jambe, avec flexion et extension du cou-de-pied, flexion et extension des orteils. Il existe au niveau de la hanche des mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin associés a des mouvements de rotation et d'abduction.

On conçoit que dans ces conditions la marche soit très troublée, elle est cependant possible, la malade marche sans soutien, tenant son bras gauche derrière son dos.

Les autres muscles de l'économie paraissent immobiles :

Contrastant avec ces mouvements extraordinaires des membres, il existe une immobilité absolue de la *face*. Les muscles du cou ne bougent pas (sterno-cléido-mastoïdien et trapèze). Il en est de même des muscles du dos et du tronc. Au niveau de la paroi abdominale, nous n'avons enregistré aucune contraction ; la malade nous dit cependant que de temps à autre sa paroi abdominale se contracte du côté gauche. Rien aux yeux : pas de nystagmus. Rien au voile du palais. Rien à la langue qui au commandement est tirée toute droite.

En somme, il convient de noter la grande différence entre l'agitation extrême des membres et l'immobilité des autres muscles de l'économie.

Depuis quand existe cette agitation musculaire ?

Elle a débuté *brusquement* le 18 mai 1925. La malade nous conte l'histoire suivante : La veille au soir, il avait fait un grand orage au cours duquel la malade, étant dans le jardin de l'hospice d'Ivry, avait eu très peur. Elle a regagné sa salle avec beaucoup de peine, présentant une démarche ébrieuse, titubante ; elle s'est étendue sur son lit sans pouvoir rentrer dans ses draps et s'est éveillée le lendemain matin très mal à son aise, courbaturée, mais sans aucune gêne de la parole. Dès son réveil, la malade a constaté son agitation motrice, qui d'emblée avait atteint son maximum.

Dans le mois qui a suivi ce *début brusque*, l'agitation musculaire a été extrême ; le bras et la jambe étaient projetés violemment hors du lit, frappant brusquement tous les objets environnants : aussi étaient-ils couverts d'ecchymoses et de traces de coups. On était obligé de fixer la malade dans ses draps pour qu'elle ne se fît point de mal.

La marche excessivement pénible à cette période de début était cependant possible avec grand effort, surtout gênée par les mouvements anormaux. La malade avait tendance à s'équilibrer en arrière. Debout et les yeux fermés, on notait aussi une tendance à la chute en arrière.

Depuis ce moment, les phénomènes excito-moteurs se sont légèrement atténués pour devenir ce qu'ils sont à l'heure actuelle.

II. Les troubles végétatifs.

Sur ce syndrome hémichoréique presque pur, respectant la face et les muscles de la statique, sont venus se greffer quelques signes curieux d'ordre neuro-végétatif.

1° C'est d'abord une dissymétrie thermique très nette, le côté gauche, à tous ses segments, étant nettement plus chaud que le côté droit.

2° C'est une hyperpigmentation du côté gauche du corps surtout manifeste au niveau des bras et des avant-bras, moins nette au niveau des membres inférieurs, quoiqu'elle existe aussi ; il est à noter que la face est respectée et que les multiples grains de lentigo que présente la peau de la malade sont plus foncés à gauche qu'à droite.

3° On est enfin frappé par une diminution très nette du volume des membres supérieur et inférieur gauche, qui porte à la fois sur les muscles et sur le tissu cellulaire sous-cutané, fonte appréciable à la vue, que la mensuration confirme et qui tend à s'accroître de jour en jour. A l'heure actuelle.

Mollet droit	31 cm.
Mollet gauche	27 cm.
Cuisse droite	45 cm.
Cuisse gauche	41 cm.
Bras droit..........................	31 cm.
Bras gauche.........................	27 cm.

4° Enfin la prise de la tension artérielle avec l'oscillomètre de Pachon qui enregistre une pression maxima de 23 décèle un indice oscillométrique de 4 5 à gauche, de 2,2 à droite.

III. L'examen neurologique complet de la malade ne décèle pas grands troubles :

Au point de vue moteur. — Il y a conservation de la motilité volontaire, pas trace d'hémiplégie, fait important à noter étant donnée la fonte musculaire intense des membres du côté gauche. La motilité de la face est parfaite. Pas de déviation faciale.

Au point de vue réflexe. — Les réflexes tendineux sont normaux à droite et à gauche. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus. Les réflexes d'automatisme et les réflexes de posture locale sont impossibles à mettre en évidence. Le réflexe cutané abdominal n'existe ni à droite ni à gauche.

Au point de vue tonique. — Le tonus apparaît normal.

Au point de vue sensibilité. — *Subjectivement*, la malade dit qu'au début elle a souffert dans ses membres gauches (douleurs osseusse) sans jamais accuser aucune douleur au niveau de la face.

Objectivement, pas de troubles des divers modes de la sensibilité à gauche ni à droite. La malade accuse simplement un retard dans les perceptions tactiles et douloureuses au niveau de son côté gauche.

Au point de vue cérébelleux. — Rien à droite. Au membre supérieur gauche, l'épreuve du doigt sur le nez est exécutée avec lenteur, criblée de mouvements parasites, mais sans dysmétrie nette.

L'épreuve des marionnettes est exécutée assez correctement, et on est étonné d'y trouver une facilité relative.

Au membre inférieur, quand on lui dit de mettre le talon sur le genou, elle vient au but avec un certain taux de dysmétrie. Une fois parvenue au but, elle n'y peut rester à cause des mouvements incessants qu'elle exécute.

La note pathologique de ces diverses épreuves vient surtout des mouvements cho-

réiques surajoutés aux mouvements commandés, et il est difficile d'en imputer une part aux troubles cérébelleux proprement dits.

Aucun tremblement.

Au point de vue oculaire. — Mobilité normale des globes, pas de paralysies des nerfs.

Pas de signe d'Argyll.

Pas d'hémianopsie.

Disons pour terminer que notre malade ne présente aucun trouble de la série pseudo-bulbaire, aucun trouble psychique, aucun trouble de la parole et qu'enfin le réflexe oculo-cardiaque nous a paru normal, de même que le réflexe pilo-moteur (qui existe à droite et à gauche).

Il nous a paru intéressant de relater la coïncidence de symptômes végétatifs aussi nets avec une *hémichorée organique*, due vraisemblablement à une lésion en foyer et d'une intensité remarquable. Il est très intéressant aussi de noter dans un cas de ce genre l'intégrité des muscles de la mimique et de la statique du tronc.

Quant à la localisation d'un pareil syndrome, elle nous paraît particulièrement délicate en l'absence des phénomènes associés permettant une localisation nette. Nous nous reconnaissons quant à nous, réduits à ce sujet aux simples hypothèses.

XVI. — **Un cas d'hémiplégie ancienne très amélioré par l'ionisation calcique transcérébrale**, par Georges Bourguignon et Emile Juster.

Au mois de juillet dernier, l'un de nous (1) a exposé ici même sa technique d'ionisation transcérébrale, avec le courant pénétrant facilement à l'intérieur de la boîte crânienne grâce à l'application de l'une des électrodes sur un œil et de l'autre sur l'interstice occipito-vertébral. Nous avons apporté les résultats obtenus avec cette méthode dans l'hémiplégie et nous avons présenté deux malades (2).

Aujourd'hui nous vous présentons un nouveau cas, qui est le plus beau résultat que nous ayons obtenu jusqu'ici, bien que l'hémiplégie datât de 12 ans lorsque nous avons commencé le traitement. Les raisons probables du succès sont la persévérance et la régularité de la malade à suivre son traitement et la longueur de ce traitement, qui est maintenant de 20 mois, alors que les malades précédents n'avaient été traités que 6 mois à 10 mois, par périodes de 1 mois de traitement, séparées par des repos de 20 à 30 jours.

Depuis que nous traitons cette malade par l'ionisation transcérébrale, elle n'a suivi aucun autre traitement. Voici son histoire :

(1) Georges Bourguignon. Nouvelle technique d'Ionisation transcérébrale de calcium pour le traitement de l'Hémiplégie avec contracture. *Soc. de Neurologie*, 2 juillet 1925, *Soc. fr. d'Electroth. et Radiol.*, juillet 1925.

(2) Georges Bourguignon et Emile Juster. Résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions avec courant orbito-occipital. *Soc. de Neurologie*, 2 juillet 1925. *Soc. fr. d'Electroth. et Radiol.*, juillet 1925. G. Bourguignon. Traitement de l'Hémiplégie avec contracture par l'ionisation transcérébrale. *Paris médical*, octobre 1925.

Mme B... — Hémiplégie droite avec syndrome de Weber.

Le 29 avril 1924, Mme B..., alors âgée de 34 ans, nous est adressée pour traitement de son hémiplégie. Elle avait, depuis l'âge de 22 ans, soit depuis 12 ans, un syndrome de Weber avec hémiplégie droite.

Le début avait été progressif et le syndrome s'était constitué en 6 semaines à 2 mois environ. L'étiologie est restée douteuse. Cette hémiplégie nous paraît en rapport avec une lésion mitrale : l'auscultation révèle un léger roulement présystolique et un dédoublement du 2e bruit à la base ; mais dans les divers services où elle est passée depuis 12 ans, on a souvent considéré cette hémiplégie comme d'origine syphilitique, et la malade a été soumise à de nombreux traitements spécifiques, sans succès d'ailleurs. Toutes les réactions de Bordet-Wassermann ont été toujours négatives.

On peut dire que, depuis le jour où le syndrome a été constitué jusqu'au moment où nous avons commencé l'ionisation, c'est-à-dire pendant près de 12 ans, il est resté sans aucune modification.

Etat le 29 avril 1924 :

La malade présente une hémiplégie droite très contracturée. L'avant-bras est fléchi sur le bras et la main est à demi fermée. La malade peut fermer complètement la main, *mais elle ne peut étendre les doigts.* Elle arrive à élever le bras jusqu'à la hauteur de l'épaule, mais à condition de fléchir en même temps l'avant-bras sur le bras et de fermer la main.

La malade ne peut marcher qu'avec une canne et *en fauchant.*

A la face, on constate une paralysie très nette du facial inférieur droit. Il y a en outre un strabisme externe de l'œil gauche extrêmement accusé, et cet œil ne converge pas. La pupille gauche est nettement plus grande que la droite.

Outre les syncinésies observées au membre supérieur (impossibilité d'élever le bras sans fléchir en même temps l'avant-bras, la main et les doigts), on observe une syncinésie entre le membre supérieur et le membre inférieur, dont les orteils se fléchissent lorsque la malade élève le bras.

La malade présente des troubles vaso-moteurs importants : la main et l'avant-bras droits sont tantôt très chauds et tantôt très froids, et se cyanosent très facilement au moindre refroidissement.

Tous les réflexes tendineux au membre supérieur et au membre inférieur sont très exagérés. Il y a un clonus du pied inépuisable et on obtient facilement la danse de la rotule. La danse de la rotule se produit même spontanément très facilement. Le signe de Babinski est en extension et s'associe facilement à un réflexe de défense.

En somme, la malade se présente à nous comme une grande hémiplégique, marchant très difficilement et ne pouvant presque rien faire de son bras droit.

Traitement suivi :

Depuis le 30 avril 1924 jusqu'à maintenant, la malade est soumise à l'ionisation transcérébrale de calcium, suivant la technique décrite par l'un de nous. Le pôle positif, imbibé de $CaCl^2$ à 1 %, est placé sur l'œil gauche. Le pôle négatif, imbibé d'eau pure, est placé sur l'interstice occipito-vertébral. L'intensité est de 4 à 5 mA. Chaque séance dure 30 minutes.

Des séries de 25 à 30 séances, à raison de 3 séances par semaine, sauf la 1re semaine de chaque série où les séances sont quotidiennes, sont faites régulièrement et séparées par des repos de 20 à 30 jours en moyenne.

Pendant tout ce traitement, nous avons revu la malade tous les 3 mois environ. A chaque examen, nous avons constaté une amélioration notable.

C'est *lentement* et très *progressivement* que l'amélioration s'est produite et que s'est constitué peu à peu l'état dans lequel se trouve la malade aujourd'hui.

La dernière série de traitement s'est terminée le 1er décembre 1925. La malade a prolongé son repos et n'est revenue nous voir que le 13 janvier 1926, jour où elle a commencé une nouvelle série qui est en cours actuellement.

Etat actuel le 4 février 1926, 21 mois après le début du traitement par ionisation.

La malade est complètement transformée.

Le membre supérieur droit s'allonge maintenant complètement et, au repos, pend le long du corps.

La malade peut élever son bras verticalement, en étendant l'avant-bras et en ouvrant la main. Elle se sert de son bras depuis plusieurs mois et peut faire son ménage ; mais ce n'est que depuis le mois de septembre, c'est-à-dire au bout de 17 à 18 mois de traitement qu'elle peut tirer une aiguille.

Elle marche maintenant sans canne ; *elle ne fauche plus du tout* : dans la marche, le pied se fléchit sur la jambe et la jambe se fléchit sur la cuisse. C'est un pas dont la forme est celle du pas normal, mais dont l'allure est modifiée ; les deux pas sont un peu inégaux et celui de droite est un peu saccadé.

Les syncinésies ont disparu, puisqu'elle peut étendre le bras sans fléchir l'avant-bras la main, ni les doigts, et que les mouvements associés du pied ont disparu.

Nous avons vu ces améliorations se faire peu à peu. Dès le 1er mois, la flexion de l'avant-bras sur le bras était moins marquée, mais ce n'est que peu à peu et très lentement que l'extension quasiment complète d'aujourd'hui s'est constituée. Il en est de même pour tous les autres symptômes.

En même temps qu'à la diminution des contractures, nous avons assisté à l'augmentation progressive de la force musculaire.

Les troubles vaso-moteurs se sont amendés. Il existe encore, par moments, une différence de température entre les deux côtés, mais cette différence est beaucoup moins accentuée.

La déformation de la bouche a beaucoup diminué. Le strabisme externe s'est très amélioré ; et cela seulement très récemment. Actuellement, sans converger complètement, l'œil gauche peut revenir au moins jusqu'à la ligne médiane.

Enfin, les signes physiques eux-mêmes se sont amendés. Si l'exagération des réflexes tendineux n'a guère varié, et si le signe de Babinski est toujours aussi net, le clonus du pied et de la rotule s'est très amendé. *La danse de la rotule a complètement disparu*, aussi bien provoquée que spontanée ; le clonus du pied, toujours net, s'épuise beaucoup plus vite, et, certains jours, on ne peut le retrouver.

Ajoutons que l'ionisation a eu une action remarquable sur l'état général de notre malade. Le sommeil, qui était mauvais, est maintenant excellent, la mine qui était tirée est très bonne, et la malade a augmenté de 8 kilos pendant les 5 derniers mois de traitement, sans qu'on puisse imputer ce changement à l'approche de la ménaupose, car les règles sont toujours parfaites comme régularité et comme abondance, et n'ont subi aucune modification pendant le traitement.

En somme, amélioration considérable, mais très lente et très progressive, et qui a commencé dès le 1er mois de traitement par ionisation de calcium transcérébrale.

Nous insistons sur la marche progressive de l'amélioration, car il nous semble qu'elle ne peut s'expliquer que par une amélioration de l'état organique et non par la disparition d'un élément névropathique surajouté qui aurait donné à notre malade l'apparence d'une hémiplégique plus grave que réellement et qui aurait disparu sous l'influence de la suggestion inconsciente du traitement.

L'échec de tous les traitements institués depuis 12 ans chez cette malade, la régularité des résultats que nous obtenons chez tous les hémiplégiques, et cela seulement depuis le changement de situation des électrodes proposé par l'un de nous, les expériences comparatives que nous avons

rapportées avec l'ionisation d'eau distillée (1), qui ne donne rien ou presque rien, sont autant de preuves de l'efficacité réelle de l'ionisation transcérébrale.

Si cette malade a un résultat plus beau que les autres, c'est très vraisemblablement parce que c'est celle qui a suivi le traitement à la fois le plus régulièrement et le plus longtemps.

Jusqu'où ira-t-elle ? Nous ne pouvons le dire. Après avoir récupéré les grands mouvements, récupérera-t-elle plus ou moins de mouvements fins ? L'avenir seul le dira. Comme elle continue à s'améliorer, nous continuons à la traiter ; si de nouvelles améliorations se produisent nous vous les montrerons ; si elle reste à l'état actuel, nous vous le dirons aussi.

Est-ce à dire que l'on obtiendra des résultats aussi beaux chez tous les hémiplégiques ? Certainement non ; mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est que tous les malades traités (une centaine) se sont améliorés, plus ou moins suivant les cas, sauf un ou deux échecs chez des hémiplégiques très âgés, et hémiplégiques depuis 25 ou 30 ans.

D'autres affections encéphaliques que l'hémiplégie sont-elles améliorées par l'ionisation transcérébrale ?

Sans entrer dans le détail de cette question, qui n'est pas notre sujet, nous tenons cependant à dire que, si toutes les hémiplégies, quelle que soit la localisation de la lésion (cérébrale, pédonculaire, protubérantielle, etc...) sont améliorées, *du moment qu'il y a de la contracture*, nous avons échoué dans les paralysies pseudo-bulbaires ; dans ces cas, en effet, le plus souvent on n'obtient rien ; quelquefois, lorsque la marche de la maladie est lente, on assiste à une légère amélioration passagère, bientôt annihilée par une nouvelle poussée évolutive.

Dans les syndromes parkinsoniens, post-encéphalitiques ou non, nous avons quelquefois observé une légère diminution de la raideur, mais le résultat est toujours minime et ne peut être mis en balance avec ceux que nous avons montrés chez les hémiplégiques.

XVII. — **Le lipiodol**, par MM. Léri et Layani. Discussion : M. Sicard.

Paraîtra dans le prochain numéro de la « Revue neurologique ».

XVIII. — **Diplégie facio-linguo-masticatrice d'origine cortico sous-corticale sans paralysie des membres** (*contribution à l'étude de la localisation des centres de la face et du membre supérieur*), par MM. Ch. Foix, J.-A. Chavany et Julien Marie.

La malade qui fait l'objet de cette communication présentait au moment de son entrée à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry un aspect vraiment singulier. D'une part une manifeste obnubilation, un certain taux de raideur de la nuque et un mutisme absolu avec état général grave semblaient indiquer qu'elle avait fait un ictus.

(1) G. Bourguignon et E. Juster, *loc. cit.*

De l'autre, quand on l'examinait, on ne trouvait aucun signe de paralysie, aucune anesthésie. Simplement la malade se montrait raide, et cela d'un côté aussi bien que de l'autre.

Un examen plus attentif mettait en lumière d'autres points importants : *d'abord* un degré modéré de déviation conjuguée semblait indiquer une lésion du cerveau gauche, *ensuite* l'état de la face était évidemment anormal. Il existait dans tout le domaine du VIIe inférieur une sorte de relâchement des traits qui paraissait d'ailleurs aussi marqué à droite qu'à gauche. Quand on disait à la malade d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, elle ne le faisait pas, mais ceci pouvait être mis sur le compte de phénomènes aphasiques.

Enfin quand on recherchait le phénomène de la face, constant d'après nos observations personnelles au cas d'ictus, la malade ne bougeait ni à droite ni à gauche, alors que son facial supérieur accentuait assez nettement sa contraction. De plus, au cours de cette manœuvre on éprouvait très nettement une impression spéciale de flaccidité de la mâchoire, flaccidité qui se montrait bilatérale, au contraire de ce qui se passe au cas d'ictus hémiplégique. Cette flaccidité s'accentua les jours suivants et détermina une chute nette du maxillaire inférieur, laissant la bouche entr'ouverte. Il existait en outre une difficulté marquée de la déglutition empêchant la malade d'avaler sa salive.

Tous ces signes, qui faisaient penser à un diagnostic qu'on n'osait pas porter de diplégie faciale sans atteinte des membres, se sont trouvés très naturellement expliqués à l'autopsie par une lésion bilatérale et presque symétrique, ancienne à droite, récente à gauche, ayant déterminé le ramollissement de l'opercule rolandique et de la partie postérieure de F_3. En outre la lésion du côté gauche remontait manifestement assez haut sur F_a, et dans ces conditions il devenait étonnant que le membre supérieur droit soit demeuré complètement indemne de paralysie. Il semble bien, en effet, que la lésion de F_a soit remontée sensiblement jusqu'au niveau du centre de ce membre. Mais il est important de constater que seul à ce niveau *le versant antérieur de F_a soit ramolli, tandis que la moitié postérieure juxta-rolandique est indemne.* Cette observation tend donc à démontrer, sans en fournir la preuve absolue, que la partie vraiment motrice de F_a se trouve, en ce qui concerne le membre supérieur, limitée à la partie postérieure de cette circonvolution en concordance avec le type précentral des histologistes.

La principale objection que l'on puisse élever contre cette manière de voir est que possiblement chez cette malade le centre du membre supérieur était situé plus haut qu'on n'est habitué à le considérer.

M. D..., âgée de 60 ans, fait un 1er séjour à l'Infirmerie de l'Hospice d'Ivry pour une crise d'asystolie avec dyspnée, cyanose des lèvres, œdèmes des membres inférieurs. Une cure digitalique régularise son cœur, et la malade regagne sa division le 4 décembre 1925.

Le 5 décembre 1925, elle fait un ictus.

Le 6 décembre. — Etat comateux léger, plutôt obnubilation que vrai coma, avec

déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et un certain degré de raideur de la nuque.

Aucun phénomène paralytique appréciable au niveau des membres : mais un état hypertonique marqué bilatéralement avec tendance catatonique.

Les réflexes tendineux existent des 2 côtés ; l'excitation plantaire entraîne de la flexion des orteils à droite, l'extension douteuse du gros orteil à gauche. Pas de réflexes d'automatisme. Les réflexes de posture locale sont exagérés.

L'aspect de la face est très spécial ; il existe au niveau du facial inférieur, et cela des deux côtés, une sorte de relâchement des traits, de flaccidité très singulière contrastant avec un certain taux d'hypertonie au niveau du facial supérieur (sourcils froncés).

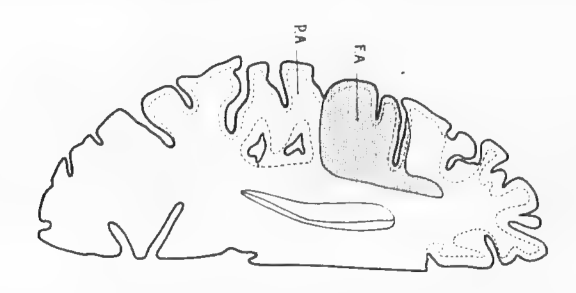


Schéma n° 1. — (Cerveau gauche).
Coupe passant au niveau du segment inférieur de Fa. Lésions de Fa, pied de F3 et partie adjacente du cap.

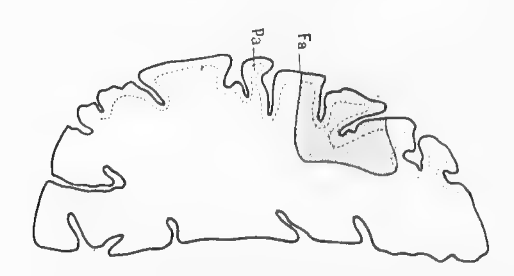


Schéma n° 2. — (Cerveau gauche).
Coupe passant par le segment moyen de Fa. Lésions de la lèvre antérieure de Fa et de la partie adjacente de F2. Lèvre postérieure de Fa indemne.

Quand on recherche le phénomène du facial, on n'obtient aucune réponse ni à droite ni à gauche ; seule s'accentue l'hypertonie dans le domaine du facial supérieur. La pression d'ailleurs de la branche montante du maxillaire inférieur au niveau de son bord postérieur permet d'enregistrer une mollesse certaine.

La malade ne parle pas, n'émet aucun son. Elle ne peut tirer la langue, ouvrir la bouche, elle ne paraît pas comprendre les ordres les plus simples. Cependant, à plusieurs reprises, nous arrivons sur ordre à lui faire mettre la main sur la tête.

Elle présente des troubles de la déglutition ne pouvant même pas avaler sa salive qui coule le long de sa bouche.

Pas d'Argyll, pas de troubles sphinctériens. Pas de Kernig.

Le 7 décembre. Même état. Déviation conjuguée moins marquée.

Le 8 décembre, comprend : Mettez la main sur la tête, mais on ne peut arriver à lui faire fermer les yeux ni tirer la langue.

Le 9 décembre. Torpeur plus marquée, ouverture de la fente palpébrale droite plus marquée que du côté gauche. La malade comprend : Mettez la main sur la tête, et exécute

le mouvement ; mais quand on l i dit de la mettre sur le nez, l'oreille ou le front, elle se contente de la mettre sur la tête. On ne peut lui faire ni ouvrir la bouche ni tirer la langue.

Le 11 *décembre.* L'hypertonie des membres persiste sans paralysie.

La malade ne parle toujours pas : les troubles de la déglutition s'accentuent. Les troubles sphinctériens apparaissent.

Le 13 *décembre.* — *Au niveau de la face* il semble que la chute de la mâchoire inférieure soit plus accentuée que les jours précédents. La recherche du phénomène du facial donne une ébauche de réponse à gauche et la bouche se ferme à demi.

Au niveau des membres supérieurs, toujours pas de paralysie mais hypertonie globale

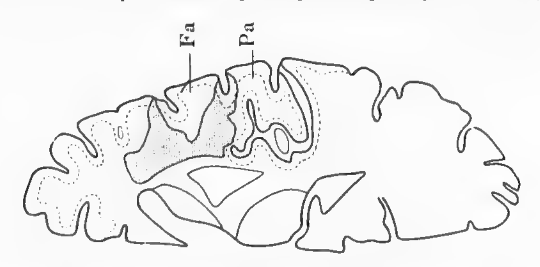


Schéma n° 3 (Cerveau droit). Lésion sensiblement symétrique. Destruction de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de F3.

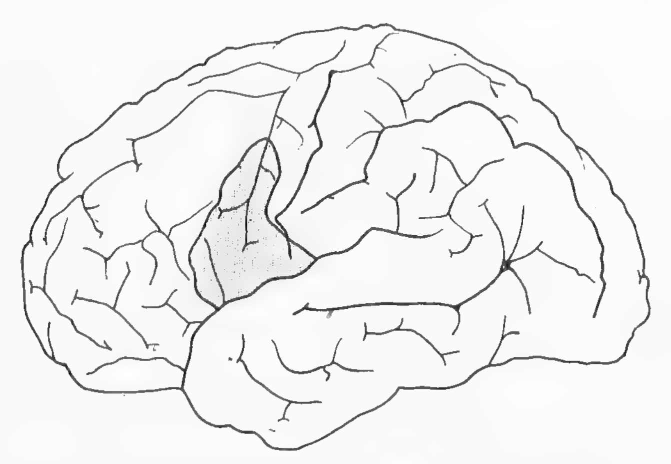


Schéma n° 4. Face externe du cerveau g., topographie de la lésion récente.

intéressant les divers groupes musculaires plus marquée cependant sur le segment distal que sur le segment proximal du membre. De temps à autre un mouvement anormal brusque du membre supérieur gauche ou d'un segment de ce membre. Etat de trémulation minime des doigts.

Réflexes tendineux vifs des 2 côtés. Réflexe du pouce positif des deux côtés tant par l'excitation inguéale de l'index que par l'excitation de la peau de l'éminence hypothénar.

Réflexes de posture vifs des 2 côtés, plus vifs à gauche. Sensibilité conservée au pincement.

Au niveau des membres inférieurs. — Etat trémulant des orteils.

Réflexes tendineux conservés.

Clonus du pied à gauche. Excitation plantaire indifférent des 2 côtés.

Contracture très nette des muscles postérieurs de la jambe gauche.

Etude anatomique : Les artères ne sont pas athéromateuses ; elles sont de petit

calibre. Sur la face externe du cerveau, du côté gauche, la partie inférieure de Fa, le pied de F3, l'opercule rolandique, paraissent hypervascularisés et un peu ramollis au toucher.

Après section horizontale passant au niveau de la coupe de Flechsig, on constate bilatéralement une lésion sensiblement symétrique qui consiste du côté droit dans une plaque de ramollissement ancien ; du côté gauche, au contraire, dans une plaque de ramollissement récent et qui frappe la partie postérieure de F3 et les circonvolutions insulaires.

Nous les étudierons successivement :

Du côté gauche : la lésion est celle qui correspond à l'ictus récemment observé. Elle frappe sur la coupe de Flechsig la partie postérieure de F3 et les 3 premières circonvolutions insulaires, l'intensité de leur atteinte diminuant d'avant en arrière. Les noyaux gris sont indemnes ainsi que la capsule interne.

Sur une section passant un centimètre plus haut et correspondant à la partie horizontale du noyau caudé d'une part, et de l'autre au milieu du pied de F3 et à 7 mm. environ au-dessus de la partie tout inférieure de Fa : on constate un ramollisement récent qui frappe :

1° Le cortex de la moitié postérieure du cap de F3 (voir schéma n° 1).

2° Le pied de F3 en totalité.

3° La partie inférieure de Fa en totalité également.

PA est respecté, sauf peut-être au niveau de son extrémité operculaire. La lésion s'étend profondément jusqu'à 7 *mm.* environ du noyau caudé et même moins. Elle vient dans la profondeur au-dessous du cap de F3.

Un peu moins d'un centimère plus haut, sur une coupe passant à 7 mm. au-dessus du bord supérieur du corps calleux, et à près de 2 cm. du bord supérieur convexe du cerveau, la lésion se limite davantage : elle frappe ici le cortex et la région sous-corticale des parties postérieures de F3 et de F2, et dans Fa le versant antérieur, cortexe et région sous-corticale ; le versant postérieur complètement indemne (schéma n° 2).

6 mm. plus haut environ, il n'existe plus que les altérations corticales limitées à la partie superficielle de la partie postérieure de F2 et effleurant également sur quelques millimètres F3 ; par contre la substance grise au fond des sillons est indemne.

Cerveau droit : il existe sur la coupe, de Flechsig une lésion ancienne destructive détruisant la partie postérieure de F3 et les 2/3 antérieurs de l'insula ; on voit en outre, à la partie postérieure du cerveau, une petite lésion transversale dans le territoire du lobe temporal. Sur cette coupe, qui passe en même temps par la région operculaire, on note la destruction dans la profondeur des fibres du pied de F3, du cap de F3, de Fa. Pa est un peu effleurée (schéma n° 3).

Sur une coupe passant par la portion horizontale du corps calleux, la lésion se limite à la partie postérieure de F3 et de F2 et au versant antérieur de Fa.

Un peu au-dessus, la lésion se limite strictement au versant antérieur de F3 et postérieur de F2. Elle se poursuit ainsi jusqu'à quelques millimètres du bord supérieur du cerveau.

Il est facile de voir que ces 2 lésions sont très strictement symétriques et que le ramollissement ancien, tout aussi bien que le ramollissement récent, a touché le versant antérieur de F_a *sans qu'il se soit produit de monoplégie brachiale.*

Cette observation anatomo-clinique appelle un certain nombre de réflexions :

1° D'abord, *au sujet des troubles de la parole*, il nous a été impossible de dire si le mutisme de la malade a été une aphasie ou une aphonie par paralysie bilatérale des centres moteurs corticaux. Dans tous les cas ceux-ci ont bien été paralysés.

2° En ce qui concerne la raideur des membres présentée par la malade, cette raideur était bilatérale et assez vraisemblablement à rapprocher de la raideur de la nuque qu'on observait en même temps. Il n'y a peut-être pas grand rapport entre elle et la localisation de la lésion récente.

3° En ce qui concerne la localisation des centres de l'extrémité céphalique, l'observation confirme ce que l'on savait déjà et n'apporte pas d'élément nouveau. Il existait chez notre malade une dissociation nette entre le facial supérieur et le facial inférieur.

4° Pour ce qui est du centre du membre supérieur, la lésion de F_a tendrait soit à le faire placer un peu plus haut qu'on ne le considère en général, soit à le limiter à la partie postérieure prérolandique de la frontale ascendante. Cette dernière hypothèse est rendue plus séduisante par les différences histologiques qui séparent cette partie postérieure de la partie antérieure.

Nous nous proposons d'étudier histologiquement la question et d'apporter de nouvelles précisions que nous pouvons aussi acquérir. Cependant la présentation de la pièce macroscopique nous a paru importante dans ce cas.

XIX. — **Mécanisme physiologique des crises hystériformes de déviation conjuguée de la tête et des yeux, au cours du parkinsonisme**, par G. MARINESCO et A. RADOVICI.

Depuis que nous avons attiré l'attention sur un syndrome clinique caractérisé par des accès paroxystiques hypertoniques et de déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires, au cours du parkinsonisme post-encéphalitique (1), plusieurs auteurs, parmi lesquels il faut citer en première ligne Magalhaes Lemos, Ewald, Filnisonoff, Nina Popoff, R. Bing et L. Schwartz, etc., sont revenus sur le même sujet en proposant, pour l'explication des phénomènes, une hypothèse analogue à celle que nous avons émise. Il est juste, cependant, de rappeler que ce syndrome se trouve plus ou moins esquissé dans les observations de G. Lévy, O. Rossi, Trigerio et Louis Reys. D'autre part, nous pensons que les observations intéressantes publiées par Souques et Blamoutier, Claude et Alajouanine, Clovis Vincent et Chavany, tout en différant par la localisation des crises de rigidité et même de leur allure, rentrent encore, plus ou moins, dans le même groupe de faits.

Nous avons obversé 3 cas nouveaux de crises d'hypertonie paroxystique, sous forme de déviation conjuguée, qui viennent à l'appui de l'opinion qu'il y a une relation de cause à effet entre les lésions des voies et des centres extrapyramidaux et le syndrome dont nous nous occupons. D'autre part, ces cas nouveaux précisent encore davantage les relations qui peuvent exister entre le syndrome d'hypertonie et de déviation conju-

(1) MARINESCO, RADOVICI et DRAGANESCO. *Spitalul.*, n° 6, 1924, p. 218, et *Revue Neurologique*, février 1925.

guée, les contractures fonctionnelles et les phénomènes pithiatiques tels qu'ils sont conçus par Balinski.

D'ailleurs, dans un travail récent (1) se rapportant à une variété spéciale de paraplégie familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie, nous avons insisté, après C. et O. Vogt, Schilder et Jakob, que les phénomènes hystériques relèvent d'un mécanisme physiologique dans lequel l'insuffisance de l'influence du cortex sur le système pyramidal et les lésions du corps strié jouent un rôle essentiel dans la production des troubles pithiatiques.

Voici le résumé de nos trois observations d'accès de déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires, qui posent le problème des relations qui existent entre la contracture hystérique et les crises d'hypertonie d'origine extrapyramidale, phénomènes qui offrent à coup sûr une ressemblance et une évolution impressionnantes, relevant probablement du même mécanisme.

Observation I. — Dr Cap, âgée de 35 ans, se présente à la consultation de la clinique, avec un accès de déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires, vers la droite. Après la cessation de l'accès, la malade nous communique que son affection date de 1920 et qu'elle a commencé par l'insomnie, de l'agitation et de l'irascibilité ; elle maltraitait ses frères et sœurs, sans raison. En outre, de temps à autre, la malade avait des crises respiratoires sous forme de tachypnée. Pour soulager ses souffrances, en 1923, elle est allée à l'église pour invoquer la clémence du Seigneur, et depuis lors elle prétend avoir récupéré le sommeil et le tranquillité. Au mois de septembre 1925, son père s'est noyé dans le Danube, et, trois jours après, sa mère est morte subitement. C'est à partir de ce moment que la malade commence à avoir des crises de déviation conjuguée. Ces crises sont apparues pendant qu'elle travaillait à une broderie. Elle a remarqué alors que les globes oculaires restent d'abord immobiles, puis ils se dirigent progressivement en haut et puis vers la droite. Ces accès se sont répétés surtout à l'occasion de certaines émotions. Au moment des accès, nous constatons que les globes oculaires sont dirigés en haut, la pupille est à peu près recouverte par la paupière supérieure, la tête est en extension, les muscles de la nuque contracturés et la tête légèrement renversée en arrière. La flexion passive de la tête exagère encore davantage l'élévation des globes oculaires, et les pupilles disparaissent complètement sous les paupières supérieures. La malade ne peut pas exécuter les mouvements des globes oculaires, d'une façon volontaire. Il y a un léger tremblement dans la musculature du corps, surtout du côté gauche. En imprimant à la tête des mouvements de flexion répétés, l'hypertonie des muscles de la nuque s'atténue progressivement et finit par disparaître et, à leur tour, les globes oculaires reprennent leur situation normale. Cet accès dure 10 minutes et fatigue la malade. Dans l'intervalle qui sépare les accès, la malade présente des troubles moteurs caractéristiques d'un état parkinsonien manifeste. L'expression du visage est immobile, figée. On constate que la musculature du squelette est rigide, surtout du côté droit : hémirigidité avec hémitremblement des extrémités. La parole est monotone, bredouillante. Trois jours après, nous assistons à un accès complet. Cette fois-ci, la tête et les globes oculaires sont déviés à droite. Les globes oculaires se trouvent respectivement dans les angles externe et interne droits. La figure est immobile. La malade peut descendre difficilement du lit. A la suite d'un effort volontaire, elle peut ramener volontairement la tête vers la ligne médiane, mais ensuite celle-ci se porte vers le côté droit, et les globes oculaires sont dirigés en haut et vers le côté droit. Les bras sont légèrement fléchis sur les avant-

(1) Marinesco, Draganesco et Stoicesco. Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale, etc. *L'Encéphale*, novembre 1925.

bras. Il y a de la rétropulsion. Elle ne peut pas lever les bras sur la verticale. Les mouvements de pronation et de supination sont impossibles. A un moment donné, les globes oculaires reviennent à leur position normale et la malade peut fermer les paupières, qui sont agitées d'un tremblement. Les globes oculaires se dirigent de nouveau en haut et la tête déviée vers la droite. Il y a, en même temps, une espèce de torsion du tronc vers la droite. De temps en temps, la malade ferme les yeux, les paupières frémissent, l'accès disparaît pour quelques secondes, pour reparaître ensuite. Pendant l'accès, le pouls bat à 100 et même plus, la respiration est accélérée et les yeux sont larmoyants. L'accès disparaît pour réapparaître après 2 minutes, la tête et les



Fig. 1.

globes oculaires étant toujours déviés du côté droit. Cette fois-ci on aperçoit un nystagmus vertical et un tremblement des paupières supérieures.

Fait important chez cette malade : l'on peut provoquer un accès de déviation conjuguée, si on lui ordonne de regarder fixement le plafond ou notre index situé sur un plan supérieur à sa tête : nous avons provoqué, à plusieurs reprises, ce phénomène. Ces accès provoqués sont de durée plus courte et ne se répètent pas comme les accès spontanés. D'ailleurs, les accès spontanés sont souvent sous-intrants.

Une autre fois, la malade a eu l'accès en se rappelant la mort tragique de ses parents. Elle a commencé par verser des larmes, sa figure s'est congestionnée, son regard est devenu fixe, puis les globes oculaires se sont dirigés en haut et vers la droite, les muscles de la nuque sont devenus rigides, et il est apparu du trismus. Dans l'intervalle des accès, la malade est assez agile, elle peut même broder au crochet.

D'habitude, les accès se répètent plusieurs fois par jour et leur durée est de 10-30 minutes ou même davantage. Pendant un de ces accès, la malade a présenté l'hypertonie des membres supérieurs et inférieurs droits ainsi qu'une contracture moins accusée du membre inférieur gauche. Du côté droit, le pied est en extension sur la jambe. Pendant ces accès d'hypertonie généralisée, la malade ne peut pas descendre du lit ; si on la met debout, elle ne peut pas s'appuyer sur la plante des pieds et le pied droit repose sur les orteils, le talon élevé au-dessus du sol. Dans un autre accès, même, les muscles de la mâchoire, de la langue et de l'appareil vocal étaient contracturés, donnant lieu à un mutisme complet.

L'hyoscine en injection fait disparaître les accès spontanés. Ces accès cessent même provisoirement, par l'injection d'eau distillée ou de strychnine et la piqûre à blanc. Au bout d'une minute, nous avons obtenu avec l'électricité faradique, en employant un courant très fort, la disparition rapide des accès de déviation et l'hypertonie des membres.

Observation. — L. Aug..., âgée de 19 ans, entrée dans le service de la clinique au mois de décembre 1924, pour des accès de déviation conjuguée des yeux et de la tête. Au mois de juillet 1922, affection fébrile avec état de somnolence et de délire (encéphalite épidémique) qui a duré une semaine. Pendant l'année suivante, la malade avait une tendance à dormir plus qu'auparavant. Au mois d'avril 1923, pendant que la malade dansait dans une fête villageoise, elle dit avoir senti pour la première fois que ses yeux se fixaient involontairement en haut. Depuis lors, les accès se sont répétés tous les 3 à 4 jours. Les accès étaient accompagnés d'un hémitremblement dans les membres du côté gauche et duraient de quelques minutes à quelques heures.

Actuellement, la malade se présente avec un facies caractéristique parkinsonien ; la parole est monotone. Légère rigidité musculaire, manifeste surtout dans les membres gauches, sans pourtant présenter une abolition des mouvements associés, pendant la marche. Pendant les accès que nous avons pu examiner, les yeux étaient déviés en haut et à droite ; à cette déviation s'associait aussi celle de la tête. Après quelque temps, le tronc manifeste également un mouvement de torsion, l'épaule droite étant sur un plan postérieur, par rapport à celui de l'épaule gauche. La malade accuse de fortes douleurs dans la nuque, pendant l'accès. On constate, en outre, une exagération de la contracture dans les muscles de tous les membres, plus accentuée à gauche. La torsion du tronc arrive parfois à un angle de 90°. Dans cette attitude, on observe aussi des oscillations nystagmiformes des yeux. Les mouvements actifs des yeux sont très limités. La malade se plaint tout le temps que dure l'accès de douleurs dans la nuque ; elle pleure et tâche avec ses mains de réduire la contracture des muscles de la nuque. Dans la station debout, elle a aussi un degré de rétropulsion. Pendant l'accès, le pouls est accéléré (120), la sueur apparaît par le front, dans l'aisselle, les paumes des mains. La mastication et la déglutition sont normales. La malade est consciente pendant tout le temps de l'accès. Les réflexes de posture sont plus accentués que dans l'intervalle des accès, surtout à gauche, la durée de la contracture posturale étant plus longue. L'examen des réflexes vestibulaires dénote une diminution de l'excitabilité à la rotation d'un côté, de sorte qu'après 10 rotations vers la droite, il se produit un nystagmus horizontal, moins accentué que le nystagmus qui se produit dans le regard vers la droite, après dix rotations vers la gauche. Le vertige galvanique montre que le pôle + appliqué à gauche ne provoque qu'une légère inclinaison de la tête, jusqu'à 8m A, tandis que le pôle + à droite produit une chute du corps à 6m A.

L'injection de 1 1/4 milligramme d'atropine fait disparaître après 20' la déviation des yeux.

Les accès se succédaient à l'intervalle de quelques jours et apparaissaient spontanément ou déclanchés accidentellement. Une forte émotion, provoquée par l'agitation et les cris d'une malade démente qui se trouvait dans la même salle, lui a provoqué un jour son accès.

Un jour, nous avons substitué à l'hyoscine 10 cm³ d'une solution de chlorure de calcium à 10 % injectée par voie intraveineuse, et nous avons obtenu une disparition immédiate d'un accès de déviation.

Les injections d'hyoscine et d'atropine ont fait espacer les accès, de sorte qu'il se passait plus d'une semaine sans qu'elle en eût. Parfois les accès survenaient même pendant qu'on lui faisait journellement des piqûres d'un milligramme d'hyoscine, par voie sous-cutanée.

Nous devons ajouter que ces accès disparaissent quelquefois par la simple piqûre d'eau distillée.

Observation III. — F.. P..., âgée de 26 ans, entrée dans le service le 23 septembre 1925, présentait des signes de parkinsonisme post-encéphalitique, légère rigidité généralisée, bradycinésie, expression figée du visage. La malade ne se rappelle plus avoir souffert d'une maladie aiguë pendant les dernières années ; elle nous dit, simplement qu'il y a un an, elle a commencé à sentir une raideur dans le membre supérieur droit, des maux de tête, sans état fébrile. Un mois après, les mêmes symptômes s'installent à la main gauche. Pendant les deux derniers deux mois, la raideur s'est généralisée. Elle avait de la rétropulsion et de temps en temps éprouvait des fourmillements dans les membres. Depuis un mois, la parole s'est altérée. En dehors de ces troubles moteurs permanents, la malade nous dit que, depuis le commencement de la maladie, elle a des accès de déviation des yeux en haut, durant environ une minute.

Dans la station debout, la malade tient le bras droit légèrement fléchi sur le coude, les doigts légèrement fléchis, la main en légère pronation. La démarche est lente et à petits pas. Les traits de la face sont effacés, le clignement des yeux rare. Lorsqu'elle ferme les yeux, elle a des tremblements des paupières, elle les rouvre difficilement. Les réflexes pupillaires sont conservés. La parole est lente, monotone, parfois aphonie. Léger rire involontaire. Pas de modification des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés. Les réflexes de posture sont prolongés, surtout aux membres inférieurs.

L'accès de déviation conjuguée des globes oculaires est accompagnée de secousses nystagmiformes. Pendant l'accès, les globes oculaires ont une motilité réduite, la malade ne peut pas regarder en bas. Après l'injection de 1 mgr. d'hyoscine, on constate une disparition de l'accès qui est complète après 7'. Les accès se répètent, dans le dernier temps, presque quotidiennement, et durent environ une heure. A l'hôpital, on lui fait des injections tous les jours avec 1 mgr. d'hyoscine, ce qui fait espacer les accès, qui n'apparaissent plus qu'hebdomadairement. Nous avons subsitué, pendant 7 jours, l'eau distillée à l'hyoscine et nous avons obtenu la disparition des accès. On pourrait se demander si cette cessation n'était pas sous la dépendance du traitement antérieur de l'hyoscine.

Au 1er décembre, la malade a un grand accès de déviation des yeux qui sont fixés en haut, avec léger nystagmus vertical. Après une minute, ils sont tournés en haut et vers la gauche. Le clignement est complètement aboli, les conjonctives sont injectées. Elle ne peut pas exécuter volontairement un clignement (spasme des releveurs des paupières). Elle y ressent des picotements; après 5 minutes, elle pleure, les larmes coulent en abondance. L'accès se poursuit, la tête légèrement déviée à gauche. Les mouvements volontaires de rotation de la tête vers la droite sont impossibles . les mouvements dans les autres directions sont réduits. Après 10 minutes, la malade sent un relâchement de la raideur, mais seulement d'une façon passagère, l'accès ayant cette fois une durée de 4 heures. Pendant cet accès, nous avons pu constater que le sens de déviation de la tête et des yeux peut être modifié, d'un côté ou de l'autre, par une manœuvre très simple. En effet, par la rotation passive du tronc vers la droite, la déviation des yeux qui existe vers la gauche s'exagère. Au contraire, si nous imprimons une rotation passive du tronc vers la gauche, la tête et surtout les yeux restant fixés dans l'espace, il arrive que la position nouvelle, après cette manœuvre, est une déviation de la tête et des yeux vers la droite. La même chose se produit si nous exécutons une rotation passive de la tête. Les yeux restent alors fixes les axes des globes oculaires ne dévient pas, tandis que nous exécutons la rotation passive de la tête. Dans la rotation passive vers la gauche, les yeux arrivent, à la fin de la course, par se trouver déviés vers la droite. De même, si la malade, restant debout, exécute un virement sur place vers la gauche, la déviation de la tête souffre une modification, aboutissant à une déviation vers la droite et, inverse-

ment, un revirement sur place vers la droite ne fait qu'exagérer la déviation spontanée vers la gauche.

Nous avons fait assister notre patiente à la provocation d'un accès chez la malade Dr. Cap., et, pendant que l'accès apparaissait chez celle-ci, la malade a eu un accès similaire.

Comme on vient de le voir, les accès de déviation conjuguée des globes oculaires et du cou, associés ou non à la contracture des membres inférieurs et du membre supérieur droit, peuvent être provoqués, chez notre première malade, par la fixation plus ou moins prolongée d'un objet, par un souvenir triste, par l'hyperpnée, et disparaître par une suggestion armée telle que l'injection d'eau distillée ou de strychnine, par des mouvements passifs accompagnés d'une persuasion raisonnée, soit, enfin, par la faradisation qui constitue un moyen trop précieux de la psychothérapie. Ce sont donc, en somme, des moyens qui ont été utilisés pendant la guerre par beaucoup d'auteurs contre les troubles pithiatiques et qui ont été systématisés et appliqués d'une façon si heureuse par Roussy et Boisseau. Nous n'avons pas employé la rééducation intensive de Clovis Vincent, étant donné que nous avons pu obtenir la disparition de la contracture par une méthode plus douce.

On ne peut pas parler dans ces cas de la fixation des bons résultats obtenus, parce que, d'habitude, les accès réapparaissent au bout de quelques jours, étant donné l'épine organique qui existe dans le striatum. Nous pouvons donc dire que les accès d'hypertonie de notre premier malade se comportent comme des accidents pithiatiques suivant la définition de Babinski, c'est-à-dire qu'ils sont produits par la suggestion et guérissent par la contre-suggestion. Chez la seconde malade, nous avons pu également, parfois, faire disparaître les accès par une piqûre d'eau distillée. Enfin, chez le troisième malade, le rôle de la suggestion dans la provocation des crises est mis en évidence par le fait que, si cette malade se trouve en présence de notre première malade en accès, elle fait fait également des crises de déviation conjuguée.

Ces observations nous suggèrent l'idée, qui d'ailleurs a été émise par C. et O. Vogt, que, dans le mécanisme physiologique des troubles moteurs de l'hystérie, intervient le striatum dont l'activité ne serait plus contrôlée par l'action régulatrice de l'écorce cérébrale. Quel que soit le processus intime de la suggestion, ce phénomène doit avoir un déterminisme physiologique et, comme tel, il intervient dans sa réalisation certaines régions du névraxe qui ne fonctionnent plus normalement.

A la suite de toutes ces constatations, il apparaît comme fort probable que la libération du striatum, due aux lésions du mésocéphale dans l'encéphalite épidémique et peut-être même à celles de l'écorce cérébrale, joue un rôle dans la genèse des crises d'hypertonie, sous forme de déviation conjuguée, dans notre cas, de crises d'allure hystérique et qui relèvent de ces lésions. Les altérations du striatum rendraient l'individu suggestible. Cela n'exclut pas la possibilité de troubles humoraux dus à la

dysfonction des glandes à sécrétion interne qui peuvent intervenir dans la genèse du complexus des phénomènes hystériques.

XX. — **Syndrome du nerf auriculo-temporal**, par MM. NOICA et BAGDASAR (de Bucarest).

La rareté de ce syndrome nous incite à publier l'observation d'un cas que nous avons récemment étudié. En effet, sauf l'excellente observation clinique de Mme Frey publiée dans la *Revue neurologique* de 1923, t. II, nº 2, p. 97, nous n'avons rien trouvé de semblable dans toute la littérature que nous avons compulsée pendant et après la guerre ; ni même dans notre service de maladies nerveuses de l'hôpital militaire « R. E. » que nous dirigeons depuis quatre années et où nous faisons la revision de tous les blessés de guerre, nous n'avons jamais rencontré un pareil cas. Et, toutefois, nous pensons que la rareté de ce syndrome n'est qu'apparente, car les lésions produites au niveau du nerf, soit par une blessure de guerre, soit par une intervention chirurgicale, doivent être relativement fréquentes, et si les troubles passent souvent inaperçus, cela dépend ou de la discrétion, ou de l'importance minime que les médecins accordent à ces troubles.

OBSERVATION CLINIQUE. — Notre malade est un officier du 12e régiment d'infanterie, âgé de 42 ans, marié. Il entre dans notre service, le 14 octobre 1925, en accusant le trouble suivant : quand il mange, la joue droite dans sa partie postérieure devient rouge et transpire.

Historique : en 1917, au mois d'octobre, l'officier attrape le typhus exanthématique et on l'évacue dans un hôpital militaire de Botoshani ; en même temps, apparaissent un érysipèle de la moitié gauche de la face et une parotidite droite, qui a été ouverte par une incision verticale, en arrière de la branche ascendante du maxilaire inférieur. Pendant trois mois consécutifs que la suppuration a duré, le malade a eu un trismus continu, qui gênait l'alimentation, et il n'était nourri que de lait qu'on lui administrait à la cuillerée à travers les dents. Après la guérison de la plaie, le trismus a cessé, mais en même temps apparaissaient des troubles vaso-moteurs et sudoraux au niveau de la joue droite chaque fois que le malade mangeait ; quand les effets de la mastication étaient plus grands ou quand il mangeait une pomme par exemple, la rougeur et la transpiration étaient si intenses, qu'il lui fallait s'essuyer 3 à 4 fois avec le mouchoir au cours du repas.

En même temps, il accusait une sensation de chaleur dans la région de la joue intéressée ; quand il rasait sa barbe ou quand il touchait avec une pointe d'aiguille la joue droite dans sa partie moyenne et postérieure, il ne sentait que très peu. Toutefois, quand il marchait dans une direction opposée au vent, il avait dans cette même région une sensation douloureuse ; comme mesure de précaution, il dirigait toujours sa joue gauche en avant pendant la marche.

Depuis l'apparition de ces troubles et jusqu'à présent, le malade n'a rien observé de plus ou de moins à l'égard de son état morbide.

Antécédents personnels : il nie les maladies infecto-contagieuses et vénériennes, use modérément de boissons alcooliques ; il ne fume pas. En 1916, il a été blessé sur le front des Carpathes par un éclat d'obus, qui a pénétré dans le poumon gauche, par la partie postérieure de l'hémithorax gauche.

Sa femme a eu 5 accouchements normaux et un accouchement prématuré (le nouveau-né a succombé tout de suite).

Etat présent : il n'accuse rien au point de vue subjectif, sauf le phénomène décrit ci-dessus : rougeur et transpiration de la joue droite quand il mange.

Objectivement : bonne constitution physique, avec les tissus bien développés. Le malade présente une cicatrice linéaire, à direction verticale avec une longueur de 6-7 cm. dans la région parotidienne droite ; il semble que la glande parotidienne manque totalement de ce côté.

La joue droite est un peu plus rouge que la gauche et la rougeur s'étend sur une surface, qui serait limitée en haut par une ligne horizontale qui passe à 1 cm. au-dessus de l'apophyse zygomatique, en avant par une ligne qui commence dans la partie externe de l'orbite droite et se termine au niveau de l'insertion antérieure du masséter sur le maxillaire inférieur, en bas par le bord inférieur du maxillaire et en arrière par une ligne qui passe à la base d'implantation du pavillon de l'oreille droite.

A la palpation, on perçoit une différence de température dans les parties symétriques des deux joues : la joue droite est un peu plus chaude que la joue gauche.

Hypoesthésie tactile et hypoalgésie dans cette même zone ; le niveau supérieur de l'hypoesthésie s'étend un peu plus loin en haut : 2 travées de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique.

Le malade perçoit bien les différences entre le chaud et le froid, mais ce qui constitue le symptôme le plus frappant de ce syndrome, c'est la rougeur et la transpiration au cours du repas : à 1/2, 1 minute après le début du repas, la région intéressée commence à rougir, puis on voit de petites perles de sueur couler en petits ruisseaux vers la base de la joue. La région ne transpire jamais lorsque le malade mâche sans aliments. Les pupilles sont égales, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le malade présente une cicatrice à trois travées de doigt sous l'omoplate gauche, suite de l'orifice d'entrée d'un éclat d'obus. L'examen radioscopique montre la présence d'un petit corps étranger dans les parties externes de l'hémithorax gauche au niveau de la 6e côte. Rien d'anormal dans les autres organes internes.

Pouls = 72 ; Roc = 66.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien ont été négatives au point de vue de la spécificité.

Epreuves pharmaco-dynamiques : dix minutes après l'injection d'un milligramme d'atropine, la joue droite ne transpire plus ; quand le malade mâche, on voit seulement une légère rougeur dans cette région, qui reste toujours sèche au toucher.

Le lendemain de cette injection, nous recommençons l'expérience avec un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine. Trois minutes après la piqûre, on voit des alternatives de rougeur et de pâleur au niveau de la face et de la partie supérieure du thorax ; cinq minutes après la piqûre, le malade accuse une salivation abondante du côté droit de la bouche ; ensuite, nous observons de 5 en 5 minutes la succession des phénomènes suivants :

a) Perles de sueur sur le front, le nez et le menton ; la région auriculo-temporale gauche est un peu plus moite que celle du côté droit.

b) Les perles de sueur commencent à apparaître dans la partie supérieure de la région auriculo-temporale droite ; la rougeur reste cependant égale des deux côtés.

c) On le fait manger : 2 minutes après le début, la région auriculo-temporale droite devient un peu plus rouge que la région similaire gauche, mais la transpiration est égale des deux côtés.

Une demi-heure après l'injection, le pouls est à 70 et le malade accuse une sensation de froid et tremble un peu.

Il s'agit évidemment d'un syndrome du nerf auriculo-temporal du côté droit, dont les principaux troubles résident dans une perturbation des fonctions sudorales et vaso-motrices de la région, que nous avons délimitée et qui est un peu plus étendue que celle décrite par Mme Frey.

Certes, les troubles que nous avons décrits sont un mélange curieux de phénomènes irritatifs (comme par exemple la transpiration et la rou-

geur déclanchées par voie gustative) et de phénomènes de déficit concernant la sensibilité tactile et douloureuse (hypoesthésie).

Nous pensons qu'il s'agit ici d'une lésion irritative pour les fibres végétatives du nerf auriculo-temporal, tandis que cette même lésion produit des effets contraires sur les voies de la conductibilité tactile et douloureuse, vu — peut-être — leur fragilité un peu plus grande ; par conséquent, une intervention chirurgicale bien conduite pourrait libérer le nerf du processus cicatriciel où il se trouve comprimé depuis huit années.

XXI. — **Quel est le mécanisme de la paraphasie et de la jargonaphasie dans l'aphasie sensorielle** ? par le Dr Noica (de Bucarest).

Voici comment s'exprimaient là-dessus M. P. Marie et J. Dejerine dans la séance mémorable où l'on a discuté cette question de l'aphasie (1).

« *M. P. Marie.* Je n'ai aucune espèce d'idée à ce sujet. Je ne sais pas quel est le mécanisme de la paraphasie et je considère comme hypothèses sans aucun fondement tout ce que les doctrines classiques ont la prétention de nous apprendre à ce sujet.

M. Dejerine. — M. P. Marie nous dit qu'il ne peut s'expliquer le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle : il est incontestable que, n'admettant l'existence ni d'une surdité ni d'une cécité verbale, notre collègue ne puisse s'expliquer la paraphasie à l'aide de la théorie selon laquelle les symptômes que l'on observe dans l'aphasie sensorielle sont purement et simplement la conséquence d'un affaiblissement intellectuel portant sur les choses apprises par le procédé didactique.

Si l'on n'admet pas l'existence d'un centre auditif des mots, on ne peut en effet expliquer la paraphasie. Or, ce centre est universellement admis, et on comprend que, lorsqu'il est lésé, le langage parlé devienne un langage ataxique, la fonction motrice du langage étant privée de son régulateur, le centre auditif verbal. C'est là la seule explication actuellement satisfaisante de la paraphasie. »

Qu'il nous soit permis d'exposer là-dessus notre manière de voir. Nous soutenons que tous les troubles de l'aphasie sensorielle de Wernicke consistent en une perte de la mémoire d'évocation des mots, et une perte de la mémoire des choses apprises, à l'aide du sens auditif et du sens visuel. Nous avons acquis ces deux mémoires, grâce à la fonction de perception auditive et à la fonction de perception visuelle, fonctions qui s'altèrent, se perdent plus ou moins complètement chez ces malades, au point que l'aphasie sensorielle reste souvent complète et définitive dans beaucoup de cas, ces deux mémoires ne pouvant plus se refaire. Si

(1) *Revue neurologique*, 1908, n° 1041, séance du 25 juillet.

cette formule clinique est vraie, il faut qu'elle explique tous les troubles cliniques qu'on rencontre dans l'aphasie sensorielle de Wernicke, y compris la paraphasie et la jargonaphasie.

Pour se rendre compte du mécanisme de la paraphasie et de la jargonaphasie, il faut s'adresser à des malades qui sont en voie d'amélioration et que nous avons suivis dès le commencement. Il n'est pas nécessaire d'entrer dans de nombreux détails cliniques, il est suffisant de nous arrêter à certains faits.

Ier fait. — Je demande à mon malade comment s'appelle ce que je porte dans mon annulaire. Il ne se rappelle pas ; je lui cite alors des mots divers, entre autres le mot « bague » ; il n'approuve pas. Il a fallu que je prononce le mot alliance (*verigheta*, en roumain), pour qu'il le reconnaisse et le repète avec satisfaction. (Ici a lieu un petit défaut d'articulation sur lequel nous reviendrons plus tard.)

Voilà certainement un exemple caractéristique de la perte de la mémoire d'évocation des mots, ou de l'amnésie verbale.

IIe fait. Sur la table qui est devant lui, se trouvent plusieurs objets, entre autres un cadenas. Le malade le regarde et dit rapidement « couteau » (*coutzit*, en roumain). C'est en vain que je proteste, il continue à l'appeler couteau et je dois cesser de protester, car le malade est prêt à se fâcher, soupçonnant peut-être que je me moque de lui. Le visage du malade m'assure qu'il est sincère lorsqu'il persiste à nommer couteau un cadenas. Comment peut-on expliquer ce trouble ? Certainement que ce mot couteau, qui lui est venu subitement à la mémoire, ne lui rappelle en rien les caractères de l'objet qui porte en vérité ce nom. Je me souviens d'une petite farce qu'on a jouée un soir à une dame étrangère qui ne sachant pas un mot de roumain, se trouvait à un dîner, en Roumanie. Son voisin de table lui a conseillé de trinquer, en disant, au lieu de « noroc » (bonne chance, en roumain) « cartof » (c'est-à-dire pomme de terre). La pauvre dame est restée bien surprise, en voyant que tout le monde éclatait de rire.

Le malade aphasique ressemble parfaitement à cette étrangère, car si elle n'avait pas appris le roumain, lui l'avait certainement oublié ! Un Roumain peut oublier, pour un instant, le nom d'une personne, ou d'un objet, mais il ne pourra pas admettre qu'on nomme la baleine un éléphant. Mais si c'est un étranger, qui vient en Roumanie, ne sachant pas un mot de la langue roumaine, et si vous lui dites de répéter, après vous, « cartof » au lieu de « noroc », il le répétera, ne l'ayant jamais entendu. Pour lui, ces mots ne réveillent pas d'autres connaissances, c'est-à dire les caractères du cartof (pomme de terre). L'aphasique sensoriel s'est donc conduit comme un étranger, confondant les mots couteau et cadenas. Le contrarier n'aboutissait qu'à l'énerver. Si un tel aphasique, au cours de la conversation, se sert de mots qui ne sont pas ceux qu'il devrait employer pour faire comprendre son idée, il est naturel qu'il ne puisse se faire comprendre, quoique parlant roumain.

Ceci est, par conséquent, un exemple de perte de la seconde mémoire.

Avec la perte de ces deux mémoires on se rend compte pourquoi le paraphasique manque de mots et en emploie d'autres qui ne correspondent pas à ce qu'il désire exprimer.

IIIe fait. De pareils malades présentent aussi de la jargonaphasie. En effet, mon malade présentait aussi de la jargonaphasie et, dans l'exemple précédent avec « l'alliance » (*verigheta* en roumain), j'ai dit qu'il faisait une faute de prononciation, c'est-à-dire que les deux premières syllabes étaient correctes mais que la dernière était remplacée par une autre tout à fait étrangère au mot. Quoique je lui disais à plusieures reprises comment il devait prononcer cette dernière syllabe, il s'entêtait à ne pas céder. Il arrive souvent dans une conversation avec mon malade, que d'autres mots aussi soient altérés, mais ce qui est encore plus frappant : c'est que le *malade ne se rend pas compte de son erreur.*

Je pense que ce trouble dont le malade est inconscient tient à la fonction de perception auditive qui, chez lui, est troublée. Je me hâte d'ajouter que ce malade n'est pas sourd en réalité, mais qu'il a perdu la fonction de saisir rapidement un bruit complexe. Un exemple nous éclairera. Je lui faisais répéter après moi = maman (*mama* en roumain), papa (*ata*), eau (*apa*), lait (*lapte*), et il répète très bien ces mots. Mais, si je lui dis de prononcer rossignol (*privighetoare*), il en est incapable et ne veut même pas essayer. Par conséquent, le malade saisit les mots habituels et simples, tandis que les mots plus compliqués et moins souvent usités (quoique roumains), il ne les saisit plus. Autrement dit, si le malade altère les mots et ne se rend compte de cette altération, c'est que sa perception auditive est diminuée.

Afin de prouver une fois de plus que les aphasiques sensoriels ne saisissent pas les mots, surtout les mots composés à plusieurs syllabes, et ceci au prorata de leur amélioration, voici une contre-preuve : nous le prions de répéter d'après nous, syllabe par syllabe, un mot qu'il ne pouvait pas prononcer en pleine maladie. De cette manière, nous avons pu arriver à faire prononcer le mot entier au malade, après le lui avoir épelé, syllabe par syllabe. Certainement, il ne faut jamais multiplier ces exercices dans la même séance, car, chez eux, la patience et la bonne volonté sont bien limitées. Chez l'homme normal, surtout quand il est fatigué du cerveau, par le travail, par intoxication générale, ou lorsqu'il n'est pas bien réveillé et même sans cause dans la journée, quand il doit se rappeler un mot plus rarement usité, il lui arrive de le prononcer mal au début, puis de se corriger de lui-même. Le fait d'altérer les mots se rencontre aussi, par conséquent, chez les normaux, mais le fait qu'ils ne peuvent pas se rendre compte de leur erreur, afin de chercher à la corriger, voilà ce qui constitue un trouble de perception auditive que nous ne trouvons que chez les aphasiques sensoriels. J'espère avoir suffisamment prouvé que notre formule clinique du mécanisme des troubles de l'aphasie sensorielle s'applique aussi lorsqu'il s'agit d'expliquer la paraphasie et la jargonaphasie. Par conséquent, il est juste d'ajouter que M. Pierre Marie avait raison de dire que dans l'aphasie sensorielle, on oublie ce qu'on avait appris par la voie didactique, mais ce n'était pas suffisant ; il devait ajouter, comme Dejerine, qu'il existe

en plus un trouble sensoriel. Voilà pourquoi je prétends, encore une fois, que le mot d'aphasie sensorielle est bien appliqué dans cette variété d'aphasie.

Je passe sur beaucoup de détails cliniques, afin d'être concis et pour mieux me faire comprendre. Par exemple, au sujet de la paraphasie, les malades parlent trop et vite, ne font jamais attention à ce qu'ils disent, s'intoxiquent avec un mot ou emploient souvent des mots qui rappellent plus ou moins celui qu'ils devaient dire, ou encore se servent de mots ayant une même assonance avec celui qu'ils cherchent à prononcer, la phrase manque surtout de mots. De même, dans la jargonaphasie, ils s'intoxiquent avec certains mots altérés et certaines syllabes qui ne veulent rien dire et qu'ils répètent tout le temps. Tout ceci ne change rien à mon interprétation.

P. S. — Le malade dont j'ai cité ces exemples est mort, et j'ai constaté, à la nécropsie, une atrophie de la première circonvolution temporale gauche et une dépression du gyrus supramarginalis correspondant, en dedans de laquelle, à la coupe horizontale, j'ai trouvé deux cavités.

XXII. — **Chordome médullaire chez une syphilitique. Opération. Guérison**, par M. M. Urechia et Mathyas (de Cluz).

Nous relatons l'observation de ce cas qui sort un peu du commun, et qui montre que la syphilis ne doit pas exclure, dans tous les cas, une intervention chirurgicale.

La femme M. P..., âgée de 28 ans, avait été soignée pour une affection de la moelle, diagnostiquée myélite syphilitique, par des injections de néosalvarsan et de bismuth, sans le moindre résultat. Son état empira, au contraire, et elle se décida à entrer dans un sanatorium où je fus appelé par le Dr Mahyas. J'ai été frappé, dès le commencement, par le visage de la malade qui présentait une déformation syphilitique du nez et par sa voix nasonnée. La malade nous déclara, en effet, qu'elle avait eu la syphilis cinq années auparavant, et qu'elle avait eu une gomme de la voûte palatine, qui a guéri après un traitement énergique en laissant cependant une petite perte de substance. Dans ses antécédents on constatait deux avortements, à deux et trois mois. La maladie actuelle a commencé par des paresthésies dans les membres inférieurs et de la faiblesse pendant la marche. Depuis trois mois, les phénomènes se sont beaucoup accentués, elle présente des troubles de la miction, de la constipation, de l'incontinence, et une paraplégie qui l'a obligée à garder le lit.

A l'examen physique, on constate que les pupilles sont égales, régulières, avec les réactions normales. Effondrement du nez ; gomme cicatrisée du voile du palais avec une petite perte de substance. Paraplégie flasque des membres inférieurs ; la malade ne peut marcher. Dans le lit, on constate que le membre du côté gauche présente un léger varus équin. Les mouvements actifs sont très réduits. Elle ne peut lever son pied gauche du plan du lit, et les mouvements sont réduits à une petite flexion et extension des doigts. Du côté droit, elle peut exécuter des mouvements un peu plus étendus dans l'articulation du genou et du cou-de-pied. La musculature est flasque et légèrement atrophique. L'atrophie intéresse le domaine du crural et du sciatique. La résistance qu'elle oppose aux mouvements passifs de flexion et d'extension est tout à fait réduite. Les réflexes achilléens sont abolis, le réflexe rotulien droit est à peine perceptible, celui de gauche est aboli. Les réflexes plantaires sont aussi abolis. Les réflexes abdominaux sont

conservés. Incontinence d'urine et de matières fécales. Les troubles de sensibilité sont légers et sont un peu plus accentués dans la région périnéale où elle prend la disposition en selle. Les troubles subjectifs consistent en douleurs modérées le long du sciatique. La percussion de la colonne vertébrale est douloureuse au niveau des dernières vertèbres dorsales et de la première lombaire. A la palpation de cette région, nous sentons une espèce de résistance et une immobilité pendant les mouvements de flexion ou

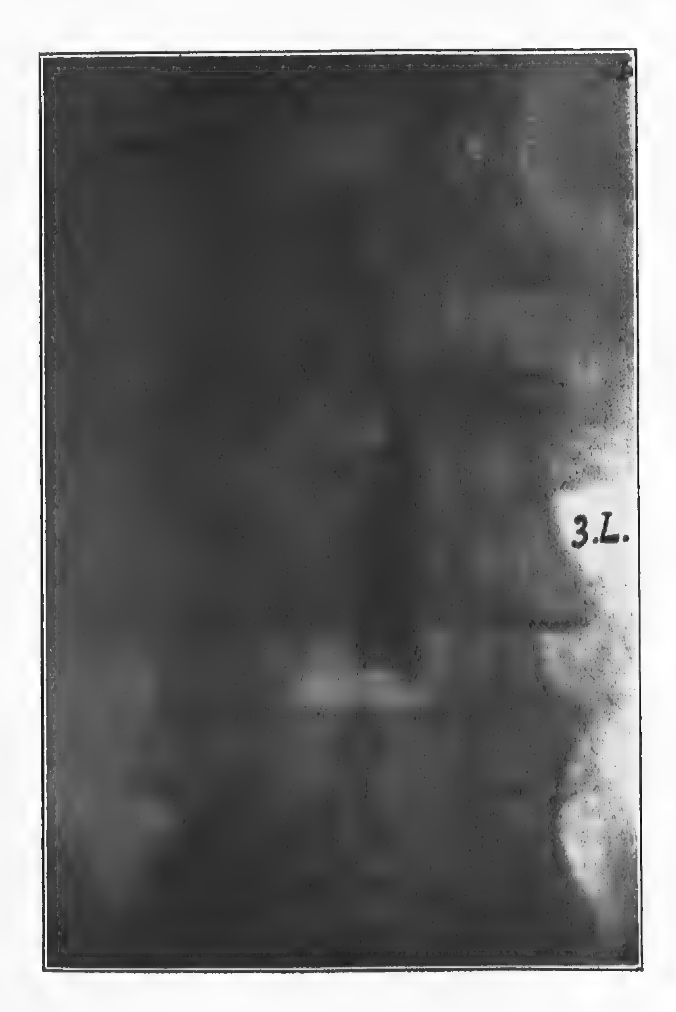


Fig 1.

d'extension. Nous faisons une ponction lombaire et nous sommes un peu surpris de l'hypotension du liquide 12 (au manomètre de Claude). L'examen du liquide nous montre que les réactions de Pandy, la lymphocytose et le Bordet-Wassermann sont positives. Une injection de lipiodol faite à la région dorsale supérieure s'arrête au niveau du troisième segment lombaire et au-dessus du quatrième (fig. 1).

Nous diagnostiquons, en nous basant sur les symptômes cliniques et radiographiques, une compression au niveau du troisième et surtout du quatrième segment lombaire. La compression doit être extramédullaire. En ce qui concerne l'étiologie, considérant la syphilis avouée, les avortements, les altérations du nez et de la voûte palatine, de même que le résultat de la ponction lombaire, le diagnostic de syphilis s'imposait. Nous avons

pensé qu'il s'agissait probablement d'un processus de méningo-myélite avec adhérences ou bien d'une gomme. En second lieu, comme peu probable, mais pas impossible, nous avons pensé qu'il pourrait être question d'une tumeur greffée chez une syphilitique. Et nous avons été frappés par le résultat tout à fait nul du traitement intense antisyphilitique, qui n'a même pas empêché la maladie de progreser assez vite.

Nous avons décidé l'opération avec les prémices que : ou bien il s'agit d'une gomme syphilitique ou d'une méningo-myélite qui résiste au traitement, ou bien exceptionnellement d'une tumeur. Dans ces cas, l'extirpation d'une gomme, la résection d'une plaque de méningite hypertrophique ou bien d'une tumeur, pourrait apporter quelque amélioration ou même une guérison. S'il s'agissait d'un processus inopérable, nous aurions épuisé tous les moyens d'amélioration.



Fig 2

Après une préparation avec chlorure de calcium, glycose hypertonique et adrénaline, l'intervention est faite sous narcose par le Dr Mahyas, qui tombe. au niveau indiqué, sur une grosse tumeur qui partait du disque intervertébral et comprimait par conséquent la partie antérieure de la moelle, en empiétant en même temps sur le côté droit. La tumeur était adhérente à la dure-mère et à l'os. Sur la photographie (fig. 2), on voit que la tumeur avait une largeur de 7 cm. et une grosseur d'un cm. A l'examen microscopique nous avons constaté qu'il s'agissait d'un chordome (1). Les suites opératoires ont été excellentes: la malade a commencé à faire des mouvements assez étendus avec les pieds, n'a plus ni engourdissements ni douleurs, l'incontinence a disparu, elle peut un peu marcher — et nous espérons dans quelques mois la voir complètement guérie.

Laissant de côté le fait que ces tumeurs sont rares, la partie intéressante de notre observation réside dans le fait que, chez une syphilitique avec tertiarisme et avec une ponction lombaire positive, le B.-W. y compris,

(1) Tumeur qui se développe aux dépens des vestiges de chorda dorsalis.

on n'a pas trouvé, à l'opération, une tumeur. En principe, la syphilis n'exclut pas une tumeur; un syphilitique peut très bien faire une tumeur, mais dans une compression médullaire, avec les réactions pour la syphilis positives, le cas est tout à fait exceptionnel. Notre observation plaide pour l'intervention chirurgicale dans les cas de compression bien limitée, avec les réactions positives et sans aucun résultat après le traitement antisyphilitique. Une intervention *bien conduite* ne peut être dangereuse pour la vie du malade ; si l'intervention exploratoire ne montre aucun processus extirpable, toutes les ressources sont épuisées (à part les palliatifs), sinon, on peut avoir quelquefois la chance de tomber sur une tumeur extirpable. Mais comment expliquer la réaction de Bordet-Wassermann ? Il n'y a que deux hypothèses : ou bien il s'agit d un processus syphilitique latent de la moelle et d'une tumeur concomitante, ou bien, d'après la théorie de quelques auteurs, il s'agit d'une brèche méningée créée par la tumeur, et qui laisse filtrer les anticorps syphilitiques. Foix mentionne des réactions positives dans des cas de tumeur de la moelle, de même que Oppenheim, Nonne, Forster. Et en ce qui concerne les tumeurs cérébrales, nous possédons déjà un nombre d'observations, où l'on trouva des réactions de B.-W. positives, quoique l'examen du cerveau ne montrât aucune lésion syphilitique. (Urechia, M. P. Weil, Babonneix et Chabrol, Vincent, Neumark.) (Nous savons très bien du reste que la réaction de B.-W. a été quelquefois positive dans le liquide des cancéreux qui n'ont jamais eu la syphilis.)

XXIII. — **Tremblement Parkinsonien d'origine traumatique,** par le docteur TRABAUD (de Beyrouth).

Le nommé L..., du 11e régiment d'aviation, entre à l'hôpital Saint-Jean de Beyrouth le 5 octobre 1925, avec la diagnostic « Tremblements consécutifs à une commotion datant de 1914 en pays envahis ». Entré au service le 2 juillet 1925, il a été réformé temporairement l'année d'avant pour ces mêmes tremblements qui remontent à 1914, au mois de novembre, où âgé de 10 ans et se trouvant à Liévin, il est commotionné par l'explosion d'un dépôt de munitions allemand à 200 mètres de l'endroit où il était réfugié, et perd connaissance pendant une heure. Au moment de l'accident, pas de saignement de nez ni des oreilles. Deux mois après, survenait le tremblement actuel qui ne s'est pas modifié depuis. A l'examen, ni exophtalmie, ni tachycardie, ni goitre. Dans les antécédents, aucune source d'intoxication endogène ou exogène. Aucune maladie infectieuse générale pendant l'intervalle écoulé entre la commotion et l'apparition du tremblement. Aucune maladie infectieuse postérieurement. Le tremblement des mains est à peine ébauché au repos. Il s'accuse au cours des mouvements volontaires, s'exagérant au moment d'atteindre le but. C'est un tremblement de grande amplitude, portant sur les deux membres supérieurs et en particulier au niveau des doigts rappelant exactement le type parkinsonien. « Le malade compte de la monnaie. » On note, dans la station debout, un tremblement de même rythme et de même amplitude des deux membres inférieurs, particulièrement de la cuisse gauche. La marche est normale, sans raideur, sans rigidité marquées, sans troubles des mouvements automatiques. Cependant la tête est légèrement figée, et le signe du moulinet montre une certaine raideur du bras au repos. Le phénomène de la roue dentée est absent. Aucune altération de la mimique, aucun trouble de la sensibilité générale ni des réflexes cutanés et pupillaires, aucune incoordination des mouvements, mais ébauche du signe de Babinski à gauche et vivacité des deux réflexes rotuliens, particulièrement à gauche. Pas de vertige, pas de nys-

tagmus. Pas de Romberg. Le liquide céphalo-rachidien coule sous pression normale, il est fluide et clair, renferme un nombre normal de cellules avec 50 centigrammes d'albumine, 1 gramme 25 de sucre ; Bordet-Wassermann négatif.

En somme, à part le tremblement parkinsonien typique, les autres signes de la maladie de Parkinson sont très atténués, mais il existe des signes évidents, quoique légers, d'une irritation pyramidale superficielle. La cause organique de ces accidents ne semble pas pouvoir être mise en doute. La perturbation chimique actuelle du liquide céphalo-rachidien, la forme caractéristique du tremblement et sa fixité au cours des années, les quelques signes de la série pyramidale en soulignent suffisamment la nature. En outre, il n'existait point d'épidémie à Liévin au moment de l'accident. Le malade, à cette époque, et plus tard, n'a jamais entendu parler d'encéphalite-léthargique à laquelle il fallait tout d'abord penser. L'hyperglycorrachie actuelle et le syndrome de Parkinson lui-même sont en faveur d'une pareille hypothèse ; mais le malade n'a pas présenté d'affection fébrile, avant l'apparition des tremblements, et, par ailleurs, on ne peut se défendre de voir une relation évidente entre une commotion cérébrale exceptionnellement violente avec perte de connaissance d'une heure et l'apparition d'un tremblement, exactement deux mois après. Ce tremblement est le même aujourd'hui qu'il était le premier jour, il ne s'est pas accru progressivement, peut-être existait-il même avant qu'il n'ait été réellement constaté par le porteur, âgé de 10 ans, ce qui déterminerait une relation de cause à effet beaucoup plus étroite entre la commotion et le tremblement. En outre, il semble, par ce que l'on connaît déjà des séquelles de l'encéphalite léthargique, qu'une telle maladie qui aurait donné un tremblement parkinsonien aussi typique aurait été accompagnée par un syndrome d'hypertonie et de rigidité musculaire plus complet et plus accusé qu'on ne le constate chez l'intéressé. Dans les atteintes infectieuses du globus pallidus, l'hypertonie et la rigidité musculaire sont le principal, et le tremblement des extrémités, l'accessoire. Certes, une lésion traumatique bilatérale du globus pallidus, d'étendue sensiblement égale, ne peut être qu'une chose exceptionnelle, mais la commotion subie par notre malade n'était-elle pas exceptionnelle et exceptionnellement violente ? L'apparition rapide du tremblement après la commotion fait songer malgré tout à une petite hémorragie bilatérale des rameaux ténus des artères striées internes des branches des artères lenticulo-striées. Parmi ces artères lenticulo-striées, n'en est-il pas une qui monte sur la face externe du noyau lenticulaire et que Charcot a appelée artère de l'hémorragie cérébrale ? Il semble donc bien que les artères lenticulo-striées soient un lieu de moindre résistance dans la circulation cérébrale intime générale. Et si l'on observe avec soin une coupe verticale de Pitres passant par les lenticulo-striées, le noyau lenticulaire se projette, comme un coin, contre le ventricule moyen doublé de la couche optique en dedans, entouré sur une grande partie du reste de son contour par les différents prolongements du ventricule latéral. On conçoit alors aisément la compression subie par le noyau lenticulaire des 2 côtés au cours d'une commotion cérébrale violente, et l'on

conçoit aussi l'hémorragie par éclatement des petites branches lenticulaires internes, hémorragie qui déborde nécessairement sur la capsule interne, ce qui explique dans notre observation les petits signes de la série pyramidale. Parmi les causes habituelles de la maladie de Parkinson, le traumatisme est encore mis en doute par nombre d'auteurs. Notre relation paraît démontrer que cette cause, bien qu'exceptionnelle, n'en est pas moins légitime.

XXIV. — **Syndrome de Landry au cours du Béribéri**, par le Dr Trabaud, médecin traitant à l'hôpital militaire de Beyrouth.

Dans deux études des *Archives de médecine et de pharmacie militaires* de septembre 1925, nous avons relaté une épidémie observée en Syrie (1). Dans ces deux mémoires qui s'appliquent à la période aiguë ou épidémique de la maladie, notre attention avait été frappée par le nombre de cas mortels et surtout par la rapidité avec laquelle la mort suivait, pour ainsi dire, les premiers symptômes, puisqu'elle survenait brusquement dans les 24 ou 48 premières heures de l'hospitalisation. Depuis, les mesures prophylactiques prises par le Service de santé ont enrayé l'explosion épidémique du début, mais elles n'ont pas fait complètement disparaître la maladie qui a pris aujourd'hui l'allure d'une affection endémique, les cas devenant plus rares, s'isolant dans le temps et dans l'espace. Dans cette nouvelle période, nous n'avons plus observé de mort subite par syncope bulbaire habituelle, mais nous avons eu à enregistrer deux nouveaux décès apparus dans des circonstances superposables et qui dans les deux cas sont survenus à la suite d'un syndrome de Landry typique.

Comme on le sait, le béribéri, dans la forme sèche, se présente communément sous la forme d'une polynévrite des membres inférieurs avec la paraplégie flasque, abolition des réflexes tendineux, troubles de la coordination, douleurs musculaires et réactions électriques anormales des nerfs et des muscles. Dans l'épidémie syrienne et à l'heure actuelle, sur un nombre total d'une centaine de cas, les troubles nerveux sont généralement demeurés localisés aux membres inférieurs. Dans une seule de nos observations, les troubles nerveux s'étaient étendus aux membres supérieurs. Il s'agissait d'un Annamite qui avait présenté de la paresse musculaire dans les avant-bras et les mains et qui, à l'examen électrique, présentait une inexcitabilité faradique des long abducteur et court extenseur du pouce, une hypo-excitabilité galvanique pour tous les muscles de l'avant-bras et de la main surtout marquée pour les fléchisseurs superficiels des doigts, des contractions lentes et enfin une hypo-excitabilité galvanique très marquée dans tout le territoire musculaire du radial avec égalité en inversion de la formule polaire et parfois réaction longitudinale. Dans ce

(1) Trabaud : *a*) Une petite épidémie de béribéri à forme sèche à Beyrouth.
b) État actuel de nos connaissances sur le béribéri à propos de la relation d'une épidémie de cette maladie observée en Syrie. (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, septembre 1925.)

dernier cas, malgré l'administration de vitamines et le traitement électrique approprié, la gravité avait été très grande, puisque l'amélioration avait été très lente, plus lente que dans les autres observations. Il est donc certain que l'extension de l'intoxication béribérique aux membres supérieurs est déjà un facteur de la gravité. Toutefois, le béribéri avait touché les quatre membres en même temps et d'une façon insidieuse Mais, tout récemment, nous avons assisté chez deux malades à une évolution plus rapide et inattendue qui semble devoir être très rare, et sur laquelle il nous a paru utile d'attirer votre attention.

Les deux malades, d'origine sénégalaise tous les deux, étaient dans notre Service depuis plusieurs jours, présentant la paraplégie typique des deux membres inférieurs, comme d'autres malades couchés à côté d'eux, et rien ne permettait de prévoir une reprise soudaine de la marche envahissante de la maladie. Au cours d'une visite quotidienne, nous constations chez le 1er malade de la maladresse des deux mains, une diminution de la force musculaire dans les deux bras, une ébauche d'incoordination, et le malade se plaignait de douleurs musculaires. Le lendemain, les troubles des membres supérieurs s'accusaient et le malade présentait un hoquet incoercible Le jour suivant, on notait une gêne respiratoire et le malade succombait subitement, sans signe d'asphyxie marquée comme dans une syncope. Le second malade, entré dans le second service, avec une parésie des membres inférieurs, de la diminution des réflexes tendineux et cutanés, sans douleurs musculaires excessives, voit, une semaine après, la paraplégie s'accuser, tandis que les membres supérieurs se prennent, que le pouls s'accélère, qu'un hoquet paraît deux jours après, le malade faisant sous lui, les masticateurs et le voile du palais se paralysant enfin, le coma survenant, avec respiration de plus en plus pénible, qui amenait la mort dans la nuit.

Cette phase aiguë du béribéri chez deux malades répond, comme on l'a vu, à un syndrome de Landry à forme polynévritique typique, puisque le liquide céphalo-rachidien présentait une constitution chimique et cytologique normale.

Nous nous permettrons de faire remarquer la similitude parfaite du point de vue clinique entre ce syndrome de Landry dans le béribéri et ce même syndrome à forme polynévritique dans la diphtérie (1), dont nous avons relaté un cas à la Société de Médecine militaire française le 4 décembre 1924. Hors d'une période d'épidémie béribérique, la discrimination chez les malades de couleur, entre l'origine béribérique et l'origine diphtérique d'un pareil syndrome, ne saurait être faite que par des examens de laboratoire, le liquide céphalo-rachidien restant normal dans le béribéri, étant au contraire modifié au cours des polynévrites diphtériques comme notre ami le Professeur de Lavergne de Nancy l'a récemment démontré.

(1) TRABAUD : Polynévrite ascendante aiguë tardive post-diphtérique. (*Société de Médecine militaire française*, 5 décembre 1925.)

XXV. — Le phénomène des bras levés au cours des lésions du cervelet, par M. Ianischevski (présenté par M. Tinel).

Travail de la clinique des maladies nerveuses de l'Université de Sofia.

Ce sont les célèbres travaux de Babinski sur les manifestations cliniques des lésions du cervelet qui nous ont permis d'analyser et de comprendre la nature des désordres moteurs consécutifs à des troubles de coordination cérébelleuse. Les symptômes décrits par Babinski permettent non seulement d'établir le diagnostic des lésions du cervelet, mais fournissent des indications qui permettent de préciser la localisation de la lésion et de dire si la lésion siège à gauche ou à droite.

Pourtant les symptômes décrits par Babinski ne représentent pas encore la totalité des désordres qui peuvent être provoqués par les lésions cérébelleuses.

En effet, l'asynergie, l'adiadococinésie et la dysmétrie de Babinski sont toutes les manifestations des troubles de coordination d'ordre kinétique. Or, le cervelet contrôle non seulement la coordination des mouvements, mais il régit aussi la *coordination statique* ; c'est le cervelet qui règle, en effet, le tonus des muscles quand il s'agit de garder une attitude ou de maintenir les membres dans une position fixe.

Ce défaut de coordination statique se manifeste par la *dystonie musculaire* ; cliniquement, cette dystonie se traduit par des troubles de l'attitude du corps ou de la position des membres.

Parmi les troubles engendrés par la dystonie musculaire, nous pouvons indiquer la formation du pied creux chez des sujets atteints de maladie de Friedreich et de P. Marie.

Un des symptômes de cet ordre fut noté par le Dr Maievski, un de mes assistants de Clinique des maladies nerveuses de la Faculté d'Odessa.

Dans la littérature qui m'est accessible, je n'ai trouvé nulle part la description de ce phénomène : je me permets donc de le décrire sous la dénomination *le phénomène dystonique des bras levés*.

Je recherche systématiquement ce symptôme chez tous les malades présentant des troubles cérébelleux ; très souvent, j'ai l'occasion de constater son existence, dans ces cas-là.

Pour mettre en évidence ce symptôme, il faut dire au malade de lever les deux bras et de les garder dans cette position ; les paumes des mains doivent être tournées en avant et se trouver dans le plan frontal.

Un sujet n'ayant pas de troubles cérébelleux peut garder longtemps les deux mains dans cette position, mais chez un malade ayant une lésion unilatérale du cervelet, la main du côté de la lésion ne reste pas immobile, mais se tourne autour de son axe longitudinal et se rapproche ainsi du plan sagittal.

A titre d'illustration, je me permets de rapporter ici les trois observations cliniques suivantes :

Ire Observation. — X... I..., âgé de 46 ans, ouvrier, fut admis dans la Clinique le 22 janvier 1925.

Six mois avant son entrée à la Clinique, tout en travaillant à son usine, il ressentit une douleur subite dans la moitié droite de la tête et de la face ; il tomba et perdit connaissance. Les jours suivants, il continua son travail mais il sentait une faiblesse générale et souffrait de maux de tête, de vertiges et de bourdonnements d'oreilles ; la démarche devint incertaine, titubante, rappelant celle d'un homme ivre.

Tous ces troubles s'accentuèrent par la suite, et le malade, incapable de continuer son travail, fut obligé d'entrer à la Clinique.

Au moment de son admission, son état fut le suivant :

Parésie du nerf oculo-moteur externe du côté droit. Atrophie des muscles masticateurs du côté droit, absence du réflexe cornéen à droite, parésie du facial droit, lésion des nerfs cochléaire et vestibulaire droits. Dysarthrie et dysphagie légères. Exagération



Fig 1.

des réflexes des membres inférieurs et supérieurs. Babinski bilatéral plus prononcé à droite. Perte complète du sens de l'odorat à droite, diminution à gauche.

Symptômes cérébelleux. Adiadococinésie, dysmétrie et asynergie à droite. Quand le malade est debout, il se tient les jambes très écartées.

Le phénomène dystonique très net à droite (voir la photographie).

Chez ce malade, l'existence du phénomène dystonique, à droite, s'accorde parfaitement avec tous les autres symptômes qui indiquent l'existence d'une lésion cérébelleuse située à droite. L'observation détaillée du malade permit d'établir un diagnostic topographique précis en nous permettant d'affirmer l'existence d'une tumeur située dans l'angle ponto-cérébelleux droit.

Le malade fut opéré par le Dr Gueckoff dans la Clinique universitaire du Professeur Bélinoff. Au cours de la trépanation, le chirurgien a trouvé une tumeur située dans l'angle ponto-cérébelleux droit et procéda à son extirpation par parties successives.

Après l'opération, l'état du malade s'améliora et le phénomène dystonique commença à disparaître.

2e OBSERVATION. — M. B..., âgé de 53 ans, journalier, fut admis à la Clinique le 11 janvier 1925.

Depuis deux ou trois ans, le malade souffrait de maux de tête continuels. Trois mois avant son entrée à la Clinique, apparurent brusquement de la faiblesse de la jambe et

du bras droits et de la diplopie. Plus tard, le bras et la jambe droite ainsi que la tête commencèrent à trembler. A la suite de troubles de l'équilibre, la marche et la station debout devinrent impossible.

L'examen du malade, lors de son admission à la Clinique, révéla les symptômes suivants :

Une ptose incomplète de la paupière droite. Les mouvements du globe oculaire droit sont réduits surtout dans le sens vertical; les mouvements conjugués des deux yeux, dans le sens vertical, sont également limités. La pupille droite est plus grande que la pupille gauche; les réactions à la lumière et à l'accommodation sont affaiblies. Tremblement intentionnel du bras gauche. Exagération des réflexes tendineux et osseux. Babinski bilatéral. Démarche incertaine ; en marchant, le malade a une tendance à tomber à gauche.

Dysmétrie, asynergie et adiadococinésie à gauche; le dernier symptôme est particulièrement net.

L'ensemble des symptômes présentés par ce malade reproduit un syndrome de Bénédict : lésion du nerf oculo-moteur droit combinée aux troubles de coordination du côté opposé du corps avec le tremblement intentionnel du bras gauche et de la tête.

Le phénomène dystonique des bras levés existe à gauche.

La lésion qui détermine ce syndrome doit être localisée dans le noyau rouge et le noyau du nerf oculo-moteur droit. Vu le début brusque de l'affection, on peut supposer qu'il s'agit chez notre malade de trouble vasculaire.

Dans ce cas, le phénomène dystonique est dû, non à une lésion du cervelet lui-même, mais à une lésion des fibres cérébelleuses, au cours de leur trajet dans le noyau rouge ; il existait, avec les autres symptômes de nature cérébelleuse, du côté du corps opposé à la lésion.

Dans les deux cas que nous venons de décrire, le phénomène dystonique n'était pas isolé, mais existait simultanément avec d'autres troubles de coordination. Mais il y a des cas où ces derniers symptômes n'existent pas et le phénomène dystonique peut être une manifestation unique, isolée du trouble de coordination ; notre 3e observation en présente un exemple bien net.

3e OBSERVATION. — M. A., âgée de 38 ans, fut admise à la Clinique le 2 janvier 1925 ; elle succomba le 11 avril de la même année.

Les premières manifestations de sa maladie remontent à douze ans ; à cette époque apparurent des paresthésies du côté gauche du cou et dans le bras et la jambe du même côté. Cinq ans plus tard, apparurent des accès de vertiges ; ces vertiges furent provoqués par les changements d'attitude du corps. Une quinzaine de jours avant son admission à la Clinique, les vertiges devinrent tellement fréquents que la malade fut obligée de s'aliter. En même temps apparut la dyplopie.

L'observation de la malade pendant son séjour à la Clinique révéla les troubles suivants :

Paralysie de l'oculomoteur externe gauche. Parésie des mouvements conjugués des yeux. Le mouvement de l'œil droit à gauche est affaibli. Nystagmus horizontal très net quand la malade regarde à gauche, peu apparent quand elle regarde à droite. Parésie du nerf facial gauche. Symptôme de Romberg très net. Pas de Babinski ni d'autres réflexes pathologiques. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais la malade se plaint de paresthésie dans la moitié gauche du visage. L'affaiblissement du sens de l'odorat à gauche. La perte de la sensibilité gustative dans toute la moitié gauche de la

langue, maux de tête violents. L'examen du fond de l'œil (fait le 11 avril par M le Professeur Pasheff) révéla l'existence de l'œdème du nerf optique.

Symptômes d'origine cérébelleuse : diadococinésie à peine apparente à gauche ; pas de dysmétrie ni d'asynergie, mais le *phénomène dystonique bien net à gauche.*

En se basant sur l'ensemble des symptômes présentés par la malade, nous avons établi le diagnostic d'une tumeur localisée à l'hémisphère gauche du cervelet et à la protubérance.

L'autopsie confirma notre diagnostic : la tumeur, de nature gliomateuse, occupait la moitié gauche de la protubérance, l'hémisphère gauche du cervelet et se continuait vers la paroi gauche de l'aqueduc.

Notre dernière observation prouve qu'au cours des affections du cervelet, le phénomène dystonique peut exister, tandis que l'asynergie et dysmétrie peuvent être totalement absentes, et l'adiadococinésie être à peine ébauchée.

Ainsi, nous devons admettre que divers troubles de coordination de nature cérébelleuse peuvent être dissociés et apparaître isolément. Il y a des cas dans lesquels la coordination cinétique reste conservée, tandis que la coordination statique est seule troublée. L'existence du phénomène des bras levés nous permet de conclure à l'existence d'une lésion du cervelet, mais, outre son importance au point de vue diagnostic, le phénomène dystonique est digne d'être mis en lumière, puisqu'il permet d'analyser et de dissocier le mécanisme des désordres moteurs d'origine cérébelleuse.

On peut espérer que son étude va contribuer à une meilleure connaissance de ces troubles qui, malgré les efforts de cliniciens et les nombreux travaux expérimentaux, sont encore fort imparfaitement connus.

Addenda à la séance de janvier 1926.

Syndrome pyramido-opto-strié d'origine encéphalitique (1) (*présentation de la malade*), par M. Laignel-Lavastine.

Il s'agit d'une femme de 65 ans, célibataire, ancien professeur de lycée, qui commença à souffrir en septembre 1923 de troubles circulatoires dans les mains. Elle avait surtout le matin la *sensation de doigt mort*, d'abord à l'index gauche, puis aux 3 doigts du milieu de la main droite. Les autres doigts étaient plus rarement atteints. Au moment de la *syncope locale*, les doigts étaient exsangues, couleur d'ivoire vieilli et insensible au toucher. Bientôt la malade ressent constamment dans les membres supérieurs des douleurs et des sensations pénibles difficiles à définir. La pulpe des doigts est douloureuse, le toucher obtus, la force musculaire diminuée. Après la crise, la dernière phalange de tous les doigts est turgescente et la peau est luisante, chaude et tendue.

Pendant un an ce syndrome de Raynaud limité aux *crises vaso-constrictives* suivies de *vaso-dilatation réactionnelle* n'atteint que les membres supérieurs. La sensibilité des mains est telle que le contact des corps rugueux et de la laine est particulièrement pénible.

(1) Communication faite à la séance de janvier 1926

En octobre 1924, les troubles sympathiques s'étendent aux *membres inférieurs* et s'accompagnent d'une légère hésitation dans la marche et d'une imparfaite sensation du sol. En décembre, à l'occasion d'un voyage apparaissent des *vertiges*, qui déclanchent une *crise de stasо-basophobie*, qui fait prendre la malade pour une hystérique.

Rentrée chez elle, la malade a moins de vertiges, mais sa marche devient de plus en plus fatigante et difficile. Des poids lourds paraissent suspendus aux mollets et aux genoux et font que le moindre déplacement est un travail et exige un effort considérable.

Au bout de quelques mois s'installent des *troubles sensitifs* difficiles à définir et que la malade décrit ainsi : « Les membres inférieurs sont le siège de frémissements énervants ou de vibrations comparables à celles d'une corde sonore excitée. Un bruit un peu fort, un frottement même léger de l'épiderme des parties atteintes suffisent à accentuer ces frémissements, ces vibrations qui paraissent partir de la colonne vertébrale, s'irradier dans le bassin et descendre jusqu'aux orteils. »

Actuellement, ces manifestations n'apparaissent que dans les moments de grande fatigue. Ce qui domine, c'est une sensation désagréable des membres inférieurs qui donnent l'impression d'être emprisonnées dans une gaine rigide et pesante, à la fois trop étroite et trop courte. Cette sensation, qui augmente avec la fatigue, ne disparaît pas complètement par le repos.

D'ailleurs, la malade se rend compte de l'acuité de sa sensibilité. « Véritable *baromètre vivant*, dit-elle, je souffre horriblement dès qu'une variation atmosphérique se prépare. Un orage, un ouragan sont pressentis, et de quelle manière ! 2 ou 3 jours avant leur apparition. »

L'*examen objectif* montre immédiatement que des signes physiques d'affection nerveuse organique complètent le tableau subjectif que je viens de faire.

La marche est titubante, *ataxique*, impossible les yeux fermés, possible sous le contrôle de la vue, sans troubles cérébelleux, mais avec perte de la sensibilité profonde et du sens des attitudes segmentaires.

Des mouvements *choréiques*, persistant au repos, existent aux membres inférieurs et prédominent au niveau des orteils, à ce point que la malade fait une consommation considérable de bas tout de suite troués.

Les réflexes tendineux sont forts, sans clonus du pied ni de la rotule, mais avec *double signe de Babinski*. L'extension du gros orteil sur le métatarse est bilatérale et déterminée aussi bien par l'excitation du bord externe que du bord interne de la plante des pieds.

L'examen de la sensibilité superficielle montre une intégrité relative de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, mais avec persistance de sensations bizarres de serrement dans un étui, de froid, d'onglée, de démangeaisons.

Ces derniers symptômes rapprochés de l'exagération des réflexes vaso-constricteurs et pilo-moteurs font penser à des *troubles sympathiques*. Pareille association de perturbations pyramidales et sympathiques unies à des troubles choréiques et ataxiques indique une atteinte des *noyaux centraux* comme nous en avons vu souvent au cours de l'encéphalite épidémique.

De fait un interrogatoire précis m'a permis de relever un épisode fébrile avec *somnolence* survenu voilà un peu plus de deux ans et demi. La malade se sentait envahie par un besoin impérieux de dormir. Elle sortait de dormir pour manger, mais au cours du déjeuner elle n'avait qu'à s'appuyer sur le dossier de sa chaise pour retomber dans le sommeil.

Une *ponction lombaire* a d'ailleurs confirmé l'impression fournie par l'interrogatoire en donnant les résultats suivants :

Lymphocytes, 1. Albumine, 0,23. Benjoin négatif. Wassermann négatif. Glucose, 1 gr. 20.

Cette *hyperglycorachie* chez une femme non diabétique peut être dans les conditions actuelles considérée comme la signature d'une *encéphalite épidémique*.

Une série d'injections intra-veineuses de salicylate de soude amène en quelques jours la disparition des mouvements choréiques et une atténuation des réactions sympathiques.

Comme vous pouvez en juger, l'ataxie persiste. Quant aux manifestations subjectives, il suffit d'interroger la malade pour constater leur persistance.

En résumé il s'agit d'un *quadruple syndrome* :

Choréique prédominant des orteils.

Pyramidal avec double signe de Babinski.

Ataxique, sans signes cérébelleux, par troubles de la sensibilité profonde;

Sympathique vasculaire et cénesthésique.

La cause en est l'encéphalite épidémique.

Quant à la lésion elle siège dans les noyaux centraux.

L'absence de constatation anatomique ne permet guère une précision plus grande que de parler de *syndrome pyramido-opto-strié.*

En rapprochant ce cas de l'observation récente de Foix (1) sur un syndrome thalamique avec troubles végétatifs et de la remarque de Foix et Hillemand (2), qui font des phénomènes choré-athétosiques des symptômes purement thalamiques, on peut penser à une prédominance lésionnelle thalamique expliquant les syndromes choréiques, ataxiques et sympathiques. Quant au syndrome pyramidal il s'explique facilement par une lésion capsulaire de voisinage.

Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie (3). MM. SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.

Cet homme âgé de 43 ans, jockey, qui nous a été adressé à l'hôpital Necker par notre collègue Leblanc, et que nous vous présentons, est atteint depuis plusieurs mois de causalgie du membre supérieur gauche, à la suite d'un traumatisme léger, imprécis, du poignet droit, sans plaie extérieure (5 août 1925).

Les douleurs localisées d'abord à la main et à l'articulation radio-carpienne, se sont étendues progressivement à l'avant-bras et au bras. Elles sont du type « sympathalgique ». Elles présentent une tonalité continue, avec sensation de brûlure, de lancinement, de cuisson, très caractéristique. C'est bien la causalgie de Weir-Mitchell. Le moindre effleurement ou attouchement réveille le paroxysme douloureux, et arrache des plaintes au malade. Le membre est tenu immobile et sans cesse recouvert de compresses humides. Il est amaigri dans son ensemble, hypertrichosique, avec tégument luisant et aminci.

Par ailleurs, il n'existe aucun trouble du système nerveux central ou périphérique. Le membre supérieur droit et les membres inférieurs ont conservé toute leur intégrité sensitive, motrice et réflexe. La radiographie du rachis cervico-dorsal est normale.

Une sympathectomie péri-artérielle humérale (12 septembre 1925) n'a donné aucun résultat sédatif, même temporaire. On se décide alors à pratiquer une radicotomie postérieure (26 novembre 1925). Celle-ci est faite par Robineau. Les racines postérieures gauches de Cv, Cvi, Cvii, Cviii, Di, sont coupées directement, après leur mise en place sur l'aiguille courbe. Chacune d'elles est repérée, puis chargée séparément, après groupement de toutes les radicules constitutives. L'opération a été conduite très méthodiquement, au fond d'une brèche dont le sang a été étanché soigneusement.

(1) Foix, Chavany et Basconnet. Syndrome therlamigène des troubles végétatifs. *Soc. Neurol.*, 2 juill. 1925. *R. Neurol.*, juill., p. 124

(2) Foix et Hillemand. Les syndromes de la région therlamigène. *Presse médicale* 28 juin 1925, p. 113.

(3) Communication faite à la séance précédente.

Nul doute que les cinq racines postérieures n'aient été complètement sectionnées.

La radicotomie, fort bien supportée, avec réunion par première intention, sans fièvre, sans aucun incident d'ordre général, n'a procuré aucune amélioration. La causalgie a persisté aussi intense qu'auparavant. Mais, après l'opération, les troubles sensitifs objectifs nous ont apparu réduits au minimum. Il n'existe qu'une étroite bande anesthésique à tous les modes, sur le bord externe du membre (bras, avant-bras et main) correspondant environ à la VI[e] ou VII[e] cervicale. Partout ailleurs les sensibilités superficielles sont conservées aux différents excitants, même au frôlement cutané, et la double pointe du compas est perçue à un écartement de un à deux centimètres environ.

Les sensibilités profondes ne sont troublées que partiellement. La notion de position du petit doigt, de l'annulaire, du médius, de l'index est conservée. L'erreur est au contraire manifeste pour le pouce.

On ne peut mettre en lumière le réflexe pilo-moteur. Les autres réflexes tendineux et osseux ne peuvent être recherchés méthodiquement, tant la douleur ainsi provoquée est vive et le malade se refusant à toute exploration de ce genre. La thermométrie locale, à la troisième semaine post-opératoire, est semblable en des points analogues des avant-bras. Il n'y a pas de syndrome de Claude-Bernard. Horner.

Si nous vous avons présenté cet opéré, c'est afin d'attirer l'attention sur la manière de se comporter des troubles sensitifs après les opérations sur les nerfs périphériques ou les racines postérieures chez les *causalgiques*.

Nous avons gardé le souvenir pendant la guerre de certains névrectomisés des nerfs périphériques (médian, sciatique) pour causalgie, et dont le territoire d'anesthésie sensitive, tributaire de la section, était réduit au minimum, ne répondant qu'imparfaitement au territoire anesthésique obtenu par exemple normalement, après section de ces mêmes nerfs par projectile, *chez les non-causalgiques*.

Il en a été de même dans le domaine radiculaire, chez trois tabétiques, à qui Robineau a sectionné unilatéralement toutes les racines sacrées, pour causalgie intolérable du pied (topalgie paroxystique avec agitation locale musculaire continue). Ici encore, l'anesthésie tributaire du pied a été minime et transitoire. Les douleurs n'ont nullement cédé, et deux à trois mois après, la sensibilité objective était revenue normale aux différents modes d'exploration.

Nous croyons pouvoir conclure de ces faits que le sympathique hyperesthésié, constamment et puissamment vibrant dans les causalgies — hyperesthésie sympathique qui persiste avec sa violence primitive après la radicotomie classique —, exerce par contre-coup une action excitatrice sur l'innervation cérébro-spinale.

Dans le cas particulier que nous avons étudié plus haut, il est probable que cette répercussivité du sympathique sur le système cérébro-spinal se fait d'une part par l'intermédiaire des cinq et sixième cervicales, d'autre part également par la voie des huitième cervicale et première dorsale. Seule la racine septième obéit du reste, suivant la loi de Sherrigton, aux sections radiculaires sus et sous-jacentes et confère au territoire cutané radiculo-périphérique la bande anesthésique constatée. Mais cette bande est réduite, rétrécie, annémisée pour ainsi dire, grâce à l'action, à l'excitation permanente du sympathique sur les racines C V, C VI, d'une part,

et d'autre part sur les racines C^{VIII} et D^{I} qui ainsi fouettées anormalement, ont tendance à restreindre leur champ de coopération anesthésique tégumentaire.

Quoiqu'il en soit, une déduction pratique est ainsi suggérée. Dans les cas de causalgie, la loi de Sherrigton n'est pas entièrement applicable, et si l'on veut étendre le champ anesthésique et obtenir une analgésie suffisante du membre supérieur par exemple, il devient nécessaire de sectionner un nombre supérieur de racines à celles uniquement génératrices du plexus brachial. Ainsi, dans le cas actuel, auraient dû être également sacrifiées les racines C3, C4, D2, D3.

Ajoutons que chez ce malheureux causalgique, une troisième opération vient d'être tentée également par Robineau : la section des rameaux communicants du sympathique cervical (16 janvier 1926) et du nerf vertébral, et que le résultat antalgique s'est montré, après cette nouvelle intervention, aussi défavorable qu'après les deux premières. Le seul résultat objectif a été l'apparition d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner typique.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

Séance du 17 décembre 1925.

Fausse démence précoce par persévération hystérique d'une crise dépressive.

MM. Claude et Tinel présentent une jeune fille russe qui depuis plusieurs mois restait alitée, dans un état marqué de dépression, de mutisme, de négativisme, au point qu'on avait posé le diagnostic de démence précoce. Or, il suffit de quelques séances de faradisation énergique pour la faire sortir de son inertie, et aujourd'hui elle est redevenue tout à fait normale.

Les auteurs estiment qu'en réalité, cette phase dépressive n'était que la continuation, par persévération psychique, d'un accès de mélancolie périodique à laquelle la malade serait sujette.

Elle semble, en effet, avoir déjà eu antérieurement 3 accès mélancoliques, dont l'un fut accompagné d'une tentative de suicide, et dont un autre fut suivi également d'une phase dépressive pithiatique qui céda à une intervention énergique.

Ce cas est intéressant à retenir, car on peut se demander si ces phénomènes de persévération post-mélancolique ne seraient pas assez fréquents.

M. Dumas a observé plusieurs cas semblables : le malade restait dans son inertie, parce qu'il ne se croyait pas capable d'un effort.

M. Vinchon a vu également un cas analogue, pris pour une démence précoce, et qui guérit complètement.

M. Laignel-Lavastine a publié 3 observations de manifestations hystériques consécutives à une légère dépression.

M. Claude insiste sur les relations qui peuvent exister entre les troubles de ce genre et la schizophrénie. Chez ces sujets, figés dans leur inertie, il y a un certain degré d'inadaptation à la réalité qu'il est urgent de combattre. Cette malade serait peut-être devenue à la longue une schizophrène véritable, si l'on n'était pas intervenu énergiquement.

Troubles psychiques et tabes frustes chez une hérédo-syphilitique.

MM. Targowla et Lamache présentent une malade, débile mentale avec tendances interprétatives et humeur paranoïaque. Il existe en outre chez elle des symptômes de tabes fruste : abolition des réflexes, signes oculaires, etc. Il ne peut s'agir que de syphilis héréditaire, car la malade déclare n'avoir jamais eu de rapports sexuels et l'examen local a prouvé sa virginité.

M. Claude rappelle la rareté du tabes hérédo-spécifique ; il en a vu un cas chez une vierge de 36 ans.

Excitation du type maniaque, refuge d'un état anxieux.

MM. Robin, Génac et Durand-Saladin présentent une malade qui, après une violente scène conjugale où son mari la menaça de la mort, fit un accès confusionnel. A sa suite s'intaslla un état d'excitation maniaque avec agitation, bavardage, rires, ironie, etc., et quelques phénomènes de discordance. Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une adaptation défectueuse de l'émotion initiale, la malade s'étant réfugiée dans l'excitation.

P. Hartenberg.

Société d'oto-neuro-oculistique du sud-est.

Séance du 28 novembre 1925.

Présidence du Professeur Roger, Président.

Hémicraniose avec crises épileptiques, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux

Il s'agit d'une malade de 18 ans atteinte d'*hémicraniose vraie*, strictement hémicranienne, respectant la région occipitale et d'origine congénitale, conforme au type Brissaud-Lereboullet et distincte des diverses *hypercranioses* d'étiologies variées parfois confondues à tort avec cette entité morbide.

L'association de crises comitiales — qui existaient aussi dans le cas princeps de Brissaud et Lereboullet — est très rare.

Malgré l'absence de syndrome actuel d'hypertension intra-cranienne, celle-ci doit être suspectée et des examens de fond d'œil doivent être renouvelés systématiquement pour la dépister ; la prolifération dure-mérienne endocranienne doit être préventivement traitée par la radiothérapie en cours, associée à la médication gardénalique qui a fait disparaître les crises convulsives.

Abcès du cervelet d'origine otique ; opération ; guérison, par MM. Parrocel et Goubert.

Enfant âgée de 15 ans, otorrhée gauche datant de 2 ans environ. Evidement pétro-mastoïdien le 8 février avec mise à nu des méninges et du sinus ; rien de particulier. Persistance de la fièvre et de la prostration. Nouvelle opération le 10 février. Découverte, en avant du sinus, d'un abcès en bouton de chemise intra et extra-dural à point de départ cérébelleux. Cet abcès du cervelet s'était manifesté par la fièvre, la prostration très marquée, des vertiges et un amaigrissement rapide, sans symptômes de déficit cérébelleux ni d'hypertension intra-cranienne, sans aucune stase papillaire. Les suites opératoires furent normales et la guérison parfaite dix mois après l'intervention.

Stase papillaire et perte temporaire de la vision d'un œil au cours d'une sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire. Récupération intégrale de l'acuité par cure radicale, par MM. Rougy et Jean Sédan.

Un mois 1/2 après une première sinusite maxillaire opérée (Caldwel-Luc), exophtalmie, fièvre, douleurs et perte rapide de la vision de l'œil correspondant. Stase papillaire et hémorragies rétiniennes. Trépanation du sinus frontal, ouverture des cellules ethmoïdales, effondrement de l'antre maxillaire, qui est mis en communication avec la fosse nasale.

Le plancher de l'orbite est constaté détruit et l'œil est à même les fongosités sinusiennes. L'acuité passe à 1/50° (6e jour, 1/10° (8e jour), 3/10° (11e jour), 7/10° (15e jour), 9 à 10/10° (20e jour). Elle est normale depuis.

La stase n'a paru diminuer qu'au 28e jour. Il persiste une légère décoloration du disque optique. Les réflexes lumineux ont été les premiers à disparaître et les premiers à réapparaître.

Irritation trigémellaire droite ; Hémiatrophie linguale droite et paralysie du moteur oculaire externe gauche par tumeur mixte de la base, par MM. H. Roger, Bremond et J. Reboul-Lachaux.

Cas anatomo-clinique relatif à une femme de 59 ans présentant une céphalée prédominante au vertex avec algie cervicale gauche, paralysie du VIe *gauche*, paralysie atrophique du XIIe droit et irritation trigémellaire droite. L'autopsie montra une tumeur de l'étage moyen, occupant le sphénoïde, prédominant à droite où elle a détruit la pointe du rocher et s'infiltrant vers le trou occipital.

Cette infiltration étendue rend compte de l'association de symptômes algiques et paralytiques bilatéraux parmi lesquels l'*atteinte du IVe gauche* avec *intégrité du VIe droit* n'est pas la moins curieuse.

Histologiquement il s'agit d'une tumeur mixte épithéliosarcomateuse.

J. Reboul-Lachaux.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Réunion annuelle, 20 décembre 1925

Présidence du Professeur J.-A. Barré.

Séméiologie de la pupille, par MM. M. Danis et J. H. Coppez (de Bruxelles).

La première partie du rapport est consacrée à l'exploration de la pupille à l'état normal.

M. J. H. Coppez rappelle brièvement les données anatomiques actuelles sur les voies pupillaires et s'arrête plus précisément au système sympathique dilatateur. Il étudie

ensuite la physiologie expérimentale des réactions pupillaires, par opération intra-cranienne (bandelettes au corps genouillé) et extra-cranienne (résection du ganglion cervical supérieur) en indiquant combien les réactions pupillaires après sympathectomie sont encore mal connues et les données contradictoires. Une analyse très soigneuse du réflexe photo-moteur dans ses relations normales, les qualités de la réaction, sa latence, son adaptation. A propos du réflexe de la convergence, l'auteur rappelle notre ignorance sur les mécanismes anatomiques en jeu, tout comme pour l'interprétation du phénomène de Tournay.

Il donne enfin la technique très élégante de l'analyse pharmacothérapique des jeux iriens par l'épreuve des collyres, et termine cette partie du rapport par l'étude des réflexes pupillaires indépendants de la fonction visuelle (r. orbiculo-pupillaire, r. trigéminal, pupillo-vestibulaire, etc...).

Transposée dans le domaine sémiologique, une technique type d'exploration pupillaire est proposée.

MM. Danis étudie les pupilles pathologiques.

Passant rapidement sur les malformations congénitales ou acquises de la morphologie pupillaire, il s'arrête à la signification du myosis et aux indications diagnostiques qu'il permet d'obtenir, puis à celle des mydriases et des amiscories.

La partie la plus intéressante pour les neurologistes est celle où il passe en revue, par gradation, toute la pathologie réflective, depuis l'immobilité pupillaire amaurotique, l'immobilité pupillaire hémiopique, jusqu'au signe d'Argyll Robertson typique, compliqué et inversé.

La deuxième partie du rapport est consacrée à des réactions pupillaires pathologiques rares : r. myotonique, r. neurotonique, nystagmus, mydriase à bascule, r. paradoxale à la lumière et r. paradoxale à la convergence.

Le Prof. Barré félicite vivement les deux rapporteurs pour leur travail si complet et si clair.

Le syndrome sympathique cervical postérieur, par le Prof. J. A. Barré.

L'auteur part de l'étude d'une série d'observations cliniques ayant en commun le groupement des symptômes suivants : 1° Douleurs cervicales, occipitales, parfois hémicraniennes, malaises oculaires ; 2° Troubles visuels ; 3° Troubles vestibulaires et auditifs ; bourdonnement d'oreilles, etc... ; 4° Modifications radiologiques ou réaction douloureuse de la colonne cervicale et particulièrement au niveau de C3, C4 et C5.

Ce syndrome se présenterait surtout chez les sujets jeunes, jeunes filles et femmes, apparaîtrait par crises paroxystiques (dont les facteurs étiologiques sont encore mal connus : temps, fatigue, menstruation, etc...) et de préférence sur des terrains dysvégétatifs.

On peut observer des troubles sympathiques très spéciaux et à localisation variable : oreille, joue, œil, hémiface, cou, etc... ; la douleur aux mobilisations actives et passives du cou peut exister, mais elle peut également faire défaut, la palpation des apophyses épineuses, mais mieux encore la pression des apophyses latérales, révèle assez souvent des douleurs vagues.

Les troubles visuels et oculo-vestibulaires sont très divers et souvent discrets, ils demandent à être soigneusement recherchés.

M. Barré présente une belle série de clichés radiographiques : becs de perroquet des faces antérieures, des vertèbres cervicales, ostéophytes de formes diverses, aplatissement vertébral, fausse angulation, le « rachis droit » et rigide, becs de perroquets aux épines, etc...

Il rappelle ensuite les bases anatomiques du syndrome : la position des rami commu-

nicantes à la face antérieure du rachis cervical, leur situation entre la colonne vertébrale et ces foyers d'infection perpétuelle que sont le pharynx et la bouche, la situation très précaire du nerf vertébral et son rôle, son épanouissement endo-occipito-basilaire. Des arguments opératoires, véritable expérience physiologique, viennent d'être apportés indépendamment par Leriche et Fontaine.

M. B. continue avec Draganesco l'exploration pharmacologique de cette région, et espère pouvoir compléter l'isolement du syndrome postérieur par l'adoption d'une thérapeutique médicale, soit médicamenteuse, soit électrothérapique, de cette pénible affection.

Réaction ophtalmotonique consensuelle. Recherches expérimentales (Démonstration et projections), par le Pr Weekers.

Les irritations conjonctivales provoquent dans la choroïde du lapin des réactions vasculaires très importantes, aboutissant parfois à la formation d'un exsudat prérétinien d'origine choroïdienne, avec parfois de véritables décollements plissés de cette membrane. Ces réactions vasculaires s'étendent, quoique à un degré moindre, au côté opposé.

Les épreuves expérimentales à la fluorescéine confirment l'existence de ces réactions consensuelles.

Importantes dans la choriorétine, elles gagnent le corps ciliaire ; respectant le plus souvent la sclérotique, ces réactions vasculaires sont tellement fortes que la choroïde n'est plus représentée que par une nappe hémorragique tant du côté excité que du côté opposé, ainsi que le montrent les photographies projetées par l'auteur.

Ces recherches expérimentales apportent évidemment des données nouvelles dans le problème, aussi grave que mal élucidé, des ophtalmies sympathiques.

Diagnostic précoce des arthropathies nerveuses dans leurs rapports avec la chirurgie, par le Dr J. Moreau.

Présentation d'une arthropathie tabétique du genou, avec mal perforant plantaire, et d'une arthropathie syringomyélique de l'épaule avec des lésions radiologiques importantes et notion de traumatisme antérieur.

L'auteur montre le grand intérêt du diagnostic neurologique précoce pour éviter des interventions chirurgicales et même orthopédiques, souvent désastreuses toujours aggravantes.

Hémianopsie en quadrant par compression des radiations optiques en dehors des tumeurs de l'hypophyse et du lobe occipital, par le Dr Paul Martin.

A propos de deux malades atteints de tumeurs du lobe temporal gauche et décomprimés, l'auteur revient à nouveau sur l'importance diagnostique trop négligée des champs visuels.

Il présente une série de schémas très instructifs de ces deux malades, montrant les renseignements précieux fournis au point de vue de la localisation et de l'évolution de ces tumeurs par les recherches campimétriques.

Si les hémianopsies sont considérées comme classiques dans les tumeurs comprimant les bandelettes, le chiasma, et atteignant le lobe occipital, il n'en est pas de même dans les néoplasmes de la région pariéto-temporale, où elles sont passées sous silence de même dans les meilleurs traités actuels.

L'auteur indique les bases anatomiques de ces symptômes et rappelle la part prise par Cushing et ses élèves dans la connaissance de cette séméiologie.

Fracture vertébrale méconnue. Intervention opératoire curative, par le Dr E. DE CRAENE.

Présentation d'un malade atteint d'un syndrome radiculaire rebelle à tout traitement, développé à la suite d'un traumatisme rachidien peu important. Malgré de nombreux clichés radiologiques, douteux quant à l'affirmation d'une fracture, l'auteur demande au Prof. R. Danis de faire une laminectomie exploratrice. Celle-ci permet de dégager une fracture engrenée des quatrième et cinquième apophyses transverses lombaires, et la guérison suivit à bref délai.

L'auteur développe des considérations très intéressantes sur l'intérêt sémiologique et médico-légal de pareils cas et insiste sur la valeur des radiographies en diverses positions et d'une laminectomie exploratrice.

Observation clinique et radiologique d'une tumeur du carrefour orbitosphénoïdal, par le Dr LARUELLE.

Démonstration clinique et présentation des radiographies d'une malade offrant une exophtalmie progressive, avec immobilité oculaire totale et atrophie optique par tumeur de l'angle antéro-interne de la fosse cérébrale moyenne.

Un cas de névralgie sinusale. Symptomatologie et radiographie, par les Dr HICGUET et J. PAQUET.

Les auteurs rapportent une observation très complète d'une névralgie tenace du trijumeau par sinusite catarrhale du maxillaire supérieur dont l'étude radiographique permit d'assurer le diagnostic.

Démonstration d'une série de radiographies impressionnantes. Les auteurs insistent sur l'existence de sinusites catarrhales authentiques et disent qu'on a dépossédé un peu trop les sinus antérieurs aux dépens des sinus postérieurs. Ils insistent sur tout ce que l'on peut attendre encore de l'affinement de la technique radiologique dans l'interprétation diagnostique de ces clichés qu'il y a à peine deux ans tout radiologiste eut déclarés normaux.

Syndromes parkinsoniens avec crises de déviation conjuguée des yeux, par M. VAN GEHUCHTEN.

P. V. G. présente un malade atteint d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique typique avec crises de déviation du regard. Le regard est dévié tantôt à gauche et en haut, tantôt à gauche et en bas, la déviation du regard s'accompagne d'une inclinaison avec rotation de la tête du côté homonyme.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier un autre malade analogue : dans ce cas, il a pu pratiquer, avec M. Buys, un examen labyrinthique dont les résultats furent normaux. Pareilles recherches n'ont pas encore été faites chez ce malade.

Destruction totale de l'hypophyse par tumeur naso-pharyngée sans symptômes hypophysaires, par M. L. VAN BOGAERT.

MM. DELATER et WORMS publiaient récemment une observation de tumeur rhinopharyngée ayant envahi les cavités sphénoïdales et détruit presque entièrement l'hypophyse sans que le malade ait présenté de troubles hypophysaires. Les auteurs rapportent un cas analogue : il s'agit d'un chordome développé aux dépens de la selle turcique, ayant envahi les cavités sphénoïdales, et faisant issue dans le pharynx. L'image radio-

graphique était très particulière, et la malade n'accusait aucun autre trouble qu'une gêne de la déglutition due à un abaissement mécanique du voile du palais. Malgré une observation attentive et la longue évolution du cas, on ne put observer aucun trouble de la série hypophysaire. Les auteurs rapprochent cette observation de celle mentionnée plus haut et insistent sur la confirmation clinique qu'elles apportent aux données expérimentales de Camus et Roussy, Bailey et Bremer. L'étude anatomique a confirmé la destruction totale de l'hypophyse et l'intégrité des centres infundibulo-tubériens.

Ludo Van Bogaert.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Tumors of the spinal cord. The symptoms of irritation and compression of the spinal cord and nerve roots. Pathology, symptomatology, diagnosis and treatment, par Charles A. Elsberg, Paul B. Hoeber, New-York, 1925.

Charles A. Elsberg a écrit un volume sur les tumeurs de la moelle basé sur sa très large expérience personnelle; il donne la relation complète clinique, anatomo-pathologique et opératoire de 81 cas opérés par lui-même. C'est avec cette documentation particulièrement riche que Elsberg analyse d'une façon méthodique et complète la symptomatologie, le diagnostic des tumeurs extra-durales, intra-durales et intra-médullaires. La technique opératoire des laminectomies pour ablation des tumeurs est étudiée dans tous ses détails. Les résultats opératoires de Ch. A. Elsberg sont remarquables ; sur 100 cas il a eu 90 guérisons ou améliorations et seulement 10 cas de mort.

Une analyse détaillée de chaque chapitre de ce livre n'est pas possible, tous contiennent des faits importants, des discussions intéressantes. Cet ouvrage, luxueusement édité' est illustré de 354 figures (schémas de sensibilité, radiographies, photographies des lésions macroscopiques et microscopiques, des procédés opératoires). Je ne saurais trop recommander la lecture de ce volume aux neurologistes et aux chirurgiens, ils y trouveront une étude complète de cette importante question des tumeurs et de la moelle épinière. Georges Guillain.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

Quelques données sur le noyau mésencéphalo-protubérantiel à cellules vésiculeuses, par I. Nicolesco (de Bucarest). *Spitalul*, n° 12, p. 451-453, décembre 1925.

Travail ayant à sa base des études d'anatomie, d'histologie, de myélogénèse et d'anatomie comparée.

L'auteur pense que les cellules vésiculeuses de l'axe ponto-mésencéphalique appar-

tiennent, avec les cellules vésiculeuses de Clarke et les cellules du noyau de Monakow, à *un système unique.* Il s'agit d'un type neuronal spécial, avec des caractères morphologiques ressemblant jusqu'à un certain point aux cellules nerveuses des ganglions rachidiens. Les cellules vésiculeuses sont répandues dans tous les segments du névraxe où se trouvent groupés les seconds neurones moteurs. Il est remarquable que les cellules vésiculeuses sont disséminées depuis la moelle lombaire approximativement jusqu'au niveau du pôle antérieur des noyaux musculo-striés du nerf moteur oculaire commun.

Les cellules vésiculeuses précitées ont des rapports de segment avec les cellules motrices proprement dites, vraisemblablement avec les noyaux moteurs végétatifs et avec les noyaux de la motricité tonigène du segment respectif.

Les cellules vésiculeuses médullo-bulbo-ponto-mésencéphaliques constituent un système de neurones intercalé sur les voies de la sensibilité proprioceptive.

I. Nicolesco.

Quelques données sur la microglie, par I. Nicolesco et I. Bazgan (de Bucarest). *Spitalul*, n° 10, p. 353-355, octobre 1925.

Ce travail concerne : *I.* La microglie comme élément normal des centres nerveux, et II. Les modalités histopathologiques de la microglie.

I. La microglie participe à la constitution pariétale des gaines de Virchow-Robin. Le microglie des gaines de Virchow-Robin a un rôle biologique important dans la circulation périvasculaire du systèe mnerveux ; *de même, dans les phénomènes de nutrition et de défense des centres nerveux.*

La microglie qui rentre dans la constitution des gaines périvasculaires se comporta comme une formation réticulo-endothéliale des centres nerveux.

II. Les réactions et les modifications histopathologiques de la microglie ressemblent à celles de l'appareil névroglique dit ectodermique. En effet, la microglie peut subir des processus d'ordre progressif et hyperplasique.

En outre, elle présente des altérations d'ordre régressif se traduisant par :

1° La clasmatodendrose ; 2° la fragmentation des prolongements ; 3° des surcharges lipoïdo-pigmentaires ; 4° *la dégénérescence* vacuolaire du protoplasme, enfin : 5° des altérations nucléaires. Finalement, dans une revue générale, on étudie les processus histopathologiques de l'appareil microglique relevant : 1° de l'inflammation ; 2° de l'intoxication et de la sénescence ; 3° des néoplasies, et 4° des maladies familiales du système nerveux.

I. Nicolesco.

A propos des « pseudoplaques » séniles, par I. Minea (de Cluj, Roumanie). *Clujul médical*, n° 9-10, p. 333-336, 1925.

Minea a remarqué sur les coupes d'un cerveau sénile conservé longtemps dans le formol 10 %, un grand nombre de formations qui lui rappellent les plaques séniles. Ces formations sont disséminées au niveau de l'écorce cérébrale et des ganglions de la base ; elles n'existaient pas sur les préparations faites immédiatement arpès la mort, mais sont apparues après le long séjour dans le bain fixateur.

Les pseudoplaques se présentent sous l'aspect de petites étoiles, situées dans les couches superficielles du cerveau et notamment au voisinage des vaisseaux. Ces pseudoplaques sont mises en évidence par le procédé de Fischler et de Levaditi ; elles semblent être constituées par des acides gras.

En somme, l'auteur pense que les graisses neutres de l'écorce cérébrale subissent à la suite d'une longue conservation dans le formol, une sorte de décomposition, qui conditionne la mise en liberté des acides gras, qui restent précipités dans les tissus.

Minea tend à établir un rapport entre ces « pseudoplaques » et le degré de stabilité des complexus colloïdaux lipoïdiques des centres nerveux.

I. Nicolesco.

Recherches anatomiques expérimentales sur la projection de la rétine sur les centres optiques primaires chez le singe, par Brouwer et Zeemann, *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. 6, n° 21, mai 1925.

Les auteurs donnent la description avec figures schématiques des dégénérations secondaires au niveau du corps genouillé externe, après lésions expérimentales sur la rétine de singes. Ces résultats montrent que les quadrants dorsaux de la rétine se projettent sur la partie médiane du corps genouillé et les quadrants ventraux sur la partie latérale. La macula est largement représentée dans le corps genouillé, située entre les autres parties de la rétine.

Alajouanine.

Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé, par Paul Delmas-Marsalet (trav. du labor. du Pr Pachon, Bordeaux). *Thèse de Bordeaux*, 1924-1925, n° 108 (159 pages, 18 phot., 3 tracés, 18 dess.). Y. Cadoret, impr., 17, rue Poquelin-Molière, Bordeaux.

Les divers auteurs qui se ont occupés expérimentalement des fonctions des noyaux centraux du cerveau avaient déjà reconnu (sans y avoir attaché une importance suffisante) qu'il y a, au niveau des noyaux gris centraux ou de la capsule interne, un élément de motricité différent de l'élément pyramidal.

D.-M., par une série d'expériences personnelles, a reconnu que :

1° L'excitation électrique du noyau caudé sur l'animal éveillé détermine des réactions motrices de deux ordres : les unes traduisent une perturbation passagère de la fonction de posture, et démontrent le rôle de ce noyau dans cette fonction ; les autres traduisent son rôle dans l'expression motrice des états affectifs.

2° La destruction étendue et unilatérale de la région caudée au niveau de la tête de cet organe détermine l'apparition des symptômes suivants :

A. — Une hémiparésie croisée le plus souvent très passagère et parfois même absente.

B. — Un trouble postural d'incurvation de la nuque et du tronc du côté du noyau lésé, permanent ou paroxystique.

C. — Des mouvements de manège, dont les uns sont la conséquence du trouble postural, et les autres des mouvements forcés et irrésistibles du type pédonculaire ou cérébelleux. Ces mouvements s'exécutent du côté sain vers le côté lésé.

D. — Des troubles kinesthésiques croisés caractérisés par la perte de la notion de position des membres, surtout au repos.

E. — Un certain état de torpeur et d'inertie, au moins pendant les premiers jours (diminution de l'activité motrice spontanée).

3° Cette destruction n'entraîne en aucun cas la production de chorée, d'athétose ou de tremblement.

De la discussion du syndrome de destruction de la région caudée résultent les faits suivants :

A. — Les troubles kinesthésiques semblent être le fait de lésions du bras capsulaire antérieur (fibres fronto-thalamiques) et non celui des lésions caudées.

B. — Le trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne paraît tenir exclusivement à la destruction du noyau caudé ou des fibres qui constituent le faisceau basal d'Edinger.

C. — Les mouvements de manège du côté lésé présentent, au moins pendant les pre-

miers jours, un caractère forcé et irrésistible qui permet de les assimiler à des mouvements cérébelleux. Ils traduisent probablement la participation du noyau caudé aux différents systèmes de l'équilibration.

4° La destruction des deux régions caudées au niveau de la tête de chacun des noyaux détermine un certain état de torpeur et d'inertie, avec hypotonie des muscles du tronc et de la nuque. Il n'y a pas de phénomènes choréiques ou athétosiques. Lorsque la destruction des deux noyaux est pratiquée en deux temps, la deuxième opération fait dispara tre le trouble postural engendré par la première.

De la comparaison entre les syndromes du noyau caudé et des syndromes de même essence d'origine extra-caudé, il résulte que des troubles tels que le mouvement de manège ou le trouble postural d'incurvation cervico-rachidienne peuvent être engendrés par des lésions des lobes frontaux ou des pédoncules cérébraux. Il y a donc lieu d'admettre que le noyau caudé n'est pas seul à participer aux fonctions de posture ou de coordination de la marche. Il semble bien que la plus grande partie des zones muettes du cortex cérébral possèdent un rôle important dans les fonctions de motricité extra-pyramidale. Les pédoncules cérébraux sont le lieu de passage de tous ces systèmes extra-pyramidaux, ce qui explique, même en dehors des « centres de la posture », que ses lésions s'accompagnent fréquemment de troubles posturaux.

L'étude des connexions anatomiques du noyau caudé avec les noyaux du mésocéphale et le cortex cérébral montre que son rôle physiologique est encore affirmé par l'existence d'un corrélatif anatomique satisfaisant.

M. Labuchelle.

Observation microscopique sur la circulation du sang dans le cortex central, par Howard Florey. *Brain*, 1925, part. I (mars).

Etude faite sur des chats, des lapins et un singe, après trépanation et ouverture de la dure-mère à l'aide d'un éclairage et d'un microscope à vision stéréoscopique. Les veines furent notées comme beaucoup plus nombreuses, et plus richement anastomosées que les artères. Les artères sont toujours plus superficielles que les veines. Les capillaires sont plus nombreux au niveau du passage veineux que du passage artériel. On pouvait suivre le passage du sang dans les capillaires, avec la succession de passage de paquets globulaires et de plasma clair. Enfin l'expansion des artères suivant les battements du cœur, l'influence de la respiration étaient aisément notés. Les artères répondaient aux excitations mécaniques, les veines point. L'adrénaline, l'extrait hypophysaire n'ont pas entraîné de contractions des vaisseaux ; la dilatation par contre fut aisément obtenue avec le nitrite d'amyle, la strychnine. Enfin l'excitation du sympathique cervical ne donne pas de modifications des vaisseaux. L'auteur n'a pas rencontré non plus de modifications spéciales au niveau du plancher du IVe ventricule, par excitation des vaisseaux, par asphyxie expérimentale. L'auteur admet que dans les conditions pathologiques, il peut exister du spasme artériel, mais il conclut que son mécanisme est obscur, bien que probablement il s'agisse de produits de métabolisme qui seraient sans effet sur les vaisseaux, à l'état normal.

Alajouanine.

L'influence du système nerveux organo-végétatif sur le processus de cicatrisation des plaies, par V. Papilian et L. Funariu (de Cluj, Roumanie). *Clujul medical*, n° 7-8, p. 277-278, 1925.

L'excitation du sympathique chez le chien, par l'adrénaline, empêche les processus de cicatrisation des plaies, tandis que l'excitation du parasympathique par la pilocarpine favorise la cicatrisation. I. Nicolesco.

Essais sur l'action de la thyroïde sur les phénomènes d'oxydation et de réduction *in vitro*, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*. 1re année, n° 3, janvier 1925.

Les auteurs posent le problème du mécanisme intime de l'action de la glande thyroïde dans l'organisme. Les faits existant dans la littérature leur permettent d'affirmer qu'elle n'agit pas d'une façon exclusive par l'intermédiaire du système nerveux, mais aussi directement sur les cellules des autres tissus. Mais le mécanisme par lequel la glande intervient dans son action sur les cellules ne peut être que de nature physico-chimique. Cette action peut-elle s'exercer aussi en dehors du mécanisme cellulaire ?

Dans des recherches antérieures les A. A. n'ont pas réussi à confirmer l'opinion de Nerking, d'après lequel la thyroïde agirait sur la mucine. Ils ont montré que la substance thyroïdienne est exempte d'action sur la mucine *in vitro*. Ils se demandent maintenant si elle peut influencer, *in vitro*, les phénomènes de réduction ou d'oxydation. Leurs essais d'obtenir par la substance thyroïdienne l'oxydation de l'acide oxalique ou le dédoublement de l'amidon sont restés sans résultat. Peut-être la glande agit-elle par l'intermédiaire de certains ferments, mais les auteurs ne se considèrent pas autorisés à rien affirmer de ce point de vue, ni même à exclure la possibilité d'une action en dehors du mécanisme cellulaire et même des ferments.

Ils attirent l'attention sur l'importance du problème qui se pose pour tous les produits de sécrétion glandulaire ainsi que pour un grand nombre de médicaments.

A.

SÉMIOLOGIE

Un stigmate anthropologique significatif, par Al. Obregia (de Bucarest). *Spitalul*, n° 12, décembre 1925, p. 422-423.

Normalement la demi-circonférence gauche (glabelle-inion) est un peu plus grande que celle du côté droit. Lorsque ce hémi-contour est moindre, l'auteur le considère comme un signe qui démontre une infériorisation du sujet, surtout au point de vue des fonctions supérieures (intellectuelles et affectives).

I. Nicolesco.

Le rôle des ferments hydrolytiques et du déséquilibre acidobasique dans le mécanisme des maladies familiales et abiotrophiques ; leur rapport avec l'autolyse, par G. Marinesco (de Bucarest). *Spitalul*, n° 10, p. 335-338, octobre 1925.

L'auteur s'applique a démontrer que les altérations constatées dans le névraxe des sujets atteints de maladies familiales et abiotrophiques sont à mettre en rapports avec les modifications de concentration en ions H du milieu intracellulaire. Chez ces malades il y a une exagération de l'activité des ferments hydrolytiques, qui dédoublent les substances protéiques pour arriver à la formation d'amino-acides. En même temps, l'activité des ferments oxydants diminue et les catalyseurs, tels que le fer, sont mis en liberté ; la capacité respiratoire de la cellule diminue. Marinesco montre que la chromatolyse est l'expression du changement de la réaction de milieu de la cellule, et en suivant l'exemple de Soula qui a employé la méthode de Sörensen et Henriquez, il prouve que les coefficients aminogénétique et protéolytique sont augmentés dans la chromatolyse.

Donc, les lésions histologiques constatées dans les maladies familiales, comme dans l'autolyse, traduisent l'effondrement de la structure chimique de la cellule. Toutes les modifications histochimiques et morphologiques sont sous la dépendance de l'activité

anormale des ferments. Le mécanisme est le même dans les maladies dites abiotrophiques, telles que la sclérose latérale amyotrophique et la paralysie glosso-labio-laryngée. I. NICOLESCO.

Un cas de tuberculose du système nerveux, par KRUKOVSKI, *Conférence neurologique à l'hôpital Czyzle,* à Varsovie, 1925.

Le malade, âgé de 10 ans, fut amené à l'hôpital en état de pleine inconscience. Il est mort 4 jours après. Dans son anamnèse, on note les points suivants : il y a 3 ans ce garçon a souffert de céphalées intenses pendant 3 mois ; en même temps il a vomi beaucoup, les papilles oculaires étaient pâles, les réflexes patellaires abolis, le phénomène de Babinski bilatéral. Le diagnostic de la méningite séreuse fut prononcé. Pendant 3 ans l'état de santé resta complètement satisfaisant. L'état présent fut : la raideur de la nuque moyenne, Kernig positif; les pupilles inégales et immobiles à la lumière; atrophie papillaire bilatérale ; PR et AR faibles ; Babinski positif ; température subfébrile. L'épisode morbide dans le passé du malade indiqué comme « méningite séreuse » ne s'oppose point au diagnostic de la tuberculose cérébrale posé à l'heure actuelle. En effet, à l'examen *post mortem* on trouva un tubercule solitaire dans l'hémisphère cérébelleux droite. A côté fut trouvé un autre foyer calcifié; c'est celui qui donna probablement il y a 3 ans des céphalées et des vomissements. N. ZAND.

L'astéréognosie : ses causes et son mécanisme, par G. CAMPORA, *Brain*, 1925 part. 1 (mars).

De nombreuses observations, l'auteur déduit que l'astéréognosie n'est pas une forme d'agnosie, ni ne résulte de la perte d'images sensorielles spéciales, qu'elle n'est pas en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde qui lui sont cependant souvent associés, mais qu'elle est la conséquence d'un trouble particulier de la discrimination tactile qui peut être mesurée par les compas de Weber. Il conclut qu'il y a une relative constante entre la faculté stéréognostique et la faculté de percevoir et de discriminer des touches simultanées et rapprochées ; l'astéréognosie peut donc être due aussi bien à une affection corticale (surtout pariétale) qu'à des lésions du système sensitif périphérique. ALAJOUANINE.

Diabète insipide et lésions du diencéphale, par H. KIYONO. *Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie*, t. 257, n° 1-2, juillet 1925.

Chez une femme qui avait présenté depuis 13 ans les symptômes d'un diabète insipide, K... a trouvé une atrophie considérable du lobe nerveux de l'hypophyse, une sclérose étendue du corps thyroïde, une sclérose rénale à disposition corticale ; en outre lésions étendues du cerveau intermédiaire. Les tubercules cendrés, le noyaux sus-optiques et paraventriculaires sont atteints d'une infiltration lymphocytaire très dense avec atrophie et disparition du tissu nerveux. K... croit que ces altérations diencéphaliques sont primaires et qu'elles ont entraîné l'atrophie du lobe nerveux de l'hypophyse.

THOMA.

Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine, par RENÉ LERICHE (de Strasbourg). *Presse médicale*, n° 82, p. 1361, 13 octobre 1925.

Les faits suivants sont de nature à apporter quelques clartés dans l'obscure question du déterminisme de l'angine de poitrine : 1° il est possible de reproduire par l'excita-

tion électrique du ganglion premier thoracique quelque chose de très identique à une crise d'angine de poitrine ; 2° l'infiltration anesthésique du dernier ganglion cervical arrête net une crise commencéé, même alors que les rami sont toujours en jonction physiologique avec la moelle.

De ceci, se dégagent deux notions importantes : il y a sur la chaîne sympathique cervico-thoracique un point dont l'excitation provoque un syndrome rappelant celui de l'angine de poitrine et un point dont le blocage anesthésique arrête le syndrome en cours de développement, bien que ce blocage soit fait au-dessus de l'origine des rameaux communicants et n'interrompe pas les racines médullaires du sympathique. Si l'excitation qui produit la crise angineuse spontanée naît au niveau de la région cardio-aortique, c'est donc dans la zone sus-indiquée qu'elle se réfléchit pour provoquer e spasme coronarien, les sensations cardio-aortiques et les irradiations douloureuses périphériques.

Cela a quelque intérêt pour la compréhension du mécanisme de la crise d'angine et pour la direction générale du traitement chirurgical de l'angor. E. F.

Le mécanisme neurologique de l'angine de poitrine dans ses relations avec la thérapeutique chirurgicale, par Wilder Penfield (de New-York). *American J. of the med. Sciences,* t. 170, n° 6, p. 864, décembre 1925.

L'ablation d'un ganglion sympathique supprime la possibilité de l'angine dans la distribution motrice de ce seul ganglion ; la douleur reste possible dans le territoire de distribution motrice des autres ganglions à la condition qu'arrivent du cœur ou de l'aorte les excitations appropriées. Le succès de l'opération ne dépend pas de l'interruption des voies afférentes directes allant du plexus cardiaque au système nerveux central, comme on l'a supposé, mais de l'interruption des réflexes autonomes. La sympathectomie cervicale et thoracique supérieure complète abolit la douleur ; mais elle ne doit être mise en œuvre que dans les cas où la vie est réellement insupportable, malgré les meilleurs soins médicaux. L'ablation du ganglion sympathique cervical supérieur ne rend pas l'angine impossible dans l'aire motrice des autres ganglions ; elle n'est justifiée que sur la base de l'altération des vaisseaux coronaires ou de l'aorte que le ganglion innerve par le nerf cardiaque supérieur. Même si l'opération réussit à supprimer la douleur, le malade ne peut être dit guéri ; il demeure atteint d'une affection cardiaque grave et doit être traité en conséquence. Thoma.

Contribution nouvelle au traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par A. Schittenhelm et M. Kappis. *Münchener medizinische Wochenschrift,* t. 72, n° 19, 8 mai 1925.

Les opérations dirigées contre l'angine de poitrine se classent en 3 groupes : ablation de la totalité ou de la plus grande partie du sympathique cervical gauche avec le ganglion thoracique supérieur ; ablation unilatérale du ganglion cervical supérieur, d'ordinaire gauche ; section uni ou bilatérale du nerf dépresseur, associée ou non à l'extirpation des ganglions cervicaux supérieur et moyen.

Si l'on envisage les résultats des cas opérés depuis la fin de 1922, on voit que succès et échecs se balancent pour chacune de ces interventions.

Néanmoins des observations de S... et K... desquelles il faut rapprocher celle de Lewit se dégagent deux conclusions : d'abord ne traiter chirurgicalement que les angines de poitrine bien certaines et que lorsque tous les autres moyens auront été essayés en vain ; l'opération est légitime, malgré ce reproche que lui a fait Mackenies de supprimer avec la douleur un signal d'alarme utile au malade sans modifier en rien la maladie.

Ensuite éviter les interventions sur le sympathique inférieur ; commencer par l'ablation du ganglion cervical supérieur ou la section du nerf dépresseur ou une combinaison de ces méthodes, qui sont simples et moins dangereuses. THOMA.

Nouvelle contribution à l'étude du réflexe oculo-cardiaque, par E. GERNAUTZEANW et I. ORNSTEIN. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains*, 1924. (Séance du 28 octobre 1923).

Etudes portant sur 350 aliénés. Pour les auteurs, il résulte de leurs recherches que le réflexe oculo-cardiqaue ne peut plus garder la signification qu'on lui a attribué jusqu'ici, car pour affirmer que le réflexe est exagéré, aboli, diminué ou normal chez des sujets avec des constitutions somatiques et psychiques définis, il est de toute nécessité qu'il soit pris dans des différentes conditions de temps, de position, de repos, etc., ce qui, d'après les auteurs, n'a pas été fait jusqu'ici.

Les auteurs observent d'ailleurs une extrême variabilité si l'on a en vue le rapport du réflexe avec telle ou telle maladie mentale. C.-I. PARHON.

Sur la signification au point de vue de la clinique du réflexe de Gordon, par F. KINO (Uber die klinische Bedeutung des Gordonschen Reflexes). *Institut neurologique de l'Université de Frankfort sur le Mein*, Prof. Dr K. Goldstein. *Deutsche Zeitsschrift für Nervenheilkunde*, t. 86, f. 3, à 4 août 1925, page 105.

Le réflexe de Gordon et le réflexe de Babinski n'ont pas exactement la même signification. D'après Gordon lui-même, le réflexe qu'il a décrit se rapporte à une atteinte au début du système pyramidal, tandis que le signe de Babinski est le témoin précieux d'une lésion ayant déjà évolué.

L'auteur, après avoir rappelé les publications d'Auerbach, affirme n'avoir pas observé le signe de Gordon chez 50 malades atteints d'affections médullaires ; il existait par contre 8 fois chez 50 malades présentant des lésions cérébrales.

Dans certains cas, on peut observer le signe de Gordon alors qu'il n'existe aucun symptôme pyramidal.

Il ne constitue pas, comme le pensait Gordon, un phénomène précédant l'apparition du signe de Babinski. Il peut, en particulier dans les lésions cérébrales où on le rencontre, se montrer homolatéral. Bien plus, l'existence d'un signe de Babinski peut souvent faire prévoir l'absence du signe de Gordon. Son apparition semble conditionnée par des affections cérébrales subaiguës ou aiguës.

Le signe de Gordon n'est pas non plus une simple modalité des réflexes de défense, son absence dans les compressions médullaires le prouve.

L'arc du réflexe de Gordon remonte certainement plus haut que la moelle, jusqu'au niveau du cortex lui-même. Ce réflexe reste dissimulé chez un individu normal ; il apparaît par contre au cours de certaines atteintes plus ou moins aiguës de l'écorce.

Il n'a donc pas la même signification que les réflexes de Babinski et d'Oppenheim : il traduit, en résumé, l'existence d'altérations de l'écorce sans atteinte des voies motrices.

PIERRE MATHIEU.

Sur la maladie de l'assoupissement (narcolepsie et accidents analogues), par CURSCHMANN et FRANTZ PRANGE. Uber Einschlafsucht, Narkolepsie und Verwantes). Clinique médicale de l'Université de Rostock, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 86, f. 3 à 4, page 97, août 1925.

L'auteur rapporte l'histoire de deux malades auxquels il arrivait de s'endormir à

n'importe quel moment de la journée et à de nombreuses reprises. Le sommeil durait de quelques minutes à une heure et paraissait normal. Il s'agit là d'une véritable « maladie de l'assoupissement »(Einschlafsucht). Dans ces cas ainsi que dans ceux que l'on rencontre dans la littérature, le début a lieu pendant la jeunesse des malades. Cette affection s'observe surtout chez des malades du sexe masculin. Le mécanisme psychologique semble comporter une modification des réactions de l'individu ; tout se passe comme si le seuil des sensations capables d'empêcher la venue du sommeil était plus élevé que chez des individus normaux.

PIERRE MATHIEU.

Un cas de maladie de Quincke avec lésions des papilles oculaires, par Mme N. ZAND. *Soc. de Neurologie de Varsovie,* 1925.

Garçon de 12 ans qui a perdu subitement la vue de l'œil droit. Il n'a eu ni céphalées, ni vomissements. L'examen décela une rougeur des papilles oculaires bilatéralement avec exsudat le long des vaisseaux. L'œil droit ne distingue les doigts qu'à la distance de 25 cm. ; œil gauche, vis. 1/10. Les réflexes patellaires et l'achilléen droit sont abolis. L'anamnèse a fait apprendre, que le malade éprouvait depuis 2 mois des éblouissements de la vue de temps en temps, et que depuis quelques années il présente du gonflement et de la rougeur de la face lors des excitations émotionnelles. Ce dernier point a fait penser qu'on se trouve en présence de l'œdème angioneurotique de Quincke.

En effet, 2 jours plus tard, le malade présenta un œdème typique de la paupière supérieure droite, indolore, avec élévation de température jusqu'à 38° ; l'œdème a disparu 2 jours après et fut suivi d'un pareil du côté gauche. Le fond des yeux de même que l'acuité visuelle s'amélioraient de jour en jour, de sorte qu'un mois après la vue de l'œil gauche était normale, et celle du droit légèrement abaissée; les papilles oculaires sont restées un peu pâles. Les réflexes patellaires et l'achilléen droit présentaient tantôt un état normal, tantôt une diminution, ou bien ils s'épuisaient totalement. Le diagnostic de méningite séreuse ne nous a pas paru possible, vu l'absence complète de céphalées. Il ne reste qu'à supposer qu'il s'agissait de maladie de Quincke avec troubles angioneurotiques des papilles oculaires analogues à ceux de la peau. L'absence des réflexes tendineux fait de cette observation un cas unique et sans explication pour le moment.

N. ZAND.

Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres, par P. PAUPERT RAVAULT. *Thèse de Lyon,* mai 1935, 306 pages.

Ce travail basé sur 53 observations anatomo-cliniques pour la plupart inédites constitue une étude clinique d'ensemble des oblitérations des artères principales des membres.

Dans un chapitre préliminaire sont passés en revue les divers procédés d'exploration qui renseignent sur l'existence et le siège d'une oblitération artérielle périphérique.

L'analyse des manifestations cliniques des oblitérations artérielles des membres permet de distinguer :

a) Les troubles ischémiques d'aspect multiples : gangrène étendue ou parcellaire; gangrène humide, troubles d'hypoirrigation sans gangrène, et même rétractions musculaires ischémiques, conséquence de véritables infarctus musculaires ;

b) La claudication intermittente. C'est une insuffisance circulatoire latente au repos, révélée par l'effort et aggravée sans doute par un spasme vaso-constricteur concomitant;

c) Les phénomènes douloureux et névritiques. L'auteur insiste particulièrement sur les formes douloureuses pures (névrites ischémiques douloureuses) qu'il a décrites avec Gallavardin et Laroyenne ;

d) Les crises vaso-motrices traduisent le dérèglement de l'équilibre vaso-moteur périphérique. Il s'agit tantôt de syndromes de Raynaud atypiques, tantôt de crises douloureuses avec œdème carminé simulant l'érythromélalgie.

e) Les phlébites associées.

Entre toutes ses manifestations il n'existe pas un parallélisme étroit. Ce sont des phénomènes de série différente, s'expliquant, les uns par l'obstacle mécanique, les autres par une perturbation de l'innervation vaso-motrice, les autres par le retentissement de la lésion artérielle, sur les nerfs et les veines.

Pour toutes ces discussions pathogéniques, l'auteur s'est appuyé non seulement sur les travaux antérieurs, ceux de Leriche par exemple, mais encore sur ses constatations personnelles.

Les symptômes ainsi associés peuvent se grouper en un certain nombre de types cliniques, étiologiques et anatomiques :

a) Les embolies ;

b) Les artérites aiguës des maladies infectieuses ;

c) Les artérites séniles ;

d) Les artérites juvéniles ou précoces, encore peu connues en France, et voisines de la thromboangéite de L. Buerger ;

e) Les artérites des diabétiques.

Au point de vue pathogénique, ces processus artéritiques, quels qu'ils soient, éveillent l'idée de maladies septicémiques. Si l'on met à part l'artérite syphilitique, il est probable qu'il s'agit d'infections sanguines plus ou moins lentes, à forme thrombosante et à localisation artérielle. J. Dechaume.

Les enseignements théoriques de la ponction sous-occipitale. (Die theoretische Bedeutung der subokszipital-punktion), par Adolf Hartwich. (Travail de la clinique de l'université de Halle a. d. Saale : Prof. : Volhard). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheildkunde,* t. 85, f. 1-2, mars 1925, p. 21.

Voici quelles sont les conclusions de cette importante étude :

1° Dans les cas où le système nerveux est normal, les éléments cellulaires sont plus nombreux au niveau de la région lombaire qu'au niveau de la région sous-occipitale par suite de la sédimentation ;

2° Dans les cas où il existe une atteinte du système nerveux (y compris les méninges), la richesse en éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dépend de la localisation et de l'intensité du processus. Ici encore les phénomènes de sédimentation jouent un rôle ;

3° Les examens fractionnés du liquide céphalo-rachidien prélevés au niveau du lac cérébelleux inférieur montrent une diminution progressive du nombre des cellules. Dans les méninges au contraire les éléments se trouvent en plus grand nombre dans les dernières fractions prélevées que dans les premières ;

4° Expérimentalement, on constate qu'en pratiquant des prélèvements suffisamment abondants on obtient du liquide ventriculaire ;

5° Des injections colorées montrent qu'il n'y a pas de courant dans le liquide céphalo-rachidien. La richesse différente, suivant les niveaux, du liquide céphalo-rachidien des éléments cellulaires faisait déjà prévoir ce fait ;

6° Le mélange du liquide céphalo-rachidien est assuré par les variations de pression dues aux systèmes circulatoire et respiratoire ;

7° La pression est positive au niveau du grand lac cérébelleux inférieur, au cours des affections du système nerveux central (et des méninges), lorsque la pression veineuse, (intracranienne et rachidienne) est supérieure à la normale. La pression est également

positive au cours des polyglobulies. Dans ce dernier cas, la pression du liquide céphalo-rachidien est souvent indépendante de la pression veineuse. Il ne s'agit pas ici d'une sécrétion exagérée de liquide céphalo-rachidien, mais d'une véritable stase.

Pierre Mathieu.

Effet des affections du cerveau et de la moelle sur l'espace sous-arachnoïdien, les plexus choroïdes et le liquide céphalo-rachidien. (Effect of organic brain and spinal cord changes, de sub arachnoïd space on choroïd plexus and cerebrospinal fluid), par G.-B. Hassin (de Chicago). *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1925.

Les lésions du système nerveux central ont un intérêt dans l'étude du problème de l'origine du liquide céphalo-rachidien. Après avoir rappelé les différentes hypothèses sur l'origine de ce liquide, Hassin indique que les plexus choroïdes joueraient un rôle différent, non de sécrétion, mais d'excrétion ou d'absorption. Une grande partie de ce liquide proviendrait du parenchyme cérébral lui-même et des petites villosités de l'arachnoïde. Il base cette hypothèse sur les travaux antérieurs de Weed (injection de ferro-cyanure de potassium et de citrate de fer ammoniacal, réduit par l'acide chlorhydrique, d'où apparition de bleu de Prusse qui permet de suivre le cheminement de l'injection). Dans un cas de carcinome méningé, les cellules carcinomateuses gagnent les espaces par les voies lymphatiques et suivent la même voie que les substances colorantes. Toutes les régions servant à la sécrétion du liquide (granulation de Pacchionie, capillaires sanguins, etc...) sont remplies de cellules carcinomateuses indiquant les voies par où se ferait l'excrétion de liquide céphalo-rachidien. Dans d'autres affections (encéphalite, poliomyélite, etc...) l'élévation du taux des lipoïdes dans la substance cérébrale montre que les voies d'apport de ces lipoïdes sont les mêmes que pour les substances colorantes ou les cellules néoplasiques. Au niveau des plexus choroïdes en particulier, Hassin ne rencontre aucune de ces formations (18 figures illustrent ce travail).

E. Terris.

Pression du liquide céphalo-rachidien en clinique (Cerebrospinal fluid pressure from the clinical point of view), par J.-B. Ayer (de Boston). *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1925.

Ayer reprend la question de la tension du liquide céphalo-rachidien. Après avoir énuméré les divers types d'appareils de mesure : manomètre à mercure, manomètre à tambour, manomètre à eau, il donne la préférence à ce dernier, qui permettrait de donner une mesure plus précise des tensions très basses (voire même des pressions négatives au cours d'expérience). Reprenant l'étude du chiffre de la tension normale, il s'arrête au chiffre de 10 mm. à 20 mm. d'eau, puis compare ces chiffres avec la pression intraventriculaire (Ayer : la tension serait égale entre la pression intraventriculaire et celle du suc lombaire ; Weigeldt la pression intraventriculaire serait plus élevée ; Riser en position horizontale aurait constaté une pression à O — ces divergences tiennent sans doute à la variété des techniques employées). En indiquant les différentes causes qui peuvent déterminer une élévation de la pression du liquide, Ayer insiste sur la compression des veines jugulaires (Queckemstedt) ; ce signe de l'élévation de la tension permettrait d'admettre une perméabilité méningée normale. Aucun parallélisme ne semble exister entre les diverses pressions des humeurs de l'organisme.

Passant en revue les différents facteurs de la régulation de la tension du liquide céphalo-rachidien Ayer signale : l'élasticité de la dure-mère, la pression artérielle intracranienne, la pression veineuse intracranienne, la « pression de sécrétion » du liquide, le pouvoir d'absorption du liquide, la pression « statique » du sujet, l'état du contenu intracranien.

Les pressions basses s'observent chez des sujets normaux (ce sont ces sujets qui présentent des céphalées consécutives à la ponction lombaire), chez des sujets en état de shock ou atteints de lésions nerveuses chroniques très anciennes.

Ayer a recherché la valeur de la tension à la suite de l'administration de solutions salines hyper ou hypotoniques ; il existerait un rapport constant entre le degré de tension et l'injection de ces diverses solutions. En se basant sur l'index d'Ayala, Ayer admet qu'il serait possible de connaître le volume global du système cérébro-spinal ; cet index répond à la formule suivante :

$$\frac{\text{Quantité de liquide prélevé} \times \text{pression finale}}{\text{pression initiale.}} = Q.$$

Q représente l'index ; au-dessous de 5 indiquerait une tumeur, au-dessus de 7 une méningite séreuse (N. d. T. cette formule est sujette à de très grandes variations entraînant des erreurs considérables).

La pression est intéressante à rechercher à divers niveaux concurremment ; des pressions élevées à divers étages pourraient être en faveur d'oblitération dans le système sous-arachnoïdien.

E. Terris.

Comparaison dans le liquide céphalo-rachidien entre les réactions à l'or colloïdal, au benjoin colloïdal et au mastic (Comparison of gold chlorid, benzoin, and mastic tests on cerebro-spinal fluid), par J.-R. Cockrill (de Boston). *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, octobre 1925.

L'auteur a comparé les 3 réactions sur 400 liquides céphalo-rachidiens provenant de diverses affections dont une partie seulement relevaient du système nerveux. Cockrill n'a constaté que 16 réactions différentes, les réaction au benjoin et au mastic donneraient des résultats à peu près identiques. Dans l'ensemble, il donne la préférence au benjoin colloïdal, sauf en ce qui concerne les scléroses de la moelle pour lesquelles la réaction à l'or colloïdal serait préférable.

E. Terris.

La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien, par W. Payne. *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. 6, n° 21, mai 1925.

Etude portant sur 127 liquides, avec la technique modifiée par Riddel et Stewart ; une réaction typique est obtenue en six heures, dans la plupart des cas de P. G. ; des courbes de type tabétique sont obtenues dans environ 70 % des cas de tabes au bout de 24 heures ; des courbes négatives sont obtenues dans la syphilis méningo-vasculaire ; l'auteur conclut que la réaction du benjoin, sans être de valeur diagnostique absolue, est de grande valeur dans le diagnostic de la P. G. et du tabes.

Alajouanine.

Effets de la malaria d'inoculation sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par Kurt Meismer. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 46, n° 1, p. 8, décembre 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Diagnostic de l'aphasie motrice et de la dysarthrie, par Noica et Daulesco (de Bucarest). *Spitalul*, nº 12, pag. 457-459, décembre 1925.

Les auteurs pensent que le mécanisme de l'anarthrie est différent de celui de l'aphasie motrice. Si la dysarthrie ou l'anarthrie est à mettre en rapport avec un élément parétique ou paralytique des organes de la phonation, au contraire, dans l'aphasie motrice cet élément n'existe pas ; les organes de la phonation sont bien conservés, mais le malade ne parle pas, parce qu'il ne se rappelle plus les mots et parce qu'il a oublié à se servir de ses organes pour s'exprimer. I. Nicolesco.

Un cas d'hémiplégie droite avec aphasie après la ligature de la carotide primitive gauche, par Mme Marie Briese, *Bulletin de l'Association des psychiatres roumains*, 1924 (Séance du 28 octobre 1923).

Ce cas concerne une femme (23 ans) qui subit la ligature de la carotide primitive pendant une intervention pour une tumeur. Deux heures après l'intervention, la malade perdit brusquement connaissance et demeura hémiplégique et aphasique. Au moment de l'observation, ces troubles dataient depuis 4 mois. L'aphasie est totale, motrice et sensorielle. C.-I. Parhon.

Les applications pratiques de l'encéphalographie, par S. Freankel (de Moscou). *Congrès international de Radiologie*, Londres, 30 juin-4 juillet 1925.

L'auteur a pratiqué l'encéphalographie dans 90 cas d'affections cérébrales ; cette méthode d'investigation peut rendre de grands services, plus particulièrement dans les tumeurs cérébrales, dans l'hydrocéphalie, dans les kystes du cerveau, dans les affections de la capsule interne, dans la sclérose multiple. La ventriculographie complète l'encéphalographie, quand les renseignements de cette dernière sont insuffisants. Au point de vue technique, l'encéphalographie est simple, mais son emploi peut donner lieu à des complications graves ; des accidents mortels ont été observés.

Thoma.

L'importance de la ventriculographie et de l'encéphalographie dans le diagnostic des affections chirurgicales du cerveau, par Ermanno Mingazzini, *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, t. 2, nº 2, mars-avril, 1925.

La ventriculographie, ou plutôt la pneumoventriculographie proposée par Dandy en 1918, est une radiographie des ventricules cérébraux que l'on met en évidence par une insufflation de gaz, pratiquée à travers une petite brèche osseuse. L'encéphalographie, suggérée par Bingel en 1921, consiste en une radio faite après insufflation de gaz dans le rachis.

La technique de la pneumoventriculographie est la suivante : incision du cuir chevelu, trépanation sous anesthésie locale, suture partielle hémostatique, pénétration et fixation d'un trocart. Le liquide ventriculaire s'écoule, on insuffle du gaz, jamais plus de 80 cmc. On referme et on pratique la radio.

Il faut éviter les zones des vaisseaux méningés et des tissus veineux, les centres psycho-moteurs, le centre du langage et le ventricule que l'on soupçonne être le siège du néoplasme. Cette intervention n'est pas sans danger ; elle expose toujours à des incidents, vomissements, élévation thermique, céphalée, secousses convulsives.

Elle permet de déterminer la forme et la dimension ventriculaires, de reconnaître l'hydrocéphalée interne chez l'adulte, la présence et le siège de tumeur.

F. DELENI.

Les gliômes cavitaires des hémisphères cérébraux. Etude anatomo-clinique, par Georges AURIAT. | *Thèse de Bordeaux,* 1925-1926 (147 p. 28 obs. dont 4 inédites, 19 microphotogr.). Imprimerie Gounouilhou, 11, rue Guiraude, Bordeaux.

Les gliômes circonscrits des hémisphères cérébraux présentent très souvent des phénomènes de dégénérescence. Ceux-ci produisent, à l'intérieur de la tumeur, des cavités multiples de volume variable, qui donnent leur caractère anatomique essentiel aux « gliômes cavitaires ».

La morphologie générale des gliômes met en évidence, en plus des connaissances classiques, deux faits importants pour l'étude des gliômes cavitaires. Ce sont :

a) L'existence constante de fibres névrogliques dans les gliômes.

b) La réaction habituelle du tissu conjonctif dans le gliôme.

Le gliôme cavitaire prend des aspects très variés, selon l'abondance relative des divers éléments qui le constituent (fibres et cellules névrogliques, tissu conjonctif). On peut décrire deux types fondamentaux.

a) Le *fibro-gliôme* cavitaire.

b) Le gliôme cavitaire *cellulaire et télangiectasique.*

Deux pathogénies expliquent, selon les cas, la formation des cavités du gliôme :

a) Une *dégénérescence névroglique primitive,* sans modifications vasculaires.

b) Une *dégénérescence consécutive à l'atrésie des vaisseaux.*

Au point de vue clinique, le gliôme cavitaire est peu compressif, ce qui explique que certaines régressions, l'absence ou la discrétion du syndrome tumoral d'un grand nombre de gliômes, puissent lui être attribuées. Il est toutefois relativement rare que l'étude attentive des malades porteurs de gliômes cavitaires ne permette pas de découvrir, dans leur histoire, des symptômes transitoires, souvent légers, de compression cérébrale. Ces gliômes, sans symptômes apparents actuels de compression cérébrale, se présentent sous des aspects cliniques variés et trompeurs. On peut les classer comme il suit :

a) Forme psycho-paralytique simple ;

b) Forme encéphalitique ;

c) Forme apoplectique ;

d) Forme méningitique.

Le diagnostic de ces formes peut être soupçonné grâce à l'étude clinique attentive ; parfois l'examen du fond de l'œil et rarement la ponction lombaire le préciseront.

M. LABUCHELLE.

Les anévrismes de la carotide interne et les tumeurs de la base du cerveau, par C. SOSMAN (de Boston), *Congrès international, de Radiologie,* Londres, 30 juin-4 juillet 1925.

Etude portant surtout sur le diagnostic des tumeurs craniennes ; 11 % des gliômes pourraient être diagnostiqués radiologiquement ; les tumeurs hypophysaires sont d'un diagnostic assez facile, les méningiomes présentent des traits caractéristiques.

THOMA.

Changements dans l'aspect et la situation des ventricules latéraux au cours des tumeurs cérébrales (Changes in size and relations of lateral ventricles in tumours of brain), par A. Elsberg et S. Sitler (de New-York). *Arch. of Neur. and Pysch.*, octobre 1925.

A la suite des injections d'air pratiqués par Dandy dans les ventricules, E... et S... ont comparé chez des sujets morts de tumeurs cérébrales, les ventriculographies et les moulages. Suivant le siège des tumeurs, ils ont constaté : 1° en cas de tumeur de la fosse postérieure drôite, un déplacement en dehors de la corne postérieure du ventricule droit, avec diminution de la capacité du ventricule droit ; 2° en cas de tumeur des lobes frontal et temporal droits un éloignement considérable entre les 2 cornes antérieure et postérieure du côté de la tumeur alors que du côté, opposé, il y avait rapprochement des 2 cornes ; 3° en cas de tumeur occipitale, il y a distension des 2 cornes qui présentent à peu près le même aspect (travail préliminaire illustré, de 15 figures).

E. Terris.

Etude clinique sur l'hypertension intracranienne dans 60 cas de tumeurs cérébrales, par Russel Brain. *Brain*, 1925, part. I (mars).

Etudes des symptômes d'hypertension intracranienne dans 60 cas de tumeurs cérébrales, dont 38 vérifiées. L'auteur note l'absence d'hypertension artérielle parallèle comme on le voit dans l'hypertension due aux injections salines ou au cours des hémorragies cérébrales, ce qu'il explique par la lente progressivité de la pression dans les tumeurs. La céphalée à type paroxystique existait dans 88 % des cas ; elle était surtout nocturne ou matutinale ; elle serait due à la compres.ion de la dure-mère ; sa valeur localisatrice est nulle. Les vomissements n'existent qu'en cas d'hydrocéphalie et semblent dus à un réflexe intraventriculaire. L'œdème papillaire existait dans 75 % des cas : 2 théories en sont admises ; l'engorgement veineux et l'engorgement des gaines du nerf optique, en général dus à l'hydrocéphalie.

Alajouanine.

Quelques points de physiologie de la chirurgie cérébrale, par Cécil Reynolds. *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. 5, n° 2, mai 1925.

Considérations sur la supériorité du chloroforme comme anesthésique en chirurgie cérébrale, sur le diagnostic des hématomes extra-duraux et sous-arachnoïdiens.

Alajouanine.

Rôle de la syphilis héréditaire larvée dans l'hémorragie cérébrale, par Lacapère, *Conférence de la syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 octobre 1925.

Lacapère montre le rôle de la syphilis occulte et en particulier de la syphilis héréditaire méconnue dans l'*hémiplégie artérielle*. Même chez le vieillard, l'hémorragie cérébrale paraît presque toujours la conséquence d'une syphilis méconnue, le plus souvent d'origine héréditaire.

L'auteur estime qu'il y a avantage incontestable à considérer toute hémorragie cérébrale comme spécifique ; cette hypothèse permettant d'utiliser une arme thérapeutique qui se montre souvent efficace,.

E. F.

Hémorragies de la base du cerveau, par Maurice Packard et Edwin. G. Zabriskie (de New-York). *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 21, p. 1633, 21 nov. 1925.

Série de quatre cas dans lesquels le diagnostic put être fait pendant la vie, basé sur

les troubles de la connaissance, les paralysies des nerfs craniens, la rigidité de la nuque, le signe de Kernig, la céphalée occipitale intense et le liquide céphalo-rachidien teinté de sang. THOMA.

Hématome extradural par rupture traumatique de la méningée moyenne sans lésions externes apparentes, par Giuseppe VEDRANI, *Pensiero medico,* an 14, n° 33, p. 533, 30 novembre 1925.

Cas rapporté en raison de la rareté des faits de ce genre et de la symptomatologie que présenta le malade avant de mourir. F. DELENI.

Trismus et mort par inanition après un traumatisme cranien, par C.-I. URECHIA et S. MICHALESCU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris,* an 41, n° 38, p. 1566, 11 décembre 1925.

Trismus consécutif à une chute sur l'occiput ; ce trismus empêche le blessé de s'alimenter ; la sonde nasale exagère le spasme et provoque des douleurs ; mort douze jours après l'accident.

L'étude microscopique a révélé des hémorragies capillaires et des lésions cellulaires dans le noyau du masticateur (contracture), ainsi que des altérations du noyau périventriculaire du tuber (troubles de la nutrition). E. F.

Contribution à l'étude des hémiplégies transitoires des cardiaques, par Pierre Joseph LE MÉHAUTÉ. *Thèse de Bordeaux,* 1925-1926, n° 14 (44 p., 11 obs. dont 2 inédites). Y. Cadoret, impr., 17, rue Poquelin-Molière, Bordeaux.

Complication rare des affections cardiaques, ces hémiplégies transitoires sont des hémiplégies *organiques.* Elles paraissent reconnaître plusieurs causes. Chez les asystoliques, elles relèvent de l'œdème cérébral. Chez les cardiaques compensés il faut penser à des microembolies avec désintégration secondaire des caillots, soit par action mécanique, soit plutôt par action biologique. Il faut enfin faire intervenir l'établissement d'une circulation collatérale par les anastomoses des ramifications de la sylvienne. Au point de vue clinique, il faut distinguer deux types : hémiplégies totales complètes, durant quelques minutes, et hémiplégies partielles incomplètes, durant une ou deux semaines. M. LABUCHELLE.

Trois cas d'hémiplégie solitaire ancienne avec épilepsie symptomatique. Mort en état de crises subintrantes. Atrophie considérable de l'hémisphère cérébral intéressé (présentation de pièces), par DUMAS et H. THIERS, *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 10 novembre 1925. *Lyon médical,* 1925, t. 2, p. 660.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Sur un cas de tumeur du quatrième ventricule ayant pris naissance au niveau du vermis, avec crise très particulière, par KONRAD ZUCKER (Uber einen Fall von Tumor im IV. Ventrikel vom Kleinhirnwurm ausgehend mit eigenartigen Anfall.), *Deustche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Tome 86, f. 1 à 2, page 71, juin 1925.

Un jeune garçon âgé de onze ans présente d'abord de la céphalée, des vomissements, de la diplopie, quelques troubles statiques. Plus tard s'installe une paralysie faciale droite périphérique et des gros troubles statiques sans grosse dysmétrie, sans adia-

dococinésie. Pas de troubles pyramidaux, lorsque le malade est au repos, la tête est inclinée à gauche et la face tournée à droite.

Un matin, le malade étant assis dans son lit pour regarder l'auteur qui vient l'examiner perd connaissance, il dirige ses globes oculaires d'abord à droite puis à gauche. Les membres supérieurs se placent brusquement en extension. Les membres inférieurs d'abord en extension comme les bras se fléchissent ensuite. Au bout de dix secondes, sans mouvement clonique, la raideur des membres disparaît, la tête effectue un mouvement de rotation vers la droite, ainsi que les globes oculaires. Pendant quelques minutes il est possible de constater un signe de Babinski.

On avait pensé à une tumeur du vermis ayant débuté au niveau du lobe droit du cervelet. Il s'agissait d'une tumeur qui emplissait le quatrième ventricule.

L'auteur fait un parallèle entre la symptomatologie observée ici et les constatations anatomiques. Il insiste sur le rôle du vermis au point de la vue de la statique, de la tête, du tronc et des extrémités, il rappelle à ce propos les travaux de Rothmann.

La position de la tête inclinée à gauche et tournée à droite serait peut-être due à la compression du floculus, ce dernier, en effet, aurait une influence sur la direction du regard et la rotation de la tête entre lesquelles il existe d'étroites connections physiologiques.

La crise présentée par le malade, caractérisée d'abord par une extension des quatre membres, était sans doute en rapport avec la position de la tête en hyperextension. Cette extension des membres est semblable à ce que l'on observe en cas de « décérébration ». Il s'agissait sans doute en réalité d'une action de la tumeur par excitation brusque et compression des parties sous-jacentes.

Pierre Mathieu.

MOELLE

Un cas de tumeur spinale opérée, par Herman. *Conférence neurologique à l'hôpital Czyste*, à Varsovie, 1925.

Malade âgée de 18 ans qui a ressenti une douleur intense aux lombes après une promenade un peu longue ; cinq semaines après, elle constata l'affaiblissement de ses jambes. Quelques jours après la jambe gauche est devenue complètement paralysée. A l'examen (7 semaines après le début de la maladie) on constate : une paralysie complète du membre indférieur gauche, une parésie profonde du droit. Les réflexes tendineux de deux côtés abolis, les cutanés absents, de même que les réflexes de défense. Les réflexes abdominaux conservés. Les réactions de Pirquet, de Wassermann négatives. La ponction lombaire décela le liquide xantho-chronique, 16 lymphocytes et la réaction à la globuline positive (+ + +). La ponction sous-occipitale donna issue à un liquide incolore, sans globuline avec 3 lymphocytes. Le lipiodol injecté par la voie sous-occipitale s'arrêta à hauteur de la XI[e] vertèbre dorsale. L'état de la malade s'aggrava toujours. Escarre sacrée. On injecta le lipiodol par la ponction lombaire et l'on installa la position de Frendelenburg. Le lipiodol s'arrêta à hauteur de la 1[re] vertèbre lombaire. L'opération décela une tumeur (gliôme) au niveau des XI[e] et X[e] vertèbres dorsales ; il reposait sur la face antéro-latérale de la moelle épinière. La tumeur pénétrait en partie au sein de la substance médullaire. En somme, elle appartenait à la catégorie des tumeurs intra et extramédullaires en même temps. La rapidité de développement (7 semaines) constitue un trait bien extraordinaire.

N. Zand.

Tétraplégie due à une compression médullaire au niveau de la quatrième racine cervicale ; fibrome de la dure-mère, par D. Paulian, I. Demetresco et I. Bistriacianu (de Bucarest). *Spitalul*, n° 7-8, pag. 253-255, juillet-août 1925.

Etude anatomo-clinique d'un cas dont la nécropsie a révélé l'existence d'une tumeur bi-lobée développée aux dépens des méninges. I. Nicolesco.

Le lipiodol en chirurgie nerveuse, avec relation d'un cas avec résultats fâcheux, par A.-S. Malcaire (de New-York), *American J. of the med. Sciences*, t. 170, n° 6, p. 874, décembre 1925.

Exploration lipiodolée par voie inférieure dans un cas de paraplégie et opération consécutive. Celle-ci avait précisé le diagnostic : compression par fracture (ancienne) de la 4e vertèbre dorsale, avec fusion de la 5e et de la 6e ; myélite transverse incomplète et arachnoïdite posttraumatique.

Au bout de quelque temps, l'opéré revint montrer une aggravation considérable des phénomènes paralytiques, sensitifs, spasmodiques surtout. Une nouvelle opération constata une méningomyélite avec adhérences épaisses et kystes arachnoïdiens sur la partie inférieure de l'axe spinal ; sans donner des raisons convaincantes l'auteur n'hésite pas à en attribuer la formation pathologique à l'action irritante du lipiodol demeuré cinq mois au contact de tissus délicats. Thoma.

Sur un cas d'hémianesthésie spinale avec persistance d'une forme particulière de sensibilité et phénomènes de l'alloesthésie et de l'éthéresthésie, par R.-M. Stewart. *The Journal of Neurol. and Psychopath.*, vol. 5, n° 29, 1925.

Observation clinique d'un cas d'altération médullaire complexe à début brusque au cours d'une plongée : hémianesthésie avec persistance d'une sensation fruste décrite comme une sensation curieuse, « funny feeling » que l'auteur nomme archoesthésie : troubles de la coordination des membres anesthésiés ; enfin alloesthésie et hétéresthésie connu dans le cas de Lhermitte et Cormil ; considérations théoriques sur les voies sensitives médullaires, sans fait anatomique. Alajouanine.

Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathologie de la sclérose latérale amyotrophique (Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen (lateralsklerose), par L. D'Antona et F. Tonietti. (Clinique des Maladies nerveuses de l'Université de Sienne. Pr O. Fragnito. *Deutsche Zeitschrif fürl Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3-4, avril 1925, p. 129.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un de leurs malades âgé de 62 ans chez lequel surviennent d'abord des phénomènes bulbaires, puis progressivement des atrophies au niveau des muscles des mains, sans troubles de la sensibilité, sans phénomènes spasmodiques. La mort fut subite. La durée totale de l'affection avait été de cinq années. On porta le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Les auteurs, comme l'ont déjà fait Raymond et Cestan, attirent l'attention sur la survie souvent prolongée des malades atteints de formes à début bulbaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, ils insistent sur l'atteinte, non seulement de la substance grise, mais aussi des cordons antéro-latéraux de la moelle à partir de la région dorsale, alors que les cordons postérieurs sont restés remarquablement intacts. Il existait des lésions (raréfaction et amincissement des fibres), réparties au niveau de toute la surface des cordons antéro-latéraux avec prédominance au niveau des voies pyramidales croisées. Le processus est plus net dans la moelle cervicale. C'est au niveau

du bulbe que l'atteinte de la voie pyramidale est la plus pure. Enfin les lésions de la substance blanche ne remontent pas au-dessus de la protubérance. Les auteurs insistent encore sur le caractère des lésions cordonales : contrairement à celles de la substance grise, elles ne sont pas absolument classiques.

Au-dessus de la protubérance, l'encéphale est intact. Les cellules de Betz sont cependant moins nombreuses que normalement.

Les auteurs passent en revue les différentes théories pathogéniques de la sclérose latérale amyotrophique et montrent que dans leur cas les lésions des cordons blancs ne présentent pas une topographie absolument systématisée. Il existe des lésions qui pourraient se rattacher à des causes toxiques ou infectieuses exogènes.

Pierre Mathieu.

L'épilepsie, symptôme de la sclérose en plaques (Epilepsy as symptom of Disseminated Sclerosis), par Kinnier Wilson et Macbride. *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. 6, n° 22, août 1925.

L'association d'épilepsie et de sclérose en plaques est rare, on en trouve cependant des cas dans la littérature, et les auteurs analysent les observations de Siebert, Bruns et Stölting, Marburg, Gussenbauer, Strümpell, Curschmann, Chartier, etc., où l'on se trouve surtout devant des cas d'épilepsie jacksonienne, tantôt précédant la sclérose en plaques, tantôt survenant au cours de son évolution ; plus rarement, il s'agit d'épilepsie généralisée. W... et M... rapportent 7 cas personnels où dans la plupart des cas les crises d'épilepsie précédèrent l'éclosion des signes de sclérose en plaques et un cas où il s'agissait d'épilepsie partielle continue. Aucun de ces cas ne comporte de vérification anatomique, et les auteurs comparent le début de la sclérose en plaques par de l'épilepsie au même mode de début que l'on voit parfois dans les tumeurs cérébrales.

Alajouanine.

Sclérose en plaques et syphilis, par Georges Rollet, *Thèse de Lyon*, décembre 1925, 92 pages.

Ce travail fait dans le service de M. Froment est la discussion des différents tests qui peuvent apporter la solution du problème.

Dans les tests cliniques et parmi eux, les signes oculaires, on ne peut faire état du nystagmus, des paralysies oculaires, de l'inégalité pupillaire. Le signe d'Argyll-Robertson proprement dit, permet d'étayer avec une grande vraisemblance l'étiologie syphilitique.

Pour les tests biologiques la réaction cytologique et l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ne suffisent pas pour incriminer la syphilis. La réaction du benjoin colloïdal, peut difficilement trancher le problème. La réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien, sans avoir une valeur absolue, reste un argument important sinon définitif en faveur de l'origine syphilitique d'une sclérose en plaques.

Dans les tests thérapeutiques et l'interprétation du traitement d'épreuve, il faut tenir compte de l'évolution capricieuse de la sclérose en plaques et se rappeler que si cette dernière est une infection causée par le spirocheta argentinensis les traitements dits antisyphilitiques pourront être aussi antispirillaires.

Il n'existe pas pour l'auteur de tests anatomopathologiques permettant au seul examen de pièces de différencier une sclérose en plaques proprement dite d'une syphilis à forme de sclérose en plaques.

C'est en s'appuyant non sur un seul, mais sur un ensemble de tests que l'on pourra

avec une approximation suffisante établir l'origine vraisemblablement syphilitique d'un syndrome de sclérose en plaques dont quelques observations probantes semblent établir la réalité.

J. Dechaume.

Syringomyélie associée à l'acromégalie (syringomyélie in association with acromegaly), par Henry Macbride, *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. 6, n° 22, août 1925.

L'association de syringomyélie et d'acromégalie a été mentionnée dans la littérature : en réalité, certains de ces cas ne sont pas de vraies acromégalies, mais rien d'autre que des cheiromégalies, des acromégalies rudimentaires dit Schlesinger, que l'on voit assez souvent au cours de la syringomyélie ; dans d'autres cas, l'apparence acromégalique est nette, mais l'autopsie ne montre rien d'anormal au niveau de l'hypophyse alors que la moelle est le siège d'une cavité syringomyélique (Petren, Fischer, Peterson, Sternberg). Enfin quelques cas concernent des acromégalies indubitables associées à la syringomyélie, l'auteur rapporte 2 observations de ce dernier type avec, dans les 2 cas, élargissement marqué de la selle turcique et dans l'un d'eux, à l'intervention, un kyste de l'hypophyse. Les troubles squelettiques avaient précédé les troubles syringomyéliques, aussi tend-il à considérer la syringomyélie comme la conséquence ou la complication de l'acromégalie, peut-être par hydromyélie consécutive à l'hydrocéphalie.

Alajouanine.

Les troubles sympathiques associés aux ostéoarthropathies syringomyéliques et tabétiques, *Etude clinique*, par Pierre Exaltier. *Thèse de Lyon*, 1925, 200 pages.

Ce travail inspiré par M. Froment comprend quatre chapitres. Dans le premier, l'auteur présente un aperçu rapide du problème pathogénique posé par les arthropathies nerveuses (tabes, syringomyélie, lèpre tropho-neurotique, mal de Pott, tumeurs rachidiennes, poliomyélite, paraostéo-arthropathies des paraplégiques de guerre) ; il mentionne notamment la théorie de l'atteinte des cornes antérieures (Charcot), la théorie bulbaire de Buzzard, la théorie névritique de Pitre, celle de la vascularite spécifique de Barré. Si cette dernière est applicable aux arthropathies tabétiques, elle ne l'est évidemment pas aux autres arthropathies nerveuses et notamment à celles de la syringomyélie. Pourtant, à cause de la même allure clinique, il faut invoquer la même pathogénie.

Pour des raisons d'ordre clinique, l'auteur se rattache à la théorie sympathique; avant de la formuler, il expose dans un deuxième chapitre les méthodes cliniques d'examen du sympathique : exploration du système vaso-moteur, du système sudoral et du système pilomoteur.

Dans le troisième chapitre, l'auteur rapporte 27 observations dont 15 recueillies dans le service de M. Froment, où il décrit dans les troubles sympathiques associés aux ostéoarthropathies :

1° Des asymétries vaso-motrices prédominant dans les segments les plus rapprochés de la lésion articulaire, asymétrie par parésie (amplitude oscillatoire augmentée, tons artériels diminués, réaction au bain froid paresseuse et moins durable) ou spasmodicité) (amplitude oscillatoire diminuée, tons artériels augmentés, réaction au bain chaud à peu près normale) ;

2° Des asymétries thermiques locales : hyperthermie prédominant au niveau de l'arthropathie, mais pouvant s'étendre à tout le membre correspondant, exceptionnellement hypothermie ;

3° Des asymétries sudorales : hypersudations spontanées ou provoquées ;

4° Des asymétries du réflexe pilomoteur inconstantes mais parfois nettes. Dans un quatrième chapitre enfin l'auteur aborde la signification de ces troubles sympathiques : ils ne peuvent être considérés comme secondaires aux lésions ostéoarticulaires et assimilés aux troubles nerveux réflexes ou physiopathiques (syndrome de Babinski-Froment). L'auteur estime que ces troubles ne peuvent être expliqués autrement que par l'existence des lésions portant sur les voies ou les centres sympathiques correspondants, au niveau du tractus intermediolateralis et de la masse dorsale de Stilling-Clarke. C'est à cette atteinte des centres et des voies sympathiques que l'auteur attribue les troubles ostéoarticulaires eux-mêmes. Cette conception pathogénique explique le début parfois précoce des désordres ostéo-articulaires et cadre avec les modifications rapides de la lésion de l'article observées après un traitement radiothérapique, dans le cas d'arthropathie syringomyélique. Elle paraît enfin applicable aux autres arthropathies nerveuses : paraostéoarthropathies des paraplégiques de guerre, arthropathies de la poliomyélite et de la lèpre. J. Dechaume.

Diagnostic radiographique des abcès pré-vertébraux du Mal de Pott cervical par le refoulement de la colonne claire aérienne, par Etienne Sorrel et Georges Mauric. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 11, p. 497, novembre 1925, 10 figures.

En présence d'un mal de Pott cervical certain, il est souvent difficile d'affirmer l'existence d'un abcès prévertébral, ces abcès le plus souvent fusant peu. L'étude de la position de la colonne aérienne par rapport à la colonne osseuse permettra d'affirmer la présence de l'abcès ; en outre, la radiographie pourra guider la ponction, toujours délicate, de ces abcès.

Lorsque le diagnostic clinique du mal de Pott est incertain, la radiographie de la colonne osseuse ne permet pas, parfois, de voir les lésions. Si l'on constate un refoulement de la colonne claire aérienne, ce refoulement fera songer à un abcès pré-vertébral; d'où le diagnostic de mal de Pott.

Un des malades avait présenté des troubles de compression trachéale et œsophagienne, dont l'origine a d'abord été discutée ; la radiographie, en montrant indirectement l'abcès, a permis d'en révéler la véritable cause. A. S.

Valeur thérapeutique, indications techniques des greffes osseuses à la manière d'Albee dans le Mal de Pott chez l'adulte, par Jean Creyssel, *Thèse de Lyon*, juin 1925, 182 pages (12 figures, 2 photogravures, 7 radiographies).

Dans ce travail, fondé sur des observations inédites et sur d'importantes recherches bibliographiques, l'auteur expose l'état actuel de la question et discute de près la méthode d'Albee chez l'adulte.

Après avoir montré l'intérêt d'un traitement ambulatoire chez le pottique, il élimine l'étude des méthodes d'intervention directe, celle de la technique de Hibbs et celle de la greffe ankylosante chez l'enfant ; il limite étroitement son travail à la greffe ankylosante dans le mal de Pott de l'adulte.

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie la valeur théorique de la méthode, il envisage ses idées directrices, sa genèse, et l'ensemble des faits expérimentaux qui démontrent le succès anatomique de la greffe, sa valeur mécanique comme agent d'immobilisation et de prothèse interne, son action utile sur l'ostéite vertébrale.

Dans le second chapitre, il aborde l'étude des faits cliniques. Après l'exposé de documents personnels, il passe en revue l'ensemble des observations et statistiques publiés et arrive ainsi à des conclusions précises sur les résultats vitaux immédiats et lointains et sur la valeur curatrice de la méthode ; il démontre sa très faible mortalité, inférieure

à la mortalité normale du mal de Pott chez l'adulte ; il montre la supériorité du traitement opératoire au point de vue des guérisons cliniques ; il discute l'influence de la greffe sur la statique rachidienne, la gibbosité, les abcès et les troubles nerveux, et conclut en sa faveur à ces divers points de vue. Il insiste enfin sur la garantie que donne la persistance d'une prothèse interne définitive contre les récidives ultérieures.

Le troisième chapitre est consacré à la discussion des indications. Après avoir exposé les idées des auteurs en face du problème, il se range avec les éclectiques qui emploient la méthode dans des cas choisis à la phase active aussi bien qu'à la phase tardive de la maladie. Abordant de plus près les indications spéciales, il discute l'attitude à prendre en face des diverses conditions qui se rencontrent en pratique. Il conclut à l'existence d'indications de choix chez le sujet adulte jeune à lésion limitée, même profonde, et avec abcès à distance non fistulée, d'indications plus discutables chez le sujet après 40 ans ou porteur de lésions viscérales associées discrètes, enfin de contre-indications les unes relatives et temporaires (paraplégies spasmodiques, cachexie), les autres absolues (grand âge, lésions associées évolutives), formes très étendues, superficielles ou profondes, enfin paraplégies flasques avec troubles sphinctériens.

Enfin dans une dernière partie vient la discussion de la technique et des soins post-opératoires. L'auteur conclut en faveur d'une technique simple (mise en place du greffon dans la gouttière vertébrale dénudée). A la région cervicale haute, la technique de Tuffier est la technique de choix. Enfin les suites opératoires sont rapidement envisagées.

J. Dechaume.

MÉNINGES

Des méningites à pneumocoques chez les enfants, par Nobécourt, *Progrès médical*, n° 28, 11 juillet 1925.

Observations de 2 nourrissons. L'un présenta une méningite à pneumocoque primitive qui l'emporta au 7e jour malgré la sérothérapie antipneumococcique ; mais le pneumocoque n'appartenait pas à l'une des 3 variétés contre lesquelles est préparé le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur. Le second présentait un foyer de broncho-pneumonie qui évoluait depuis 13 jours et une otite moyenne ; la méningite purulente entraîna la mort en 4 jours.

A ce propos, N. passe en revue les diverses formes de méningites purulentes à pneumocoques. Le diagnostic se base sur la ponction lombaire et l'examen du liquide ; le pronostic est très grave.

E. F.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Sur quelques points personnels concernant la neurotomie rétro-gassérienne, par Bourguet. *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 17, p. 552, 11 décembre 1925.

Présentation d'une opérée selon une technique laissant intacte la racine motrice ; ce perfectionnement évite le méplat de la région temporale et l'ouverture disgracieuse de la bouche.

E. F.

Sur l'emploi au point de vue de la Clinique du Chronaximètre à rotation de Boruttau. Quelques remarques sur de nouvelles observations portant sur le muscle dégénéré, par G. Grund. (Uber die Klinische Brauchbarkeit des rotierenden Chronaximeters nach Boruttau-Zugleich vorlaufige Mitteilungen neuer Beobachtungen am entarteten Muskel.) Polyclinique médicale de Halle. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3 à 4, avril 1925, page 157.

L'auteur résume l'histoire et la théorie de la « chronaxie » ; il se demande si elle a pu

en France être employée couramment en dehors de laboratoires très spécialisés. Il décrit l'appareil de H. Boruttau, pratique; il présente deux inconvénients : 1° la difficulté de dépasser le dix millième de seconde ; 2° l'excitation musculaire est obtenue par plusieurs secousses électriques successives, il se produit ainsi un tétanos et non une réponse unique.

Les résultats ne sont donc pas exactement comparables à ceux qui sont dus aux procédés dérivés de celui de Lapique.

Cet appareil a permis d'observer que le muscle dégénéré qui vient de subir une excitation électrique n'est excitable qu'après un certain repos, même lorsqu'on emploie des courants intenses. Il en est de même pour le muscle normal, mais à condition d'employer des courants très peu intenses. PIERRE MATHIEU.

Recherches anatomiques et physiologiques sur le nerf dépresseur du chien, par C. VELLUDA (de Cluj, Roumanie). *Clujul medical*, n° 7-8, pag. 273-276, 1925.

Les recherches poursuivies chez le chien, permettent à l'auteur de conclure :

1° Le chien possède un nerf dépresseur isolé ; quelquefois il est représenté par le faisceau le plus interne du pneumogastrique ;

2° Le nerf dépresseur prend habituellement son origine d'une racine qui part du nerf laryngé supérieur ou directement du vague ; assez rarement des deux nerfs précités, Le trajet du dépresseur est variable ; il entremêle ses fibres avec les fibres du vague et du sympathique ;

3° Le dépression produite par l'excitation de son bout central est moindre chez le chien que chez le lapin. I. NICOLESCO.

Le système sympathique et l'infection staphylococcique, par V. PAPILIAN (de Cluj, Roumanie). *Clujul medical*, n° 5-6, pag. 189, 1925.

Travail ayant à sa base des études expérimentales, avec les conclusions suivantes :

1° L'excitation du système sympathique prédispose aux infections ;

2° L'adrénaline est une substance qui favorise les infections staphylococciques; elle peut favoriser l'éclosion des abcès, même chez les animaux réfractaires ;

3° L'atropine favorise aussi les infections, mais à un moindre degré que l'adrénaline.

I. NICOLESCO.

Syndrome sympathique consécutif à une blessure de la base du cou. Ablation du ganglion stellaire, par L. BÉRARD et P. WERTHEIMER. *Soc. de chirurgie de Lyon*, 7 mai 1925. *Lyon chirurgical*, septembre-octobre 1925, p. 723.

Observation concernant un ancien blessé de guerre (région cervico-claviculaire droite) chez lequel apparurent dix ans plus tard des douleurs intenses à type d'élancements siégeant dans la région claviculaire droite et irradiées dans le membre supérieur droit. En même temps, phénomènes vasomoteurs et sudoraux occupant le bras droit et l'hémiface droite, paroxysmes tachycardiques, angoisse précordiale. La disparition des douleurs fut obtenue par l'ablation à peu près totale du ganglion stellaire ainsi que par la section des rameaux communicants correspondant à C8 et D1.

Pierre P. RAVAULT.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Une nouvelle conception étiologique du goitre endémique, par A. RAVINA, *Presse médicale*, n° 87, p. 1442, 31 octobre 1925.

Exposé des travaux tendant à rapporter l'origine des endémies goitreuses à un germe spécifique. E. F.

Mégarectum chez un enfant myxœdémateux, par Nobécourt et H. Janet, *Soc. de Pédiatrie*, 20 octobre 1925.

Observation d'un enfant de 13 ans 1/2 atteint d'un myxœdème congénital bien caractérisé. Cet enfant présentait un syndrome abdominal avec constipation et crises d'obstruction ; la radioscopie et la rectoscopie montrèrent qu'il y avait un mégarectum. Les auteurs rapprochent cette observation de plusieurs cas de mégacôlon chez des myxœdémateux, publiés antérieurement. E. F.

Syndrome de Pourfour du Petit et cancer secondaire du cœur (néoplasme thyroïdien), par V. Cordier, J. Dechaume et P. Ravault, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 novembre 1925, *Lyon médical*, t. 2, p. 727, 1925.

Extrait de parathyroïdes dans le traitement d'un cas de tétanie, par Albert M. Snell, *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 21, p. 1632, 21 novembre 1925.

Excellents effets de l'extrait parathyroïdien maintenus par la médication calcique.

Thoma.

Evolution de nos connaissances en physiologie surrénale, par A. Tournade (d'Alger). *Journal médical français*, t. 14, nº 6, juin 1925.

Mise au point de ce que nous savons des fonctions surrénales.

La surrénalectomie double expérimentale entraîne la mort de l'animal ; c'est le cortex qui joue le rôle capital, la destruction isolée de la médullaire n'étant pas constamment fatale.

L'aspect de ces accidents mortels est celui d'une intoxication ; le sang et les extraits de tissus d'un sujet mort d'ablation capsulaire n'engendrent cependant que des troubles insignifiants si on les injecte à un congénère normal ; ils sont très nocifs si le sujet qui les reçoit vient d'être surrénalectomisé. Le rôle défensif contre les poisons endogènes est probable ; il semble qu'il s'exerce aussi sur les poisons exogènes.

Greffes, injections d'extraits se montrent inefficaces pour sauver les surrénalectomisés de la mort, mais permettent d'étudier le rôle angiocardiotonique de ces substances et de l'adrénaline.

Le sympathique joue un rôle considérable dans les manifestations de l'adrénaline injectée ; il peut réaliser tout seul ces réactions cardio-vasculaires et glyco-sécrétoires, et l'adrénaline semble n'intervenir que sur son ordre.

Cette conception d'une hormone surrénale à rôle angiotonique et glyco-sécréteur était controversée ; la mise en évidence de l'adrénalinémie par Tournade et Chabrol est venue la confirmer. On ne doute plus guère à présent que l'adrénaline, quand on en exagère la sécrétion, ne parvienne jusque dans le sang artériel.

Il est possible, en outre, que dans les glandes surrénales la sécrétion des lipoïdes (lécithine et cholestérine) ne le cède pas en importance à l'adrénalinogénie.

E. F.

MALADIES INFECTIEUSES

Syndrome de Landry consécutif à la malaria, par Garofeano et L. Meresano, *Bulletin de l'Association des psychiatres roumains*, p. 17, 1924.

Observation d'un cas terminé par la guérison. C.-I. Parhon.

Chorée grave et généralisée chez une jeune fille agée de 22 ans, par Mme BIESE et Mlle Hélène SIMIONESCO. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiat., Psychol. et Endocrinologie*, 1re année, n° 1, janvier 1925.

La malade présentait aussi des hallucinations auditives et verbales ainsi que des idées délirantes. Wassermann et examen cytologique du liquide céphalo-rachidien avec résultat négatif. Une sœur de la malade, étant atteinte de rhumatisme, eut des mouvements choréiques localisés à un seul membre. Pour leurs cas les auteurs pensent à l'origine encéphalitique de la chorée. Cette dernière guérit par le traitement arsenical combiné à l'antipiryne et plus tard au salicilate de soude et à l'hexamétylentétramine.

C.-I. PARHON.

Rhumatisme et chorée, par Roland DESMEULES, *Bull. méd. de Québec*, an 26, n° 10, p. 339, octobre 1925.

Deux cas dans lesquels la liaison existant entre le rhumatisme articulaire aigu et la chorée est particulièrement nette ; la médication salicylée et chloralée fut d'une efficacité complète. E. F.

L'étude du sang au cours de l'encéphalite épidémique, par M. MODEL et A. WOLF. (Zur Frage über den Blutbefund bei epidemischer Encephalitis). Institut clinique de Moscou, Pr Margulis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 86, f. 3 à 4, août 1925, page 113.

Dans l'encéphalite, on observe une série de modifications sanguines, pendant le stade chronique et pendant la période aiguë de la maladie, elles portent principalement sur les éléments la série blanche, sur leur nombre et sur leur qualité.

Il existe des différences entre le stade chronique et le stade aigu en ce qui concerne le nombre et de la qualité des éléments sanguins. L'étude de ces derniers est donc intéressante au point de vue du diagnostic. Elle permet en particulier de suivre le passage de la période aiguë à la période chronique.

Les modifications de certains de ces éléments sont susceptibles de donner des renseignements sur le pronostic ; c'est ainsi que le passage de la période aiguë à la période chronique est marqué par une augmentation du nombre des globules rouges. Le pronostic est mauvais par contre lorsqu'on observe une chute des lymphocytes.

L'étude du sang dans l'encéphalite fait penser que le virus de la grippe joue un rôle dans l'étiologie de l'encéphalite, de même que certains facteurs biologiques propres au malade ou au virus lui-même. PIERRE MATHIEU.

L'encéphalite est-elle une maladie infectieuse épidémique (is encephalitis and infections epidemic disease), par S.-R. SALZMAN (de Televo). *Arch. of Neurol. and Psych.*, nov. 1925.

Sans apporter d'arguments d'une valeur absolue, Salzman recherche les relations qui existent entre certaines affections et l'encéphalite léthargique, en se basant sur la théorie de l'adaptation bactérienne de Rosenow, sur la théorie de Vauger, qui admet que les infections fébriles sont dues à l'action des toxines protéiniques libérées par les bactéries. En 1918, Priban faisait un rapprochement entre la grippe à forme gastro-intestinale et les cas d'encéphalite qui l'ont suivie. Depuis 1922, Salzman recherche systématiquement les relations qui existent entre les infections de la vésicule biliaire et les cas d'encéphalite. Il constata même une amélioration des séquelles d'encéphalite à la suite d'interventions sur la vésicule (description dans le texte et 10 obser-

vations). Sans apporter d'argument péremptoire, il indique qu'il serait intéressant de poursuivre des recherches dans cette voie.

E. TERRIS.

Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique, par Aldren TURNER et Mac Donald CRITCHLEY. *Brain*, 1925, part. 1 (mars).

Revue de la littérature sur le sujet et exposé détaillé de 7 observations personnelles. Les auteurs adoptent la classification suivante, troubles du rythme respiratoire ou dysrythmies, troubles du mode respiratoire (tachypnée ou bradypnée) et tics respiratoires. Ces symptômes peuvent se voir soit en période aiguë, soit comme séquelles, associés souvent à des troubles psychiques, plus fréquents chez les sujets jeunes et les enfants. Les théories de l'origine bulbaire, thalamique ou périphérique sont discutées : les auteurs croient que ces phénomènes sont liés à un trouble du contrôle psychomoteur involontaire sur la respiration qui est sous la dépendance de voies cortico-pontines.

ALAJOUANINE.

Sur des mouvements involontaires divers et des mouvements involontaires des yeux au cours de l'encéphalite léthargique, par T. FALKIEWICZ et J. ROTHFELD.

Uber Zwansbewegungen und Zwangs schauen bei epidemischer Encephalitis. Clinique des Maladies nerveuses de l'Université de Jan Kasimier à Lemberg. *Deulsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 85, f. 5 à 6. Page 269, mai 1925.

Les impulsions motrices ou psychiques, les mouvements involontaires survenus à la suite d'encéphalite léthargique sont difficiles à interpréter.

L'auteur rapporte l'histoire de deux cas où l'intensité et la continuité des mouvements involontaires conduisirent les malades au suicide.

L'un d'eux, un prisonnier russe, présentait des mouvements de rotation du membre supérieur gauche avec hyperextension de la main et des doigts et athétose. Des mouvements de flexion et d'extension du membre inférieur gauche, une flexion ventrale du tronc, une flexion dorsale de la tête. Ces mouvements involontaires disparaissaient pendant la station debout et la marche, s'exagéraient lorsque le malade était couché et concouraient alors à faire rouler son corps de gauche à droite, si bien que le malade était incapable de rester étendu sur le dos et se trouvait bientôt en décubitus ventral.

Les mouvements cessent parfois alors pendant un certain temps. Le malade, dans l'impossibilité de prendre le moindre repos couché, passe son temps à marcher de long en large. Il finit par se suicider.

L'examen anatomique montre sur une coupe frontale l'existence de deux foyers symétriques de ramollissement, l'un à droite, le plus important, et l'autre à gauche du troisième ventricule.

Le putamen et le pallidum sont intéressés et le ramollissement à droite atteint presque la paroi du ventricule. Les foyers ne s'étendent guère ni en avant ni en arrière. Des examens histologiques ne purent être pratiqués.

Contrairement à ce que l'on voit en général dans la chorée, l'athétose, etc., les mouvements involontaires disparaissaient sous l'influence de l'activité volontaire du malade. L'auteur insiste sur l'exagération de l'intensité des phénomènes moteurs au repos et dans la position couchée. Il doit, à son avis, exister un système régulateur central qui tient sous la dépendance le tonus musculaire pendant le repos couché.

Les muscles reçoivent alors des incitations toniques minima et peuvent se relâcher.

Il faut faire une distinction entre le tonus musculaire dû aux incitations cérébrales et cérébelleuses que nécessite le moindre mouvement, lorsque le malade est assis ou debout, et le tonus musculaire au repos complet. L'action du système régulateur qui

commande le tonus musculaire de l'individu étendu cède le pas aux incitations toniques nécessaires à la statique du corps dès que cesse le repos couché.

Dans le cas présent, les mouvements involontaires s'expliquent par une atteinte du mécanisme qui règle le tonus du repos, « Ruhetonus ». Cette atteinte n'est plus sensible et les mouvements involontaires disparaissent lorsque le malade remue volontairement car, à ce moment, l'action du système régulateur du tonus de repos est suspendue

Un autre malade était incapable de rester immobile ; assis, il se levait comme mû par un ressort, il se promenait même la nuit. Couché, il ne pouvait rester en place, étendait, pliait ses jambes. Il ne pouvait s'immobiliser et se reposer que lorsque l'on secouait son lit. Ici encore le malade se suicide.

Il ne s'agit pas, on le voit, de mouvements semblables à ceux de l'athétose. Ici encore l'auteur pense à un trouble du mécanisme régulateur « du tonus de repos ». Il émet l'hypothèse suivante : Les mouvements passifs du corps dus aux mouvements du lit, aux mouvements d'une voiture exercent une influence sur les centres dont dépend le système régulateur du tonus de repos, et cela par l'intermédiaire d'influx sensitifs passant par la couche optique, les ganglions sous-corticaux.

En résumé, il semble exister normalement un système régulateur dont dépend le tonus des muscles du corps au repos. Lorsqu'il est lésé, le repos devient impossible et l'on observe, suivant les cas, soit des mouvements strio-athétosiques, soit des mouvements de caractère spontané. Ces deux ordres de mouvements sont inhibés par les impulsions statiques et motrices volontaires. Le siège de ce mécanisme régulateur doit sans doute être recherché dans les ganglions centraux et dans les voies qui en dépendent.

L'auteur rapporte ensuite l'histoire de trois malades qui présentaient des mouvements involontaires des yeux soit vers le haut, soit vers le bas. L'auteur compare ces cas aux précédents. PIERRE MATHIEU.

Etude anatomoclinique d'un cas de diabète insipide post-encéphalitique, par C. J. PARHON, L. BALLIF et V. MARZA. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains*, p. 38-44, 1924.

Diabète insipide chez un garçon de 14 ans. Les troubles psychiques font penser à l'encéphalite léthargique. Il succombe dans un accès du type épileptiforme.

La thyroïde pesait 18 grammes, l'hypophyse 0,20 centigr., le foie 1.250, le pancréas 80 ; les deux surrénales ensemble 13 grammes, le rate 175 gr., les deux testicules 2 grammes.

Les méninges et leurs vaisseaux présentaient dans la région infundibulaire une infiltration discrète surtout lymphocytaire. On observait des altérations pareilles aussi dans le tissu nerveux de la région infundibulaire.

Mais cette infiltration, peu importante d'ailleurs, n'atteignait qu'un petit nombre de vaisseaux. Dans la paroi de certains vaisseaux, on observait aussi des granulations de pigment colorées en vert-jaune par la thionine. Dans le tuber cinereum, on observe, par-ci par-là, quelques mastocytes. Dans l'hypophyse, prédominance des chromophobes, les éosinophiles étant les moins nombreux. Quelques follicules rappelant ceux de la thyroïde dans la zone intermédiaire. Rien de particulier dans le lobe nerveux. Il en est de même pour la thyroïde. Testicules du type infantile sans spermatozoïdes. La glande interstitielle peu développée est exempte de granulations lipoïdes. Ces substances semblent plutôt diminuées aussi dans les surrénales. (Le taux sérocholestérinique n'était que de 1 gr. %). Rien à retenir dans le foie et le pancréas. Les reins richement vascularisés avec des tubes sécréteurs à cellules hautes et bien évidenciées.

La rate fortement congestionnée. La structure des muscles striés ne semble pas modifiée.

Le cas parle plutôt pour la théorie nerveuse du diabète insipide, mais les auteurs pensent qu'il serait prématuré d'exclure l'intervention de l'hypophyse. A.

Tremblements encéphalitiques limités à des régions circonscrites, par Zoé Caraman. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, 1re année, n° 3, janvier 1925.

Le trait prédominant dans l'observation rapportée est le tremblement du maxillaire inférieur dans un cas de parkinsonisme encéphalitique. C. J. Parhon.

Tremblement limité à la houppe du menton dans un cas de parkinsonisme, post-encéphalitique, par C. J. Parhon et M. Dérévici. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains* (séance du 20 décembre 1924), p. 33, 1924.

Observation clinique. Les cas de ce genre sont intéressants car ils tendent à montrer l'existence de localisations fonctionnelles ou musculaires dans les centres basilaires dont les altérations déterminent les symptômes du type parkinsonien. A.

Sur un cas d'hémiplégie probablement post-encéphalitique avec contracture du muscle frontal, par U. Marza. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains*, p. 29, 1924.

Le facies du malade rappelle beaucoup celui de certains encéphalitiques parkinsoniens. Il vient de Bessarabie où le nombre des encéphalitiques est grand.

C. J. Parhon.

Sur un cas de mélancolie ayant précédé le parkinsonisme post-encéphalitique, par C. J. Parhon et M. Dérévici. *Bull. de l'Association des Psychiatres roumains* (Séance du 28 octobre 1923, de la section de Jassy), 1924.

Ce cas soulève le problème d'un rapport de psychoses affectives avec les altérations des centres de la base du cerveau que l'encéphalite léthargique atteint avec prédilection

La malade présentait aussi une hypertrophie thyroïdienne qui avait précédé l'encéphalite et la mélancolie.

En outre, la mélancolie rétrocéda, à ce qu'il semble, sous l'influence d'un traitement opothérapique par les lipoïdes des ovaires.

Le rôle d'un trouble endocrine n'est donc pas exclu dans ce cas. Mais l'altération des centres végétatifs de la base du cerveau a pu influencer aussi l'équilibre glandulaire et surtout la thyroïde déjà atteinte auparavant.

Les cas de mélancolie chronique imposent également la question s'il ne s'agit pas d'un syndrome de déficit fonctionnel comparable à celui qui réalise l'hémiplégie, l'aphasie, le syndrome parkinsonien. La manie pourrait représenter dans ce cas le syndrome d'excitation de la même région des centres nerveux. A.

Le syndrome de la dystonie de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique, par M. Ammossoff (de Bakou). *Mémoires à l'occasion du Jubilé du Dr Rossolimo*, p. 560, 1925.

L'auteur rapporte les observations de deux malades qui ont présenté le tableau clinique de la dystonie de torsion développée après l'encéphalite épidémique et caractérisée par ses spasmes des muscles masticateurs, ceux du cou et du tronc. Dans un cas, ces spasmes apparaissent pendant la marche, dans l'autre au repos. A ce propos, l'auteur pense qu'on peut, dans le spasme de torsion, opposer les formes idiopathiques aux

formes symptomatiques. Les formes idiopathiques se rattachent aux affections où l'hérédité, le caractère familial jouent le premier rôle, tandis que dans les formes symptomatiques, l'hérédité ne pose aucun rôle, et l'évolution n'a rien de caractéristique. La localisation des altérations doit être la même dans les 2 formes : le corps strié. Mais les caractères cliniques sont différents. Dans les formes idiopathiques, on voit souvent associés au spasme de torsion, les symptômes d'autres affections du corps strié (athétose double, maladie de Wilson), tandis que les formes symptomatiques sont toujours pures.

J. Christophe.

Contribution à l'étude de l'échange créatinique dans les syndromes extra-pyramidaux par encéphalite épidémique, par Paolo Otonello, *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1925, n° 3.

Dans le parkinsonisme post-encéphalitique s'observent des variations journalières très notables de la quantité des corps créatiniques éliminés avec les urines ; elles ne sont pas en rapport avec les variations de l'état hypertonique de la musculature striée. Les moyennes des déterminations portent à exclure que chez ces malades l'augmentation de l'élimination des corps créatiniques soit un fait constant.

Il n'y a pas de rapport direct entre l'intensité des troubles de l'échange intermédiaire et l'augmentation dans l'élimination des corps créatiniques. L'administration de la scopolamine semble influer sur l'élimination des corps créatiniques dans le sens d'une diminution plus ou moins marquée. L'administration d'adrénaline ne modifie ni dans un sens ni dans l'autre l'élimination des corps créatiniques. F. Deleni.

DYSTROPHIES

Mort in utero d'un anencéphale ; hérédo-syphilis maternelle ; syphilis paternelle acquise, par Paucot. *Conférence de la Syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 octobre 1925.

Observation d'une hérédo-syphilitique qui accouche d'un fœtus anencéphale ; celui-ci meurt au terme de la gestation et présente de l'ascite, un gros foie et du pemphigus. Le père de l'enfant, quelques années avant la conception, avait contracté une syphilis qui fut à peine traitée.

Le monstre a donc vécu 9 mois de vie intra-utérine et a succombé tardivement aux lésions qui tuent ordinairement les fœtus directement infectés par la syphilis de l'un des géniteurs.

Les choses se sont passées comme s'il avait eu à pâtir de 2 virus distincts, l'un de provenance héréditaire ayant amené des lésions des centres nerveux, l'autre de provenance paternelle ayant provoqué des lésions viscérales. E. F.

Un cas d'idiotie microcéphalique, par C. J. Parhon et M. Dérévici. *Bulletin de la Société roumaine de Neurol., Psychiatr., Psycholog. et Endocrinologie.* 1re année, n° 3, 1925.

Observation clinique d'un cas. Les auteurs insistent sur la conformation somatique (de la tête surtout) des microencéphales qui leur donne un air de famille. On doit se demander si ce fait ne tient pas à un facteur commun à tous ces cas et ayant une importance pathogénétique (trouble endocrinien direct ou secondaire à une infection).

A.

Côte cervicale unilatérale gauche, par Colombier. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 11, p. 508, novembre 1925.

Contribution à la symptomatologie et au traitement des spina bifida occulta chez les adultes, par Schamburow (Zur Symptomatologie und Therapie der Spina-bifida occulta bei Erwachsenen). Section des maladies nerveuses de l'Hôpital Babuchin (Alt-Ekaterinen krankenhaus à Moscou). Prof. Margulis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 85, f. 5 à 6, page 257, mai 1925.

L'auteur rappelle que l'on tend de plus en plus à ne pas mettre toutes les sciatiques sur le compte de l'infection. Des malformations et affections vertébrales diverses sont de plus en plus considérées comme des causes importantes de sciatique. (Troubles du développement, processus inflammatoires des vertèbres et des disques intervertébraux, arthrites, ostéophytes, sacralisation de la cinquième lombaire, *spina bifida occulta* des vertèbres lombaires ou sacrées.)

L'auteur rapporte le résumé de ses constatations dans une série de cas de sciatique. Il insiste sur le caractère radiculaire des symptômes douloureux ou sensitifs, il a observé des troubles des réflexes, des parésies et même des atrophies musculaires également de topographie radiculaire.

Chez la majorité de ces malades, il existait des malformations de la première vertèbre sacrée. Si une atteinte des racines lombaires accompagnait même des malformations osseuses sacrées, c'est que la colonne lombaire présentait aussi une raideur anormale. Du reste, le liquide céphalo-rachidien souvent anormal faisait penser à une participation des méninges, sans doute de nature inflammatoire. Il s'agissait cliniquement de méningo-radiculites lombo-sacrées. Quels rapports peuvent exister entre une telle symptomatologie et le spina bifida ?

On a insisté sur l'importance des efforts ou des traumatismes locaux.

Dans certains cas, on peut évoquer la préexistence d'un trouble du développement de la moelle se traduisant par des altérations des réflexes de la sensibilité, des malformations des pieds, des parésies, des atrophies. Ces troubles différencient les accidents dus au spina bifida des sciatiques banales. Mais dans ce cas, le début se fait en général au moment de la puberté.

Chez des adultes, il peut exister également soit un défaut de développement de la moelle, soit des lésions inflammatoires des racines et des méninges. Les traumatismes et le surmenage physique jouent un rôle important et expliquent l'apparition chez des soldats d'incontinences d'urines, la guérison de ces incontinences par le repos.

Les spina bifida occulta constituent en somme pour le système nerveux une cause de moindre résistance locale envers une série de facteurs dissemblables.

La nature de ces facteurs est importante au point de vue thérapeutique. Les infections seront traitées par le repos, par une thérapeutique spécifique lorsque leur nature sera connue. Sinon on pourra tenter la protéinothérapie. En cas de traumatismes, l'auteur, ainsi que Margulis, a observé de bons résultats de l'application d'un corset.

Mais tant que l'on ne touche pas à la déformation vertébrale, le malade n'est pas à l'abri des récidives. Margulis conseille l'occlusion de la brèche vertébrale à l'aide de greffes osseuses. L'auteur rapporte un cas personnel de guérison par cette méthode. Les indications opératoires découleront du peu de succès d'une thérapeutique médicale, des constatations cliniques : nature et importance des malformations locales, non seulement des tissus osseux mais des parties molles (graisse, etc.).

L'observation clinique joue ici un rôle prépondérant.

Pierre Mathieu.

Absence du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires, par Paul Desfosse et Albert Mouchet, *Revue d'Orthopédie,* janvier 1924.

Syndrome de réduction numérique multiple dans les segments de la colonne vertébrale, par Bratescu, Giurea et Racoveanu. *Revista sanitara militara,* t. 24, n° 10, p. 391, octobre 1925.

Syndrome de Klippel-Feil chez un jeune homme avec intégrité complète de l'activité de l'individu. E. F.

Un cas d'ectrodactylie partielle aux deux pieds avec prédominance des lésions au pied droit, par Lemmens, *Archives médicales belges,* t. 78, n° 3, p. 103, mars 1925.

Au pied droit il y a absence des orteils, réduction des métatarsiens à deux pièces principales et synostose des os du tarse. A gauche absence de la plupart des os des orteils et d'un métatarsien. E. F.

La myotonie atrophique (Dystrophia myotonica), par Moses Keschner et Benjamin Finesilver. *Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. 5, n° 20, 1925.

2 cas personnels de myotonie atrophique à propos desquels les auteurs reprennent la description clinique de l'affection, les variétés, la pathogénie. Bibliographie.

Alajouanine.

Un cas de neurofibromatose multiple associée à un angioneuro-fibrome de l'acoustique, épilepsie jacksonienne et ostéoporose, par Fleming. *Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. 6, n° 22, août 1925.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 26 ans, avec tumeurs multiples des 2 membres supérieurs, sur le trajet des nerfs, pigmentation légère, surdité unilatérale et démence. L'autopsie montra des neurofibromes des médians, un neurofibrome angiomateux de la 8e paire, un endothélium de la dure-mère cérébrale avec atrophie de la région frontale et pariétale du cerveau. L'auteur discute, sans argument anatomique personnel, le rôle des glandes endocrines dans la maladie de Recklinghausen et sa parenté avec l'ostéomalacie, à cause des modifications des côtes dans ce cas, où elles étaient le siège d'ostéoporose. Alajouanine.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Essais de graphologie scientifique. L'écriture d'Eminescu, par C. J. Parhon. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains,* 1924, p. 24.

L'auteur analyse les caractères graphologiques des écrits du grand poète roumain.

Il remarque les faits suivants. La distance entre les lignes est grande, atteignant ou même dépassant de 3 fois la hauteur d'une ligne. La direction de ces dernières, le plus souvent droite, est parfois courbe, ascendante ou descendante. La direction des lettres est droite ou légèrement oblique de droite à gauche. Les mots sont facilement lisibles. Les lettres sont généralement liées entre elles, le nombre des interruptions dans les mots étant, le plus souvent, moindre que celui des syllabes, bien qu'on puisse observer aussi le contraire.

Les différences entre les traits minces et épais d'une même lettre sont en général assez accentuées. La forme angulaire des lettres est fréquente. La distance entre les lettres dans un même mot est moyenne.

L'auteur analyse ensuite les particularités morphologiques de certaines lettres. Il remarque la fréquence très grande dans les écrits du poète de ce que certains graphologues ont appelé le crochet de l'égoïsme ainsi que de certains ornements inutiles, que certains gaphologues interprétaient volontairement comme indiquant un esprit peu sérieux.

L'auteur serait incliné à voir dans ce dernier caractère plutôt l'indice d'un esprit artistique (dans le cas spécial qu'il étudie). En ce qui concerne le «crochet de l'égoïsme», il fait toutes les réserves sur la valeur de cette signification. Vu la faible étendue de nos connaissances sur les rapports certains, d'après P., entre l'écriture et la personnalité, l'auteur s'abstient de tirer des conclusions précises, voulant apporter pour le moment un simple document à l'étude de cette grande question. A.

SÉMIOLOGIE

Oblitération des trous de Luschka dans le cerveau des aliénés (leur influence sur la pathogénie des psychoses). (Closed foramina of Luschka in the brains of the insane. Their influence on the pathogenesis of the psychoses), par. J. FRÉMONT BATEMAN (de Cincinnati). *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1925.

Peu de travaux existent sur les différents types d'obstruction totale ou partielle qui gêne la circulation du liquide céphalo-rachidien à travers les ventricules. Si l'on a admis autrefois la séparation du liquide en deux parties, l'un dans le système ventriculaire, l'autre dans les espaces arachnoïdiens, actuellement, les auteurs sont d'accord pour admettre les échanges constants entre ces deux systèmes. Bateman étudie la perméabilité des orifices de Luschka et de Magendie sur 901 cerveaux (666 d'aliénés, 150 d'épileptiques et 85 de sujets normaux). Il trouva 87 oblitérations de l'orifice de Luschka (77 d'un seul côté et 10 des deux côtés). Dans l'ensemble, 12 °/₀ appartenaient à des cerveaux d'aliénés.

L'auteur décrit la méthode d'investigation pour rechercher la perméabilité de ces divers orifices ; elle consiste à insuffler de l'air par le quatrième ventricule, le cerveau étant mis dans l'eau ; l'apparition de bulle d'air au niveau des divers orifices permettrait de soupçonner leur perméabilité. B. recherche même par cette méthode le degré de pression nécessaire pour obtenir le passage de l'air (autre procédé par injection de paraffine chaude colorée au rouge Congo et faite 3 heures après la mort ; nécessité d'une pression élevée). B. retrace ensuite le cycle embryologique de la formation de ces différents orifices. Il finit par conclure que si les trous de Luschka sont admis par tous les auteurs, il n'en est pas de même du foramen de Magendie. Tout en reprenant longuement l'étude de la nature, de la fonction et de la circulation du liquide céphalo-rachidien, Bateman conclut que l'oblitération de ces divers orifices gêne et modifie la sécrétion du liquide céphalo-rachidien et entraîne la sclérose des plexus, une mauvaise circulation dans les méninges, une nutrition insuffisante du parenchyme cérébral, d'où l'apparition de réac-

tions de dégénérescence d'autant plus étendues que les oblitérations seraient plus complètes, d'où le rôle de ces lésions dans l'apparition de certaines psychoses dont la pathogénie est actuellement encore obscure. E. TERRIS.

Epreuve de l'atropine et de l'orthostatisme chez les aliénés, par L. BALLIF et H. ROSEN. *Bulletin de l'Association des Psychiatres roumains*, p. 12-21, 1924.

Recherches portant sur 250 aliénés de l'hôpital Socola de Jassy. Les auteurs arrivent à la conclusion que le tonus du système nerveux de la vie végétative est extrêmement variable d'un malade à un autre et sans relations avec le diagnostic, de sorte qu'on ne peut pas parler d'un certain état du tonus du vague et du sympathique dans telle ou telle psychose ou démence.

Quoique les variations individuelles du tonus soient si grandes, la moyenne générale des résultats dans les différentes maladies mentales étudiées par les auteurs est semblable à celle considérée comme normale par Daniélopolu et Carniol. Les auteurs attirent l'attention sur le fait qu'en général le rythme du pouls (avant l'atropine) est plus accéléré chez les aliénés, tant dans la position couchée que debout. Ce phénomène est encore plus accentué chez la femme, ce qui pourrait être interprété comme une prédominance du sympathique. Mais la différence disparaît après l'injection d'atropine et on trouve même que le pouls est plus fréquent chez les hommes.

Chez les déments précoces, les chiffres de la moyenne des résultats se superposent, presque, aux chiffres des normaux.

Dans l'épilepsie, l'imbécillité et l'idiotie, on remarque une légère sympathicotonie. Dans la psychose maniaque dépressive et la paralysie générale, on observe une très légère hypotonie du sympathique et une hypotonie plus marquée du vague. Dans les cas peu nombreux de confusion mentale observés par les auteurs, ils constatèrent une amphotonie importante, mais ils ne veulent pas encore tirer une conclusion précise, vu le petit nombre des cas étudiés.

Ce n'est que dans les psychoses pellagreuses et dans l'alcoolisme que B. et R. ont obtenu des résultats qui s'éloignent le plus des chiffres normaux, dans le sens d'une remarquable hypoamphotonie. C. J. PARHON.

Les psychopathes hérédo-syphilitiques, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Conférence de la Syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 octobre 1925.

Les psychopathies hérédo-syphilitiques sont très fréquentes chez les enfants, les adolescents et les adultes.

Chez les enfants, Laignel-Lavastine distingue : 1° les cas admis de tous avec signes physiques d'affection nerveuse organique ; 2° les cas avec troubles endocriniens si bien mis en évidence par M. Hutinel ; 3° les arriérations mentales qui, sans stigmates morphologiques ou humoraux, peuvent être extrêmement améliorées par le traitement antisyphilitique ; 4° la précocité perverse dans les mêmes conditions.

Chez les adolescents, se rencontrent : 1° les cas avec signes physiques d'affection nerveuse organique (paralysie générale, démence précoce). Certains cas de cette dernière affection sont fonction de tuberculose et souvent, comme pour la tuberculose osseuse, c'est chez le dément précoce l'hérédo-sphilis qui a fait le lit à la tuberculose ; 2° les cas avec troubles endocriniens non seulement massifs et typiques comme certains myxœdémateux, mais légers et pluriglandulaires, et l'auteur cite des faits d'indifférenciation sexuelle relative, des gynandres aux androgynes, en passant par toute la gamme des polarisations sexuelles incomplètes, et, parmi les dysthyroïdies, l'hyperthyroïdie légère de certains hyperémotifs ; 3° les cas sans signes physiques comprenant une grande partie de la dégénérescenne mentale et beaucoup de pervers, de telle sorte qu'il faut penser

à l'hérédo-syphilis dans le traitement prophylactique et curatif de la criminalité juvénile.

Chez les adultes, les psychopathies hérédosyphilitiques sont moins nettes. Cependant, l'auteur distingue deux groupes. Dans le premier, il s'agit d'affections constitutionnelles; l'hérédité syphilitique chez certains obsédés ou douteurs vagotoniques, certains déprimés intermittents avec dysthyroïdies, certains paranoïaques, l'anomalie si typique du caractère paranoïaque pouvant être aussi un stigmate d'hérédo-syphilis. Le second groupe répond à des prédispositions neuro-psychiques aux toxi-infections dont la relative fréquence de l'encéphalite épidémique chez des hérédo-syphilitiques serait une manifestation, comme peut être aussi la facilité de certains symptômes neuropsychiques de l'alcoolisme. E. F.

Séquelles psychopathiques de l'hérédo-syphilis, par Queyrat, *Conférence de la Syphilis héréditaire*, Paris, 5-7 octobre 1925.

En dehors de l'imbécillité, de l'idiotie, de l'arriération mentale, il existe toute une série de troubles psychiques chez les descendants de syphilitiques de 1re et même de 2e génération, par exemple chez les petits-enfants d'ataxiques : esprit capricieux, instable, sautes d'humeur sans motif, défaut d'équilibre cérébral, difficulté de travail cérébral, impulsions ambulatoires, colères. L'auteur a observé une fillette d'un caractère impossible, criant, hurlant, se roulant par terre, entrant dans des rages folles, qui, au bout de 5 mois d'un traitement par le sulfarsénol, est complètement métamorphosée. E. F.

Troubles psychiques consécutifs aux opérations, étude étiologique, par H. Codet. *Progrès médical*, n° 49, p. 1803, 30 novembre 1925.

L'opération chirurgicale ne produit que rarement des accidents psychiques ; précoces, passagers, aigus, ils représentent les divers degrés de la confusion mentale, syndrome banal d'origine toxi-infectieuse ; tardifs, durables, insidieux, ils constituent la révélation fortuite de lourdes tares mentales existant antérieurement. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Essai de traitement préventif de la paralysie générale par l'inoculation de paludisme. Nécessité de la ponction lombaire précoce chez les syphilitiques, par A. Marie et Paul Chevallier, *Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, p. 422, 12 novembre 1925.

Les auteurs rappellent le cas d'une paralytique générale mise en rémission par un traitement arsénobenzolique interne ; ayant récidivé gravement, elle est inoculée de paludisme ; crue perdue, elle revient à la santé ; depuis deux ans elle vit chez elle, poursuivant des occupations qui sans être compliquées exigent une certaine activité intellectuelle et quelque initiative.

Malgré l'existence de la paralysie générale à rémissions successives, l'influence bienfaisante du paludisme ne peut être niée ni dans ce cas ni dans bien d'autres.

Les auteurs ont essayé de faire mieux. On améliore la paralysie générale, on ne la guérit pas. C'est avant la paralysie générale qu'il faudrait agir, c'est-à-dire pendant cette période de méningite latente qui la précède.

La plupart des syphilitiques ayant présenté un liquide céphalo-rachidien anormal guérissent par le traitement. Ce n'est pas toujours le cas. Il est des cas de méningite chronique intense, antérieure à tout symptôme clinique et qui résistent au bismuth et à l'arsénobenzol.

C'est dans un de ces cas exceptionnels que les auteurs sont intervenus par l'inoculation du paludisme. Le liquide céphalo-rachidien s'en est trouvé nettement amélioré, et l'espoir de combattre avec succès la méningite qui durait depuis cinq ans chez la malade, pourtant assez régulièrement soignée, a été rendu.

La ponction lombaire, rare chez les syphilitiques, n'est peut-être plus de mise. Un nouveau traitement a vu le jour, qui agit dans la forme la plus grave de la neuro-syphilis, et qui agit dans la méningite latente.

Traiter le syphilitique neuro-méningé, ce n'est plus seulement donner intensément les médicaments qui conviennent à tous les syphilitiques, c'est instituer un traitement différent. Entre les deux conduites thérapeutiques n'existe pas seulement une différence quantitative, mais une différence de qualité. On fait quelque chose de plus, et quelque chose d'autre. Il importe donc de déceler dès son début la syphilis neuro-méningée ; son intensité et sa ténacité commanderont l'inoculation du paludisme.

La ponction lombaire assez précoce et assez fréquente paraît une règle capitale ; si quelque trouble attire l'attention, si le Wassermann du sang reste ou redevient positif malgré le traitement, la ponction lombaire devient urgente. E. F.

Quelques cas de paralysie générale traités par l'inoculation de la malaria, par Tancredi Cortesi, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 49, p. 1708, 7 décembre 1925.

Sur dix cas traités, cinq fois fut obtenue une amélioration plus ou moins marquée. Dans un cas récent, ayant débuté sous forme d'une explosion violente, l'état psychique est rentré dans l'ordre à peu près complètement ; il ne persiste que de la fatuité et une diminution du sens critique ; sans disparaître, la dysarthrie et les tremblements mimiques se sont atténués ; cette rémission dure depuis six mois.

Dans deux cas, datant de 2 ou 3 ans, mais peu graves, l'amélioration fut notable : disparition du délire, rétablissement du maintien et de la conduite avec une certaine diminution de l'intelligence et du jugement. Dans un cas ancien et dans un cas récent, amélioration légère.

Dans tous ces cas, l'amélioration psychique se dessina un mois ou deux après la cessation de la fièvre ; les signes neurologiques furent assez peu modifiés.

Les cas traités sans succès (quatre anciens, un récent) présentaient un état grave de démence.

Enfin, dans quatre autres cas l'inoculation malarique ne détermina pas une ascension suffisante de la température. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Les injections intra-veineuses d'éther et d'alcool comme méthode de diagnostic différentiel entre la démence précoce proprement dite et la schizomanie constitutionnelle, par G. Padeanu, I. Constantinesco et V. Gorcea (de Bucarest). *Spitalul*, nº 10, octobre 1925, pages 355-357.

Les recherches des auteurs portent sur une série de cas de schizophrénie et tendent à

démontrer que l'éthérisation et l'alcoolisation n'apportent pas la cessation des symptômes catatoniques. I. NICOLESCO.

Lésions du corps thyroïde dans un cas de manie (**pièce chirurgicale**), par M. DÉRÉVICI. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, 1re année, n° 3, janvier 1925.

Forme irrégulière et dimensions inégales des follicules, les moyens étant les plus nombreux. Quelques îlots d'épithélium folliculaire. Variabilité dans le contenu folliculaire, certains follicules petits ne contenant pas de la colloïde. Cette dernère présente parfois l'hyperchromophilie, grande abondance de substance colloïde entre les follicules. Elle occupe par endroits de véritables canaux ramifiés parmi les groupes de pellicules. Vascularisation excessive. L'épithélium, en général, du type cubique ou même cylindrique. Ce n'est que dans les follicules excessivement dilatés, qui sont assez peu nombreux, que l'épithélium est du type plat. C. J. PARHON.

Démence précoce intermittenfte ou psychose maniaco-dépressive, par L. BALLIF et J. ORNSTEIN. *Bulletin de l'Associat. des Psychiatres roumains*, p. 36, 1924.

Le malade qui fait l'objet de cette note fut reçu à l'hôpital à trois reprises pour des symptômes rappelant ceux de la démence précoce catatonique, symptômes ayant cédé ensuite. Les auteurs discutent le diagnostic et pensent plus probable qu'il s'agit d'un cas de psychose maniaque dépressive. C. J. PARHON.

Goitre et scoliose chez une démente paranoïde par Mlle Ch. BALLIF. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, 1re année, n° 3, janvier 1925.

Cas intéressant non seulement par l'association des symptômes paranoïdes au goitre, mais aussi par la coexistence d'une scoliose considérable. Le cas rappelle beaucoup à ce dernier point de vue celui que j'ai publié avec Jiano (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1909) et avec ceux de Desef, Gourdon et Dijonneau. Maranon confirme l'intervention du mécanisme endocrinien dans la pathogénie de certaines scolioses.
C. J. PARHON.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Contribution à l'étude de la forme hypercinétique de l'idiotie tardive de type Bielschowsky, par G. MARINESCO (de Bucarest). *Spitalul*, n° 12, décembre 1925, pages 423-426.

L'auteur donne l'observation anatomo-clinique d'une fillette âgée de 5 ans, qui avait eu à l'âge de 4 ans la toux convulsive. Avant la coqueluche, la malade n'avait pas évolué comme un être normal. Après cet épisode, l'enfant présenta des mouvements involontaires pour les muscles des membres, pour les muscles du cou et de la face. Ces mouvements variaient de fréquence autour de 60 par minute. La malade présentait un certain degré de rigidité. La mastication et la déglutition étaient défectueuses, les sphincters étaient incontinents.

L'examen histopathologique démontra l'existence des lésions semblables à celles qu'on rencontre dans l'idiotie amaurotique. Topographiquement, les lésions sont diffuses, elles intéressent notamment le cortex cérébral et cérébelleux, les noyaux gris de la base, les ganglions rachidiens, les ganglions sympathiques. De même, les ovaires sont altérés.

En somme, l'auteur apporte dans ce travail un document anatomo-clinique qui

montre qu'il y a une nouvelle variété d'idiotie, de forme tardive, caractérisée, avant tout, par des hypercinésies, et d'autre part il confirme ses recherches antérieures sur le rôle des ferments hydrolytiques et oxydants dans la genèse de l'idiotie amaurotique.

I. NICOLESCO.

Etude des lipoïdes dans la dégénération nerveuse et dans l'idiotie amaurotique familiale, par WESTON HURST, *Brain*, 1921, part. 1 (mars).

Etude histologique fine des lipoïdes dans trois cas de dégénération secondaire après hémiplégie ou compression médullaire, dans un cas de sclérose en plaques et 2 cas d'idiotie amaurotique, en vue de déterminer la nature, le mode de production et la relation chronologique des divers produits de la désintégration nerveuse, et aussi en vue de déterminer la valeur des diverses méthodes. La graisse neutre est le produit ultime de la dégénération myélinique. Il existait aussi de la cholestérine dans le cas de sclérose en plaques. Du pigment lipochrome existait dans tous les cas. Dans les 3 cas de dégénérations secondaires, les lipoïdes consistaient surtout en phosphatides et cérébrosides insolubles; solubles, au contraire, dans l'idiotie anatomique; ces différences seraient dues à l'acuité ou à la chronicité du processus.

ALAJOUANINE.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.

Tome I. N° 3 Mars 1926

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES ANATOMO-EXPÉRIMENTALES SUR LA CONSTITUTION DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL ET SES CONTINGENTS SOUS-THALAMIQUES

PAR

Le Pr F. D'HOLLANDER et le Dr T. RUBBENS, assistant.

On sait l'importance qu'a acquise en ces dernières années la pathologie des ganglions de la base, du diencéphale et du mésencéphale. Se basant sur des examens anatomo-pathologiques l'on a cherché à démêler les fonctions si complexes de ces régions. Certes ces recherches nous ont révélé des faits cliniques nouveaux des plus intéressants ; mais l'ignorance des connexions de ces divers noyaux, entre eux d'une part, avec l'écorce d'autre part, fait que les considérations physiopathologiques émises à ce sujet gardent la plupart une valeur plus qu'hypothétique. L'absence de bases anatomiques suffisantes explique la grande divergence d'opinions dans ce domaine. C'est ainsi que la question apparemment si simple de la constitution du pédoncule cérébral est loin d'être résolue. Dans le même ordre d'idées, les contingents pédonculaires, fournis aux régions sous-thalamiques, appartiennent à un domaine quasi inexploré.

Les nombreuses masses grises que contiennent ces régions n'ont pu être complètement individualisées jusqu'à présent. Aussi trouvons-nous chez les différents auteurs des dénominations les plus diverses, et inconciliables. Winckler et Potter par exemple dans leur Atlas placent le corpus subthalamicum chez le lapin tout à fait dorsalement de la substance noire alors que chez presque tous les auteurs nous trouvons le corpus subthalamicum ou corps de Luys antérieurement, dans la continuation frontale de la substance noire.

Rares sont les auteurs qui ont cherché, par voie expérimentale, à ré-

soudre ces problèmes. La plupart basent leurs observations sur des cas pathologiques : atrophies, agénésies, ramollissements, etc., soit sur des lésions massives expérimentales, et n'examinent leurs cerveaux qu'après plusieurs semaines, mois ou années. La défectuosité de cette méthode d'expérimentation est évidente : la région n'est plus reconnaissable et présente un mélange d'atrophies primaires et secondaires, fonctionnelles, ce qui rend l'interprétation des dégénérescences des plus compliquées.

État de la question

I. — *Pédoncule cérébral.*

C'est surtout à *Dejerine* (1901) que nous devons une bonne mise au point de la question, chez l'homme. Cet auteur distingue dans le pied pédonculaire :

1° 1/5 interne contenant les fibres frontoprotubérantielles (Flechsig) venant de la zone operculaire (zone facio-pharyngo-laryngée). La plupart de ces fibres s'épuisent dans la substance noire.

2° 3/5 moyens, formant la voie pyramidale directe et croisée ;

3° 1/5 externe ou faisceau de Turck venant du segment sous-lenticulaire de la capsule interne. Prend naissance dans le lobe temporal et se termine presque en totalité dans les noyaux de la partie postéro-supérieure de la protubérance.

Cajal admet l'exposé de Dejerine. Il ajoute : Le pédoncule émet des collatérales et même des fibres terminales dans les noyaux interstitiels (c'est-à-dire placés entre les faisceaux mêmes du pédoncule), mais surtout aux grands foyers suspédonculaires. Ceux de ces noyaux où les collatérales se ramifient de préférence sont d'avant en arrière : le noyau de la capsule interne, le noyau du faisceau et du champ de Forel, et peut-être par l'intermédiaire de ce dernier le noyau rouge, puis le corps de Luys, la substance noire, enfin les noyaux de la protubérance. Il est à présumer que les collatérales qui innervent ces divers noyaux tirent leur origine de la portion motrice du pédoncule.

H. Vogt, se guidant surtout d'après *V. Monakow*, décrit chez l'homme :

1° La voie pyramidale dans le tiers moyen ;

2° Les voies cortico-pontiques ; la voie fronto-pontique dans le tiers interne, la voie temporo-pontique dans le tiers externe ;

3° Le mediale Haubenfuszuschleife (1) de Monakow, venant de la calotte, d'après d'autres de l'Insula ou du lobe frontal ;

4° Le laterale Haubenfuszschleife (2), venant probablement du lobe frontal.

Ces 2 derniers faisceaux, « tractus cortico-bulbaris » de Edinger, sont situés du côté interne du pied pédonculaire et remontent vers la calotte

(1) Pes lemniscus superficiel.
(2) Pes lemniscus profond.

à mesure qu'on approche du pont. Les auteurs admettent que ces fibres vont vers les noyaux médullaires (Hösel, Dejerine, Probst, Hoche, etc.) ;

5° Le faisceau vers la substance noire, de V. Monakow, venant de l'operculum ;

6° Enfin, fait sur lequel nous tenons à insister, Vogt signale tout latéralement un faisceau qui se jette dans la radiation optique.

Minkowski, dans un travail tout récent, chez le singe, confirme les notions classiques et la division du pied pédonculaire en 3 tiers : le tiers moyen, à côté de quelques fibres d'origine frontale et pariétale, contient surtout les fibres émanant de la frontale ascendante qui sont en premier lieu

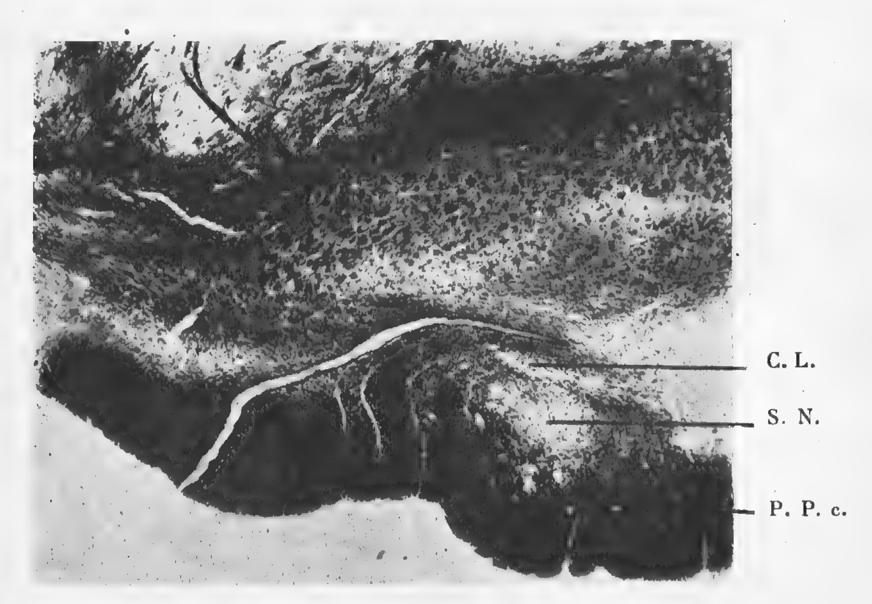


Fig. 1. — N° 131. Lapin, frontal. Weigert. Substance noire (S. N.) partie antérieure. Corps de Luys (C. L.) Pied du pédoncule cérébral (P.P. c.). Microphotographie.

cortico-spinales, en second lieu cortico-nigriques, cortico-protubérantielles.

Le tiers interne est constitué surtout de fibres des circonv. frontales (fibres fronto-pontines et quelques éléments cortico-nigriques, et cortico-spinaux). Ces fibres occupent une partie d'autant plus médiale dans le pied pédonculaire que leur lieu d'origine se trouve plus près du pôle frontal.

Le tiers externe, à côté de quelques fibres d'origine rolandique, contient surtout les fibres d'origine pariétale (pariéto-pontines et quelques fibres pariéto-nigriques et pariéto-spinales) et temporale (fibres temporo-pontines ou fibres de Turk) en dehors.

L'auteur fait remarquer que chaque segment du pied pédonculaire contient à côté d'un groupe prédominant de fibres à destination déterminée, en outre quelques fibres de destinations différentes (cortico-spinales, cortico-nigriques, cortico-protubérantielles) (Dejerine, Monakow, Flechsig, Masuda, etc.).

Presque tous les auteurs passent sous silence la participation, à la constitution du pied pédonculaire, de fibres *occipito-protubérantielles*, déjà signalées par Flechsig, et admises encore par Bechterew et Kreuzer.

Gierlich en parle incidemment. Dans le livre de Kappers (1920), nous ne les trouvons pas signalées, chez aucun animal.

Dejerine nie leur existence chez l'homme. *Minkowski*, chez le singe également. Cependant, comme ce dernier auteur se base sur une section partielle des radiations optiques, n'ayant donc pas atteint le lobe occipital tout entier, son expérience n'est pas absolument concluante à ce sujet.

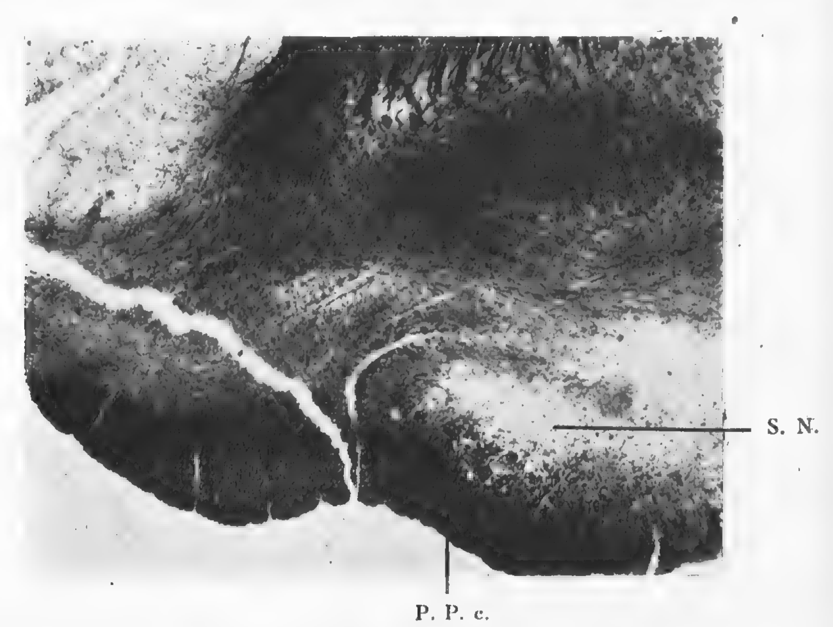


Fig. 2. — N° 132. Lapin, frontal. Weigert. Substance noire (S. N.), partie moyenne. Pied du pédoncule (P. P. c.) Microphotographie.

II. — *Rapports du cinquième externe du pédoncule avec la radiation optique.*

Quant au passage par le pied pédonculaire des voies cortico-thalamiques et cortico-tectales, on en trouve l'exposé et la littérature complète, dans un travail récent fait par l'un de nous (*Archives de Biol.*, t. XXXII, 1922). Probst nie le passage de fibres cortico-thalamiques par le pédoncule.

En ce qui concerne spécialement les voies *cortico-tectales*, quelques-auteurs admettent l'existence dans le cinquième externe du pied pédonculaire, d'un faisceau d'origine occipitale qui aurait des rapports avec les radiations optiques, faisceau de différenciation myélogénétique séparée, qui devrait être distingué du faisceau temporo-pontique de Turck (Schutz, *Probst occipitale Hirnschenkelfuszanteil der Sehstrahlung*), Hösel, Monakow, H. Vogt, K. Brodmann, Bechterew, Gerwer, Henschen et d'autres encore.

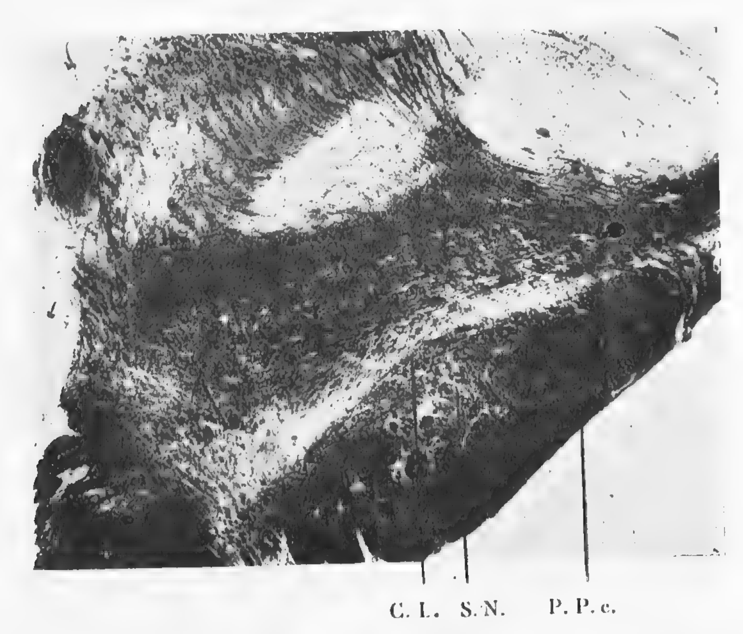


Fig. 3 — N° 133. Cobaye, Weigert, frontal, montrant la partie antérieure de la substance noire (S. N.), le corps de Luys (C. L.), le pied du pédoncule (p. p. c.). Microphotographie.



Fig. 4. — N° 134. Cobaye Weigert frontal ; montrant la partie moyenne de la substance noire (S. N.), les faisceaux aberrants du pédoncule ; faisceau du Forel (?) (F., F.) Microphotographie.

Gudden, le premier, a décrit un « Hémisphären bündel des tractus opticus ».

Ganser a vu un faisceau analogue le « Hirnschenkelfussanteil des Tractus » qu'il met en rapport avec le blanc superficiel du Tub, quad. ant.

Une partie des « fibres perforantes pédonculaires » de Kölliker doit être rangée sous la même rubrique.

Ces rapports entre le pédoncule cérébral et les radiations optiques n'ont pas fait jusqu'ici l'objet d'une étude systématique. Quelques auteurs en parlent incidemment. L'un de nous (*op. cit.*) a déjà signalé ces lacunes.

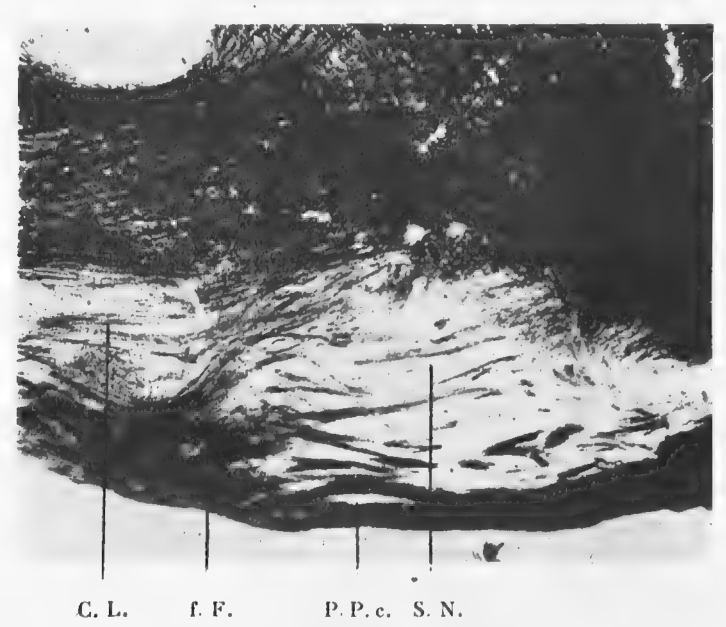


Fig. 5. — N° 135. Cobaye, Weigert. Sagittal, montrant le corps de Luys (C. L.), en avant la substance noire (S. N.) en arrière ; le faisceau de Forel (F. F.) entre les deux ; le pied du pédoncule (P. P. c.) Microphotographie.

Nous voulons y revenir ici.

Monakow, dans ses extirpations de l'écorce visuelle, note l'atrophie du tractus opticus sans l'expliquer. C'est ainsi que dans son *traité de Pathologie* (p. 423), l'extirpation de la sphère visuelle ne donne dans les bandelettes optiques, ni dans le pédoncule, aucune dégénérescence secondaire.

Cependant Probst, chez l'homme, dans un cas de destruction de la portion ventrale de la capsule interne, a vu des fibres dégénérées issues des parties dorso-latérales du pied pédonculaire se rendre au stratum superficiale et au blanc superficiel du Tub, quad. ant.

D'autre part, *Dejerine* décrit d'après certains auteurs (Stilling, Perlia) des fibres qui, du pédoncule, se rendent dans le tractus opticus ; il les appelle « contingent pédonculaire de la voie optique » ; selon lui, elles

appartiendraient non pas au système optique, mais au système strio-luysien (*op. cit.*).

« *Cajal*, dans ses études histologiques chez le lapin, le chat et le cobaye, nous fait connaître des détails intéressants sur les fibres cortico-tectales.

Dans la voie « afférente et partiellement optique du tubercule quadrijumeau antérieur », il distingue deux courants :

1° Un courant superficiel, optique, qui se termine par des arborisations libres dans le gris superficiel et le blanc superficiel ;

2° Un courant profond, non optique, terminé par des arborisations

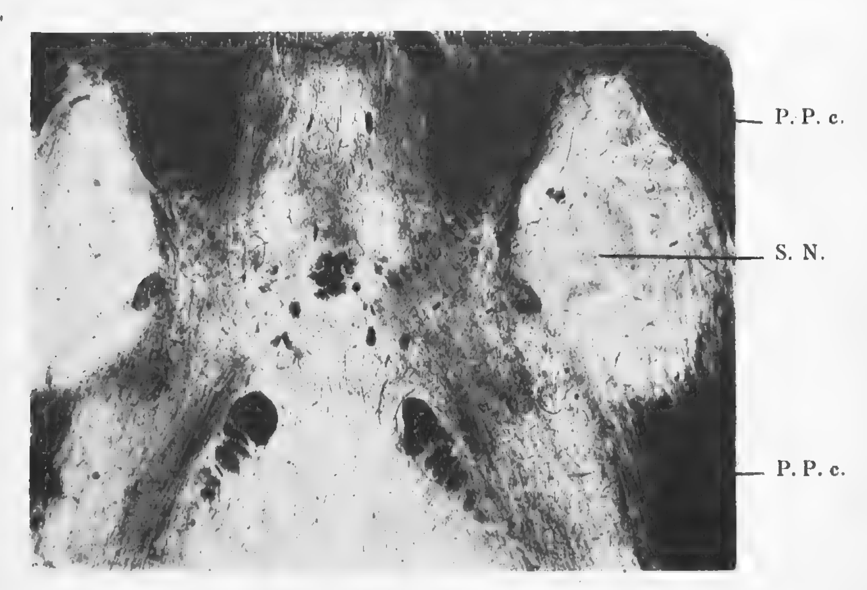


Fig 6. — N° 136. Rat, Weigert, horizontal, passant par la substance noire (S. N.) ; pédoncule cérébra (P. P. c) La coupe n'intéresse pas le corps de Luys. Microphotographie.

terminales dans l'assise des fibres optiques (blanc superficiel), et surtout dans les couches immédiatement sous-jacentes. Les fibres du courant profond se terminent donc dans des couches différentes de celles où se terminent les fibres optiques. Cajal ignore l'origine des fibres du courant profond ; il est porté à croire qu'elles proviennent de l'écorce cérébrale, car il a pu les poursuivre à rebours, à travers la couche optique jusque dans la couronne rayonnante. Leur origine cortico-régionale lui échappe donc, quoiqu'il ait vu des cellules pyramidales de la raie de Gennari envoyer des axones dans les radiations de Gratiolet ; cependant il n'hésite pas à les identifier à la voie cortico-bigéminale des autres auteurs.

En résumé, Cajal n'a pas fourni la description complète, dans tout son trajet, de la voie optomotrice centrale, ni la preuve péremptoire de son existence. Aussi pour appuyer ses identifications, a-t-il recours aux données physiologiques, expérimentales, anatomo-pathologiques et myélogénétiques des autres auteurs (*op. cit.*).

Dans les travaux tout récents, nous ne trouvons rien concernant cette question (Kappers, Minkowski, Ferraro).

Bref, parmi les divers auteurs, aucun n'a mis en dégénérescence sur tout son trajet, depuis son origine réelle jusque dans ses connexions terminales la voie cortico-pédonculo-optico-tectale que l'un de nous a décrite en 1922 ; personne n'avait encore caractérisé la vraie nature de la liaison pédonculo-optique, cette partie spéciale de la voie cortico-tectale, que l'un de nous (*op. cit.*) a appelée contingent cortico-pédonculaire de la bandelette optique.

III. — *La substance noire de Soemmering.*

La substance noire reçoit de très nombreuses fibres afférentes. La plupart lui viennent par le pied pédonculaire.

Edinger admet leur origine striée (Kammsystem). D'après *Dejerine*, chez l'homme, la presque totalité des fibres du 1/5e interne du pied pédonculaire passent dans la substance noire, de même quelques fibres des 3/5e médian et quelques rares fibres du 1/5e externe de Turk. Les radiations de la substance noire tirent leur origine de la région rolandique, surtout supérieure. Le secteur dégénéré de la substance noire correspond assez exactement au segment dégénéré du pied pédonculaire ; ce fait est remarqué également par Minkowski et Ferraro.

A côté de fibres terminales, Dejerine décrit des faisceaux qui traversent la substance noire et pénètrent dans la calotte (pes lemniscus profond). Ce seraient des fibres aberrantes de la voie pédonculaire.

Von Monakow décrit un faisceau spécial, cortico-nigrique, qui prendrait son origine dans l'operculum et la pariétale inférieure (chez l'homme).

Economo reprenant les expériences de *Jurman* (1900), à la suite de lésions des centres corticaux, a pu suivre au Marchi des fibres dégénérées qui de l'écorce cérébrale descendent dans la substance noire.

Cajal donne une origine motrice aux nombreuses fibres qui partent du pédoncule cérébral vers la substance noire. Ainsi il s'explique les atrophies que Witkowski, Bechterew, Jelgersma, Jurmann et d'autres ont constatées dans la substance noire à la suite de lésions corticales du cerveau.

Des expériences récentes de Minkowski (1924) chez le singe, il résulte que le plus grand nombre de fibres de projection à la substance noire viennent de la frontale ascendante, et quelques-unes de la pariétale ascendante et du lobe frontal proprement dit.

Il semble même que les fibres, provenant des différentes parties de l'écorce se terminent dans la substance noire, dans des secteurs différents, qui correspondent aux secteurs du pied pédonculaire. Ainsi les fibres de la F. a. se termineraient au tiers moyen et un peu latéral de la substance noire, les fibres des circon. frontales dans le tiers médian, et les fibres de la P. a. (peu nombreuses) dans la partie latérale.

Cet auteur dans 3 de ses expériences, notamment après extirpation

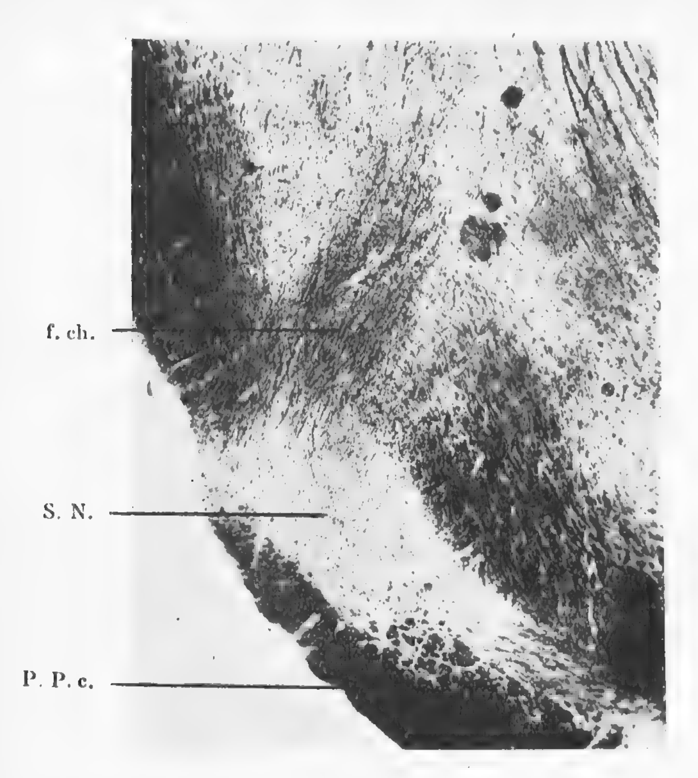


Fig. 7. — N° 137. Lapin, frontal. Weigert, Substance Noire (S. N.), partie postérieure. Le pied du pédoncule (P.P. c.) glisse sous la S. N. Pédoncule de la S. N. ou faisceau chevelu de Cajal (f. ch.) (efférent) Microphotographie.



Fig. 8. — N° 138. Rat, Weigert, frontal, montrant le faisceau de Forel volumineux (f. F.) qui se détache du pied pédonculaire (P. P. c.) et paraît s'engager dans les faisceaux cortico-thalamiques (f.c.th.) du noyau postérieur. Microphotographie.

de la Fa et Pa, a vu s'atrophier les fibres «aberrantes protubérantielles de la voie pédonculaire de Dejerine.

IV. — *Corps de Luys.*

Cajal admet que toutes les fibres *afférentes* du corps de Luys lui viennent des faisceaux pédonculaires sous-jacents ou des paquets aberrants qui le traversent dans le sens antéro-postérieur. Ces fibres ne proviendraient que de la partie motrice du pédoncule (donc moyenne). Ce courant vient en partie de l'écorce cérébrale (Cajal ne spécifie pas), en partie du corps strié. C'est ce qui fait conclure à Cajal que le corps de Luys, semblable en cela à la substance noire, le noyau de la capsule interne et d'autres amas gris sous-thalamiques, constitue apparemment un ganglion moteur intermédiaire, c'est-à-dire où les fibres motrices cérébrales ou primaires viennent se terminer pour agir sur les noyaux moteurs secondaires ou terminaux.

Minkowski (1924), dans les ablations corticales partielles chez le singe, trouve le corps de Luys intact. On ne peut donc, d'après cet auteur, admettre de connexions directes avec le manteau cérébral.

Ferraro (1924), après extirpation totale du pallium chez le chien, arrive aux mêmes conclusions. Cet auteur souscrit à l'opinion de V. Monakow, que le corps de Luys dépend des ganglions de la base.

Recherches personnelles.

Matériel et méthode.

Cette étude porte sur 10 expériences faites sur des cerveaux de lapin adulte ; huit de ceux-ci ont servi à l'un de nous pour la recherche des voies cortico-thalamiques. (Voir : 1° Recherches anatomiques sur les corps optiques dans *Archives de Biologie*, t. XXXII, 1922 ; 2° Communication au Congrès de neurol., 1924, Bruxelles.) Deux nouvelles expériences y ont été ajoutées.

Les expériences ont consisté en des cautérisations de l'écorce cérébrale par le formol du commerce. Deux des lésions ont consisté en une destruction totale d'un des hémisphères ; les 8 autres portent sur des régions circonscrites à diverses aires de la surface corticale.

Tous les animaux furent sacrifiés 15 jours après l'opération. Les cerveaux sont fixés au liquide de Muller et traités par la méthode de Marchi, en coupes frontales sériées.

Ces expériences sont basées sur la loi de la dégénérescence wallérienne directe des fibres myéliniques après destruction de leurs cellules d'origine. Conformément à la loi formulée par V. Gehuchten, la survie des animaux n'a pas dépassé les 15 jours ; en effet, ce savant a démontré qu'après 15 jours la méthode de Marchi met également en évidence la dégénérescence wallérienne « indirecte », c'est-à-dire celle qui survient secondairement à l'atrophie des cellules ganglionnaires par suite du traumatisme qui a porté sur le cylindre-axe de ces neurones. Si donc on ne

Fig. 9. — N° 127. Lapin. Expérience X, Marchi ; frontal au niveau de la substance noire (S. N.) grains dans toute la S. N. ; partant du pied pédonculaire (P. P. c.) et de ses faisceaux aberrants (f. a.). Microphotographie.

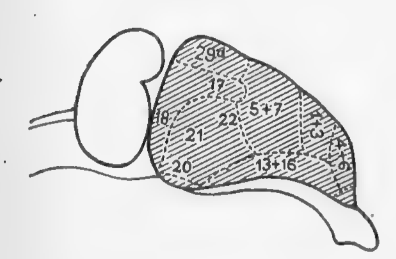


Fig. 10. — Schéma de la lésion *totale*.

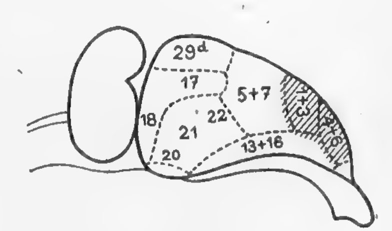


Fig. 11. — Schéma de la lésion dans l'*area frontalis*.

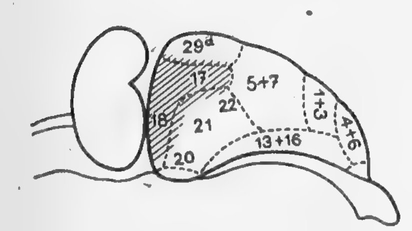


Fig. 12. — Schéma de la lésion dans l'*area occipitalis*.

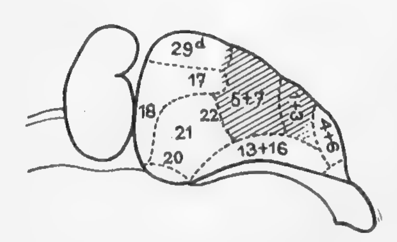


Fig. 13. — Schéma de la lésion dans l'*area parietalis*.

dépasse pas 15 jours, cette dégénérescence secondaire ne peut fausser les résultats.

Notes topographiques.

Avant d'exposer le résultat de nos recherches, nous voulons appeler l'attention sur le développement considérable que peuvent atteindre la substance noire et le corps de Luys chez certains animaux. On le notera aisément sur les photographies ci-jointes : elles représentent des coupes horizontales, frontales ou sagittales chez le cobaye, le rat, le lapin (fig. 1 à 7). Cette étendue est très bien rendue aussi dans les dessins faits par Cajal chez la souris et le chat. Ces deux noyaux sont accolés à la face dorsale du pied du pédoncule, le corps de Luys vient en avant de la substance noire. Le corps de Luys fait partie de l'hypothalamus (encore appelé corpus subthalamicum), tandis que la substance noire appartient plutôt au mésencéphale.

Ils sont séparés l'un de l'autre par un paquet de fibres qui part du pédoncule et se dirige dans un plan transversal en haut et en dedans pour se perdre dans le champ de Forel : c'est le *cordon lenticulaire de Forel*, que plusieurs auteurs considèrent comme une dépendance du corps strié, mais dont Cajal a montré l'origine cortico-motrice (p. 451). Ce faisceau de Forel varie beaucoup chez différents animaux : on notera son importance sur des coupes chez le rat et le cobaye (fig. 5 et 8). Nous ne sommes pas parvenus à le retrouver chez le lapin d'une façon évidente ; nos recherches ne nous permettent donc pas de formuler un avis sur l'opinion de Cajal à ce sujet.

Remarquons encore que la substance noire n'occupe pas dans tout son trajet antéro-postérieur une situation identique par rapport au pied pédonculaire. Ainsi dans les coupes les plus antérieures (fig. 1), la substance noire est accolée à la face dorsale de la moitié interne du pied ; sur des coupes postérieures (fig. 7), elle s'étend progressivement vers le haut de sorte qu'elle finit par être en contact avec le pédoncule presque tout entier. Cela tient, croyons-nous, au déplacement du pédoncule, qui, situé latéralement dans ses parties proximales, devient de plus en plus interne et central en approchant de la protubérance.

A noter encore que la substance noire dans ses parties postérieures se trouve dissociée par des faisceaux « aberrants » du pédoncule qui la traversent ; que ces faisceaux appartiennent bien au pied pédonculaire est d'ailleurs prouvé par nos préparations (fig. 9), où l'on voit les dégénérescences partir non seulement de la partie compacte du pédoncule mais également de ces faisceaux aberrants. Ceux-ci contiennent donc des fibres d'origine corticale.

Un mot encore de la *Zona incerta*.

C'est la partie dorsale de la région hypothalamique, située entre le pédoncule (externe), le noyau réticulé ventral du thalamus (au-dessus), et le fasciculus thalamo-mamillaris de Vicq d'Azyr (interne). Comme son nom l'indique, c'est une région des plus obscure. A notre sens, elle continue immédiatement la région récitulée du thalamus. Cajal y décrit



Fig. 14. — Schéma des dégénérescences après lésion totale de l'écorce cérébrale. Coupe au niveau de la liaison pédonculo-optique.

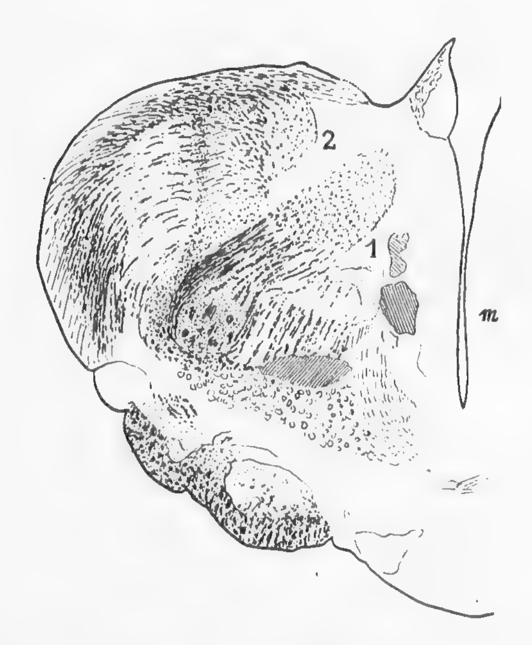


Fig. 15. — Schéma des dégénérescences après lésion totale de l'écorce cérébrale. Coupe au niveau de la substance noire.

un noyau de la zone incerta, noyau diffus constitué des cellules éparpillées dans cette zone.

Nous croyons qu'il faut rattacher à cette formation un noyau gris situé latéralement entre la Z. i. et la partie externe du pied pédonculaire chez le lapin. Nous ne pouvons donc nous ranger à l'avis de Winkler et Potter qui, dans leur Atlas du cerveau de lapin, considèrent ce noyau comme étant le corps sub-thalamicum. Le vrai corps sub-thal. ou corps de Luys est situé plus bas et plus en dedans par rapport à ce noyau de la Z. i. Il se trouve couché directement sur la face dorsale du pied pédonculaire à des niveaux immédiatement antérieurs à ceux qu'occupent les substances noires ; il a été désigné par ces auteurs sous le nom de *noyau propre du pédoncule*.

Minkowski (1924) trouve un certain nombre de fibres qui prennent leur origine dans l'écorce de la frontale ascendante et dont les arborisations terminales s'irradient autour des cellules de la Z. i., où elles participent à la formation de la substance moléculaire.

Nous ne nous arrêterons pas à cette région obscure, pour laquelle nos expériences donnent des résultats incomplets.

Exposé des expériences

Expérience X. — La lésion équivaut à une destruction totale du néopallium (1) (fig. 10). Le pied du péd. présente des dégénérescences dans toute son étendue; il s'en détache partout de fins grains dans la liaison pédonculo-optique, dans la zona incerta et son noyau latéral, dans le corps de Luys, mais surtout dans la substance noire (fig. 14 et 15 et fig. 0).

Les dégénérescences de celle-ci proviennent surtout du tiers interne, ainsi que des faisceaux « aberrants » qui traversent la substance noire d'avant en arrière : ces faisceaux contiennent donc des fibres d'origine corticale.

Les dégénérescences se laissent poursuivre dans la pyramide protubérantielle; de celle-ci, elles se détachent en tout sens dans les noyaux protubérantiels.

Expérience IX. — A peu près la même lésion que dans X, sauf la région temporale qui est intacte. Les résultats sont superposables aux précédents pour les dégénérescences pédonculaires nigriques et protubérantielles. Dans la zona incerta, son noyau, et le corps de Luys, les dégénérescences sont minimes.

Expérience I (D. Gr.). — Lésion frontale très petite, superficielle située entre 4 + 6 et 1 + 3 (selon la carte de Brodmann) (comparez schémas de l'expérience III). Le pied p. présente des dégénérescences dans le tiers interne et un peu dans le tiers moyen ; il s'en détache dorsalement des grains dans la substance noire. La zona incerta, son noyau latéral, le corps de Luys présentent quelques rares grains très fins. Les dégénérescences du p. p. se poursuivent dans la protubérance où elles occupent une position ventrale par rapport aux fibres intactes.

Expérience III (D. Gr). — Lésion frontale intéressant 4 + 6, 1 + 3 (fig. 11). Dégénérescences compactes dans le tiers interne du pédoncule et dans la substance noire (fig. 16) ; légères dans la zona incerta ; minimes dans les coupes antérieures du corps de Luys et du noyau de la zona incerta. Les dégénérescences continuent dans la protubérance.

Expérience VI (D. Gr.). — Lésion frontale, très superficielle. La dégénérescence

(1) La description de la lésion dans l'expérience X se trouve dans *Arch. de Biolog.*, t. XXXII, 1922.

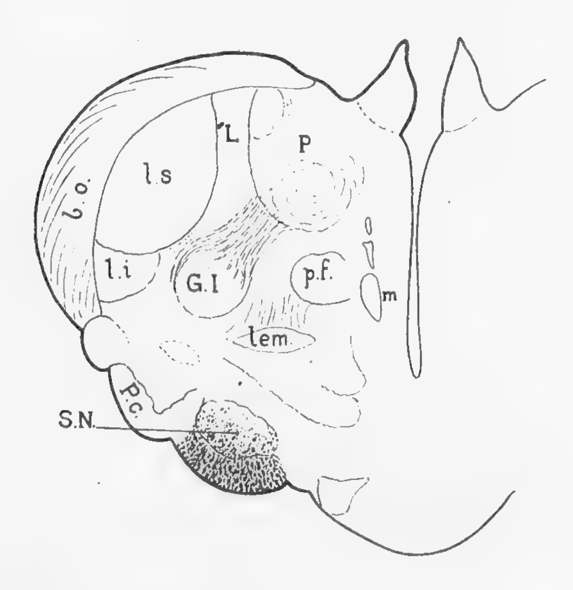


Fig. 16. — Schéma des dégénérescences après lésion de l'*area frontalis*. Coupe au niveau de la substance noire.



Fig. 17. — Schéma des dégénérescences après lésion de l'*area occipitalis*. Coupe au niveau de la liaison pédonculo-optique.

se limite toujours au tiers intérieur du p. p., quelques grains clairsemés dans la substance noire. La zona incerta, son noyau, le corps de Luys sont intacts. (La série est insuffisante pour poursuivre dans la protubérance.)

Expérience II (D. Gr.). — Lésion occipitale : 17 + 18 (fig. 12). Dégénérescence dans le tiers externe du p. p. (fig. 17), la zona incerta, son noyau, le corps de Luys, présentent quelques grains négligeables.

Dans la substance noire, on trouve un amas de dégénérescences, mais celles-ci n'ont pas de liaison avec le pédoncule : elles sont en rapport avec une lésion accidentelle située plus bas dans le pied. Ce qui confirme le caractère accidentel de cette dégénérescence est d'abord le fait qu'elle est bilatérale, ainsi que la lésion du pied, et ensuite que nous l'avons trouvée dans d'autres expériences présentant la même lésion accidentelle.

Les fibres dégénérées du tiers externe se laissent poursuivre dans la protubérance.

Mais à côté de celles destinées aux régions protubérantielles, il se détache du tiers externe dégénéré d'autres fibres en dégénérescence qui prennent une direction latérale et dorsale. On les voit, comme l'un de nous l'a démontré dans ses recherches sur les voies cortico-thalamiques (*op. cit.*), pénétrer en partie dans les stries internes du C. Génic. externe ; une autre partie pénètre dans la bandelette optique où l'on peut les poursuivre à la surface du thalamus, dans les radiations optiques ; elles cheminent avec la voie optique centrale pour se terminer dans l'assise blanche superficielle du Tub. quadr. antér. C'est la voie cortico-tectale superficielle.

Expérience IV (D. Gr.) — Lésion occipitale 17 + 18, 5 + 7 légèrement. Pratiquement identiques aux précédentes.

Expérience VII (D'Holl.) — Lésion occipitale 17 + 18, 29 d. profonde. *Idem.* Mêmes lésions accidentelles, nigriques, bilatérales comme dans II (D. G.)

Expérience I² (Lebl.). — Lésion pariétale (fig. 12).

Dégénérescence dans tout le tiers moyen, et partielle dans le tiers externe. Dégénérescences minimes dans la zona incerta et son noyau ; négligeables dans le corps de Luys et la substance noire (fig. 17).

Les dégénérescences se poursuivent dans la protubérance.

Expérience II² Lebl). — Lésion pariétale et partiellement frontale et occipitale.

Le p. p. présente des dégénérescences dans tout le tiers moyen, partielles dans le tiers externe et le tiers interne. Du tiers externe partent de légères dégénérescences dans le zona incerta et son noyau. Le corps de Luys paraît intact. La substance noire présente des dégénérescences, mais dont une partie est à attribuer à une lésion pédonculaire surajoutée. Du côté opposé également dégénérescences et même lésion accidentelle.

Les dégénérescences du p. p. se continuent dans la protubérance.

Conclusions.

De ces expériences se dégagent les données certaines suivantes :

1° Le pied pédonculaire présente des fibres dégénérées.

a) Dans toute son étendue dans les lésions totales du cortex ;

b) Dans son tiers interne dans les lésions frontales (1) ;

c) Dans son tiers moyen dans les lésions pariétales ;

d) Dans son tiers externe, ainsi que dans la liaison pédonculo-optique (voir 6) dans les lésions occipitales ;

2° Quelle que soit la zone corticale lésée, la grande masse des fibres

(1) Note. Cette dénomination « frontale » porte sur l'ensemble de la région frontale lésée. La petitesse du cerveau de lapin permettrait difficilement, par notre méthode, de léser individuellement une aire frontale donnée. Nous ne savons, en conséquence, spécifier dans nos résultats l'origine motrice ou bien frontale *stricto sensu*, des dégénérescences observées. Même remarque pour les régions pariétale et occipitale.

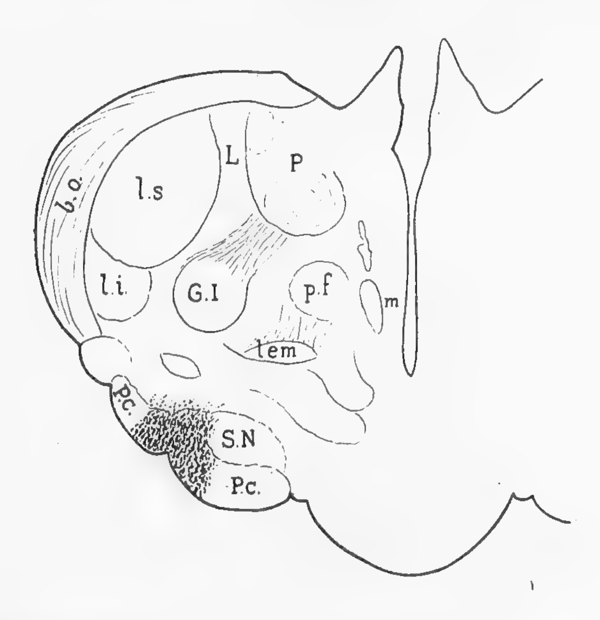


Fig. 18. — Schéma des dégénérescences après lésion de l'*area parietalis*. Coupe au niveau de la substance noire.

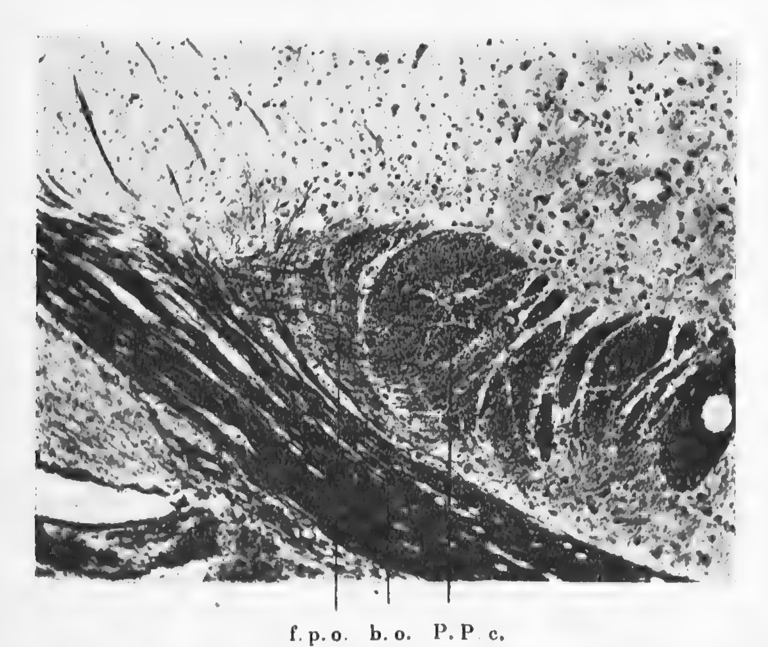


Fig. 19. — N° 130. Lapin nouveau-né : frontal. Méthode à l'argent de Cajal. Fibres pédonculo-optiques (f. p. o.) qui se détachent au côté externe du pied du pédoncle (P. P. c.) et entrent dans la bandelette optique (b. o.)

mises en dégénérescence se laisse poursuivre jusque dans la protubérance.

Ainsi se trouve démontrée expérimentalement l'existence de fibres *occipito-pontiques* chez le lapin (niées chez l'homme et le singe, Dejerine, Minkowski) ;

3° La *substance noire* de Sömmering reçoit des fibres *cortico-nigriques* ayant leur origine surtout dans la région frontale (4 + 6,1 + 3 d'après la carte de Brodmann, contenant donc la zone motrice).

Nous n'avons pas noté de dégénérescences occipito-nigriques. Quant aux fibres pariétales, quelques-unes semblent destinées à la substance noire. Nos expériences ne nous permettent pas d'être affirmatifs.

A noter que les expériences totales nous apprennent que la substance noire est le noyau sous-thalamique qui reçoit le nombre de fibres de loin le plus abondant.

4° Quant à la *Zona incerta*, son *noyau latéral*, et le corps *Luys*, nos expériences totales nous apprennent qu'il existe des fibres corticales directes vers tous ces noyaux. Les expériences partielles ne nous ont pas permis de les localiser encore, vu les résultats parfois minimes ou discordants. Le corps de Luys cependant est resté intact dans toutes les expériences occipitales et pariétales ;

5° La donnée la plus intéressante qui ressort de nos recherches a trait à l'existence d'une voie corticifuge, qui naît dans la regio occipitalis, et qui *via* le tiers externe du pédoncule, chemine dans les radiations optiques pour aller se terminer dans le Tub, quadr. ant. L'un de nous le premier, comme nous l'avons fait remarquer plus haut (*op. cit.*) en a décrit l'origine, son trajet complet et sa terminaison réelle.

Ainsi que nous l'avons répété également, tous les auteurs n'admettent pas ce contingent fourni par le pédoncule cérébral aux radiations optiques. Et cependant si l'on veut se donner la peine de le rechercher sur des préparations bien réussies, colorées pour les gaines de myéline ou imprégnées par l'argent, l'on peut aisément individualiser, sur des coupes de cerveaux normaux, les faisceaux de fibres qui, à hauteur de la bandelette optique, se détachent du tiers externe du pied pédonculaire, prennent une direction arciforme de bas en haut et de dedans en dehors pour s'engager dans la masse des radiations optiques qui à ce niveau sont intimement accolées à la face latérale du pied pédonculaire.

Cette disposition est clairement rendue dans la figure 18, qui reproduit une coupe de l'encéphale de lapin nouveau-né, imprégnée par la méthode à l'argent de Cajal.

De la sorte plus aucun doute n'est possible au sujet de l'existence d'une liaison entre le pédoncule et la radiation optique, qui sert de passage à la voie *cortico-pédonculo-optico-tectale*.

Nous avions terminé la rédaction de ces notes, quand nous avons pris connaissance du mémoire sur les relations de la substance noire avec l'écorce cérébrale et le corps strié, publié par A. Ferraro, dans le laboratoire du Pr Winkler à Utrecht.

Nous sommes heureux d'y trouver la confirmation de nos conclusions ;

l'auteur admet l'existence d'un courant de fibres issu de l'écorce cérébrale qui se rend à la substance noire.

L'auteur prétend avoir établi également qu'entre la substance noire et le corps strié, il existe des connexions d'importance capitale ; car il voit que la majeure partie des cellules nigriques disparaissent à la suite de la destruction du striatum. Nous ne pouvons pas le suivre dans ses conclusions quand, entraîné sans doute par l'évidence de cette fonte cellulaire, il considère comme de minime importance le courant des fibres cortico-nigriques.

La manière d'expérimenter de l'auteur ne lui permet pas de le faire.

La méthode de Guddey, faut-il le répéter, est une méthode grossière — elle met en atrophie également le second neurone — et, imprécise — elle n'indique pas le sens des connexions. Au surplus, si elle peut mettre en lumière la disparition d'éléments cellulaires, elle ne peut donner qu'une vague idée de l'importance de la dégénérescence des fibres nerveuses isolées et éparpillées, comme le sont celles de la substantia nigra.

Sans vouloir discuter ici les idées de l'auteur sur les connexions avec le striatum, nous voulons faire ressortir que les travaux de Ferraro ne permettent de tirer aucune conclusion sur l'importance absolue — ou relative, par comparaison avec le striatum — des connexions cortico-nigripètes.

La méthode de Marchi judicieusement employée, — suivant les lois sur la dégénérescence wallérienne formulées par Van Gehuchten — nous montre avec toute la clarté désirable l'existence d'un courant de fibres qui parti de l'écorce se rend dans la substantia nigra.

BIBLIOGRAPHIE

Bauer. Die S. nigra Soemmeringii. *Arbeiten aus dem Neurol. Inst. d. an Wiener Univers.* B. XVII, 1909.

Brodmann. *Feinere Anatomie des Groszhirns in Lewandowsky's Handbuch*, 1910.

Cajal. *Histol. du S. nerv. de l'homme et des Vertébrés*, 1911.

Dejerine. *Anat. des centres nerveux.* 1901.

Edinger. *Bau und Verrichtingen der Nervensystems.* Leipzig, 1921.

D'Hollander. Anatomie des couches optiques. *Le Névraxe*, 1913, vol. XV. Recherches anatomiques sur les couches optiques. *Arch. de Biol.*, t. XXXII, 1922.

D'Hollander et De Greef. *Communication au congrès de Neurol.*, 1924, Bruxelles.

Economo. Die centralen Bahnen dea Kau-und Schluckakt. *Pflüger Archiv.*, 1902.

Ferraro. *Etude ant. du S. nerv. cent. d'un chien dont le pallium a été enlevé.* Utrecht, 1924.

Ferraro. Contrib. sperim. allo studio della subst. nigra, et suoi rapporti con la corteccia cerebrale e con il corpo striato. *Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria*, 1925, vol 1. f. I-II.

Foix et Nicolesco. Sur les connexions du L. n. de Soemmering. *Encéphale*, 1923, nº 9.

Gierlich. Zur vergleichende Anat. der aus dem Groszhirn stammenden Fazerung. *Anat. Anzeig.*, *Bnd.* 49, 1916.

JURMAN. Anatom. u. physiologische Untersuchungen den subst. nigra Semm., *Neurolog. Central.* 1900, p. 510.

KAPPERS. *Vergleichende Anatomie des Nernensystems*, 1920-21. Amsterdam.

LEWANDOWSKY. *Handbuch der Neurologie*, 1910.

MINKOWSKI. Etude sur les connexions anat. des circonv. roland. par. et front. *Arch. suisses de Neur. et Psych.*, vol. XII-XIV, 1923-24.

MINGAZZINI. Sur la structure fine de la S. n. *Arch. ital. de Biol.*, tome XII.

MUNZER und WIENER. Das Zwischen u. Mittelhirn des Kaninchens u. z. w., *Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, 1902, XII.

NISSL. Zur Lehre der Lokalisation in der Groszhirnrinde des Kaninchens, *Sitz. ber. der Heidelberger Abhad. der Wissen..* 1911.

SANO. Beitrag zur vergleich. Anat. des S. n., C. Luysi, und der Zona incerta. *Monatsch. f. Psych. u. neur.*, 1910.

VAN GEHUCHTEN. *Les Centres nerveux*, 1908.

VAN MONAKOW. *Gehirnpathologie*, 1905.

VOGT. *Feinere Anat. der Med. oblong. u. s. w. in Le Lewandowshys Lehrbuch*, 1910.

WINCKLER and POTTER. *An anatomical Guide to experimental researches on the rabbits brain.* Amsterdam, 1911.

II

VERTÈBRES OPAQUES ET OSTÉITES CONDENSANTES COXALES ET VERTÉBRO-COXALES

PAR

MM. SICARD, HAGUENAU et LITCHWITZ

La pathologie osseuse, celle du rachis surtout, s'est transformée sous l'impulsion radiologique, et on ne saurait actuellement préciser un diagnostic rachidien, sans interroger les vertèbres aux rayons X.

La radiographie vertébrale a révélé toute une gamme insoupçonnée jusqu'ici d'aspects variables des corps vertébraux et des parties adjacentes, au cours d'affections rachidiennes diverses.

Nous nous sommes attachés depuis quelques années à l'étude de certaines lésions du rachis, lésions de décalcification ou de surcalcification. Or, ces troubles du métabolisme du calcium débordent parfois la zone rachidienne et frappent les régions du voisinage, l'os coxal par exemple, provoquant ainsi des associations, des symbioses non décrites jusqu'ici, d'ostéites condensantes vertébro-coxales.

De telles figures radiographiques peuvent se rencontrer chez les sujets atteints de cancer du sein, ou de cancer viscéral et devenir ainsi les témoins d'une métastase vertébrale néoplasique ou d'un remaniement osseux d'étiologie « para-cancéreuse ». Mais certaines images analogues peuvent se voir également dans des états morbides qui ne s'apparentent en rien au cancer ou aux néoplasies, et qui, par leur durée et leur guérison clinique, éloignent toute suspicion de malignité, et évoquent l'idée d'une réaction osseuse d'origine « dite rhumatismale ».

C'est à cette discrimination que seront consacrées les lignes suivantes :

*
* *

Nous avons montré avec mes collaborateurs Forestier, Haguenau et Coste qu'au cours du cancer, cancer du sein surtout, mais également cancer de l'utérus, cancer de l'estomac, certaines vertèbres, la plupart du temps une seule vertèbre, principalement de la région dorsale ou lombaire, se décalcifiait, puis peu à peu se tassait sur elle-même, se télescopait, tout en gardant ses disques intacts. C'est la vertèbre que nous avons

appelée « en galette » « en sandwich ». L'examen histologique de ces vertèbres pathologiques a montré la présence de boyaux néoplasiques, de cellules cancéreuses. Il s'agit donc bien, dans ces cas, de métastase vertébrale cancéreuse.

Dans une seule de nos autopsies, l'examen histologique fait dans le laboratoire de notre collègue Roussy n'aurait pas décelé dans le corps vertébral de tissu cancéreux, alors que cliniquement la malade avait succombé à une cachexie progressive, suite d'une récidive locale thoracique d'un cancer du sein, opéré deux ans auparavant. Peut-être pourrait-on donc parler



Fig. 1. — Ostéite condensante vertébrale. Vertèbre opaque *non cancéreuse*. Etiologie imprécise. Guérison clinique. A noter l'intégrité des disques, et la configuration extérieure normale de la vertèbre. (Cliché Gally.)

dans certains cas de vertèbre porotique para-cancéreuse ? sorte d'ostéomalacie localisée, uni-vertébrale, d'essence et non de nature cancéreuse ?

En tous cas, ce tassement d'une vertèbre avec disque sus et sous-jacent intact, et porose du corps, paraît bien être *caractéristique d'une manifestation cancéreuse* qui s'accompagne toujours de douleurs vives, et souvent de paraplégie lentement progressive.

Une figure radiologique quelque peu analogue, mais non semblable, se retrouve chez les *ostéomalaciques* simples de la colonne vertébrale, chez les vieillards, les femmes âgées surtout, mais l'ostéoporose est ici beaucoup plus diffuse, la courbure du rachis est à grand rayon, et la trame squelettique apparaît avec une netteté inusitée, à la façon d'un grillage

osseux, vide des sels calciques qu'il ne peut plus retenir dans ses mailles. C'est une apparence de squelette du squelette.

La fracture du rachis, dans certains cas, donne une figure radiologique à vertèbre également affaissée et tassée, mais souvent la lame vertébrale est également fracturée; la vertèbre atteinte est elle-même désaxée, basculée, parfois même elle agit par contre-coup sur la vertèbre sous-jacente qu'elle a fait dévier de sa ligne normale. La notion étiologique de traumatisme grave suffit du reste à orienter immédiatement le diagnostic, à moins que le choc vertébral n'ait agi au cours d'un état cancéreux



Fig. 2. — Même cas que celui de la fig. 1.
Vue latérale. Une nouvelle radiographie faite un an après celle-ci a montré, malgré la guérison clinique, les mêmes caractéristiques radiologiques d'opacité. (Cliché Gally.)

sur une vertèbre déjà en imminence de porose cancéreuse, éventualité évidemment exceptionnelle. Il suffit alors d'un choc minime pour extérioriser radiographiquement la lésion vertébrale.

*
* *

Tout autre est le second groupe de faits. Ici, par un contraste étrange, il ne s'agit plus de décalcification, de porose, mais au contraire de surcalcification, d'ostéite condensante. C'est encore le plus souvent une vertèbre qui est atteinte de ce processus d'hyperdensification, d'ostéoblastie, et c'est encore également au cours des états cancéreux que cette image radiographique peut se rencontrer.

Mais, tandis que la vertèbre précédente porotique, tassée, en galette avec disques intacts est quasi-caractéristique d'une manifestation cancéreuse de l'organisme(1) ; l'ostéite condensante vertébrale, « la vertèbre opaque » peut se rencontrer en dehors des états cancéreux. Néanmoins, certaines particularités de l'image radiographique d'ostéite vertébrale condensante sont, à notre sens, révélatrices du cancer, comme nous l'indiquerons ultérieurement.

M. Souques, dans un article très documenté, a décrit l'histoire de cette vertèbre opaque, de la vertèbre « d'ivoire » comme il l'appelle, forme

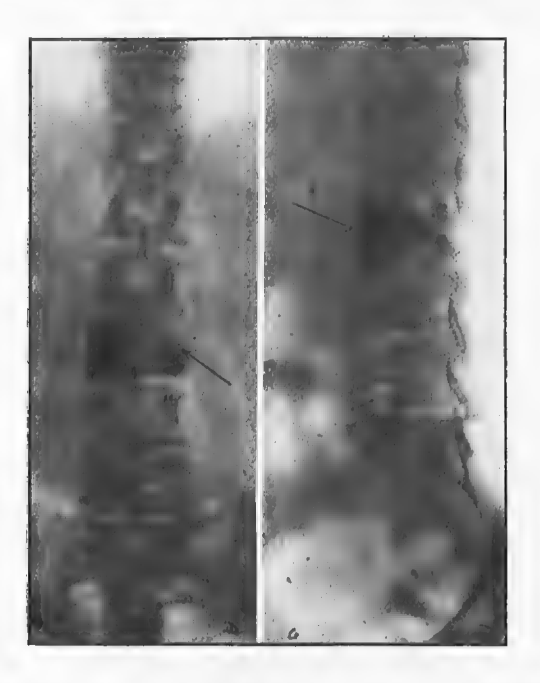


Fig. 3. — Vertèbre opaque cancéreuse. Les caractéristiques de la vertèbre opaque cancéreuse sont la destruction partielle du corps vertébral. Il s'agit, dans ce cas, d'une métastase vertébrale avec paraplégie au cours d'un cancer du sein opéré et récidivant. (Cliché Gally.)

anatomo-clinique du cancer secondaire du rachis, « vertèbre d'ivoire » qu'il a fait connaître avec MM. Lafourcade et Terris, et dont nous observions également un cas en même temps que lui.

A une des séances suivantes de la Société de Neurologie (5 février 1925), nous apportions la preuve histologique que la vertèbre opaque présentait en son sein des cellules néoplasiques et que le tissu cancéreux vertébral pouvait par conséquent donner naissance à de l'hypercalcification osseuse.

Mais la vertèbre opaque se rencontre en dehors des états cancéreux.

(1) Le terme de vertèbre opaque nous paraît préférable à celui de vertèbre noire (cliché positif) ou de vertèbre blanche ou d'ivoire (cliché négatif). Il nous paraît devoir mettre fin à toute discussion appellative.

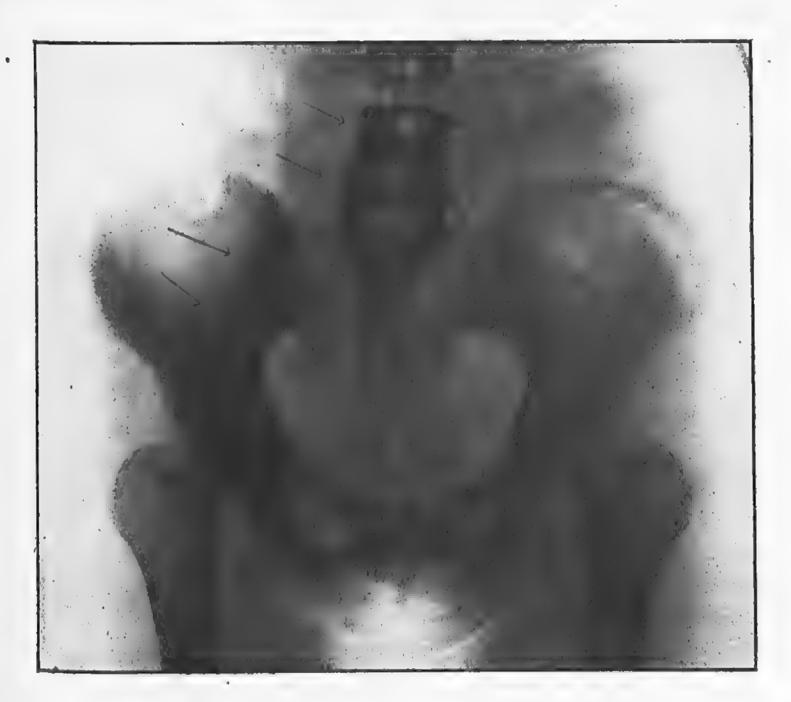


Fig. 4. — Ostéite condensante vertébro-coxale. Opacité des 4e et 5e lombaires. Opacité d'un seul iliaque. Pas de syphilis. Pas de Paget. Pas de cancer. Pas de myélopathie. Etiologie imprécise. Evolution douloureuse pendant trois ans. Guérison clinique depuis six mois. (Cliché Gally.)

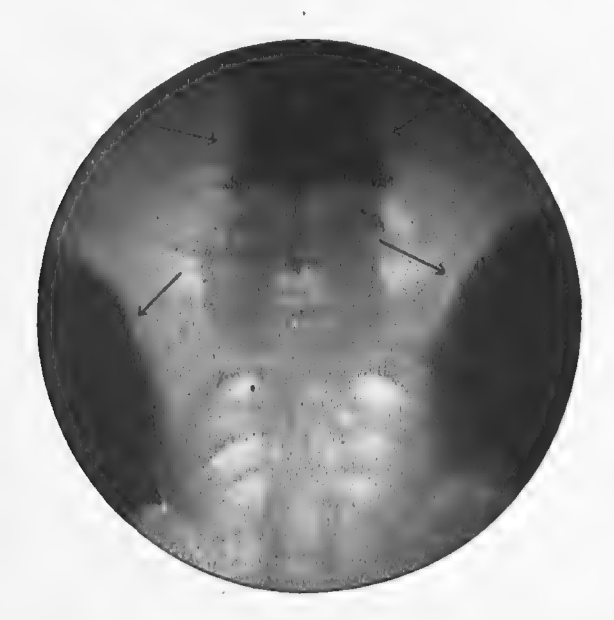


Fig. 5. — Ostéite condensante coxo-vertébrale. Opacité de la 4e vertèbre lombaire, mais la vertèbre a gardé sa configuration extérieure normale. Pas de destruction du corps. Pas d'affaissement. Opacité des deux os iliaques. Après une phase de douleurs vives en 1921, guérison clinique depuis un an. (Cliché Gally.)

MM. Clovis Vincent, Crouzon, Léri, Nové-Josserand avaient soulevé cette hypothèse.

Nous apportons dans cet article la preuve qu'il en est ainsi dans certains cas ; et que, bien plus, la vertèbre opaque peut s'associer à de l ostéite condensante de l'os coxal ; hypercalcification vertébro-coxale, en dehors de tout cancer.

Nous avons observé, avec notre collègue Gally (1), quatre cas de cette forme d'ostéite condensante, soit vertébrale, soit coxale, soit vertébro-coxale.

Il s'agit de sujets âgés d'une cinquantaine d'années qui, à la suite d'un traumatisme de la colonne vertébrale (trois cas), traumatismes légers, accident d'automobile (un cas), chute sur le plancher (un cas), se plaignent de douleurs lombaires ou lombo-fessières, souvent du type lombosciatique. Les douleurs sont vives, exacerbées parfois, la nuit, par le repos au lit. Elles sont aggravées par la marche, par la fatigue physique, et entraînent souvent un certain degré de claudication.

Mais les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens se maintiennent normaux, il n'y a que peu d'atrophie musculaire, il n'existe pas de troubles vésicaux, l'état général demeure favorable. Les troubles douloureux ont persisté, dans un cas, quatre mois, puis la guérison est survenue complète ; dans un second cas, douleurs et claudication se sont prolongées pendant deux ans, puis se sont atténuées après injections locales de lipiodol jusqu'à quasi-guérison ; dans une troisième observation, l'ostéite condensante atteint l'os coxal et l'interligne articulaire coxo-fémoral, donnant l'impression d'une arthrite sèche de la hanche ; sans amélioration jusqu'ici ; enfin, chez la quatrième malade à la suite d'un traumatisme vertébral (1923) est survenue de l'ostéite condensante vertébro-coxale avec des douleurs vives qui se sont amendées en quelques mois et guérison totale depuis un an.

Ainsi, on peut décrire à côté des vertèbres opaques qui n'appartiennent pas à la série cancéreuse, des ostéites condensantes de voisinage, frappant surtout l'os coxal, ostéites condensantes vertébro-coxales dont le pronostic est également favorable, mais dont la pathogénie reste mystérieuse.

Pourquoi ce trouble du métabolisme calcique ? Pourquoi cette modification dans l'activité des ostéoblastes, ou dans le silence des ostéoclastes ? Des études histologiques méthodiques sont à poursuivre sur ces points particuliers. Dans notre cas, la syphilis n'a pu être mise en évidence, ni dans les anamnèses, ni par les réactions humorales, et les traitements mercuriels ou arsénicaux ont échoué. Il ne peut s'agir également de maladie de Paget, ni de dystrophies tabétiques.

Conclusions.

La vertèbre opaque peut exister soit dans les états cancéreux, soit en dehors de toute manifestation néoplasique.

(1) Sicard, Gally et Haguenau. Ostéite condensante coxale et vertébro-coxale *Soc. de Neur.* 4 février 1926.

La vertèbre opaque à disques nets ayant gardé sa configuration extérieure normale peut se rencontrer au cours des métastases cancéreuses vertébrales, et dans certains états « dits rhumatismaux », tout à fait indépendants du cancer.

Seule, la vertèbre opaque avec destruction ou effritement osseux, intéressant une région plus ou moins étendue de l'os, est caractéristique de la réaction cancéreuse.

La vertèbre opaque, avec intégrité de sa forme, modalité dite « rhumatismale » peut s'associer à des opacités osseuses du voisinage, ostéite condensante de l'os coxal, de la cavité cotyloïde, ostéite condensante vertébro-coxale.

Le pronostic de ces ostéites condensantes dans leur forme dite rhumatismale, vertèbre opaque, ostéite condensante coxale ou vertébro-coxale est favorable.

Le traitement de ces états osseux nous paraît être l'injection locale profonde, au contact même de l'os pathologique, de lipiodol en quantité suffisante.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sicard, Forestier et Lermoyez. Cancer vertébral, diagnostic radiologique. *Soc. méd. des Hôp.* , 16 juin 1922.

2. Sicard et Laplane. Cancer vertébral. *Annales de Médecine,* 1923.

3. Sicard, Haguenau et Coste. Cancer vertébral. Critère radiographique, signes humoraux et transit lipiodolé au cours du cancer vertébral. *Soc. de Neurologie,* 3 juillet 1924.

4. Souques, Lafourcade et Terris. Vertèbre « d'ivoire » dans le cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Soc. de Neurologie,* 6 novembre 1924. (Voir *Rev. de Neurologie,* 1925, p. 3).

5. Sicard, Haguenau et Coste. Vertèbre cancéreuse et para-cancéreuse. Aspects radiologiques : vertèbre blanche, noire, pommelée. *Soc. de Neurologie,* 4 décembre 1924.

6. Cl. Vincent et Giroire. Ostéomalacie para-cancéreuse et ostéomalacie sénile, ostéomalacie vertébrale diffuse chez des cancéreux. Ostéomalacie sénile avec vertèbre noire. *Soc. de Neurologie,* 8 janvier 1925. *Rev. de Neurologie,* 1925, p. 374).

7. Sicard, Haguenau et Coste. Vertèbre opaque cancéreuse, histologie. *Soc. de Neurologie,* 7 février 1925.

8. H. Roger (de Marseille). Cancer secondaire du rachis. *Marseille médical,* 25 février 1925.

9. Crouzon, Blondel et Kenzinger. Sur un nouveau cas de vertèbre d'ivoire. *Soc. de Neurologie,* 2 avril 1925.

10. Léri et Layani. A propos d'une vertèbre opaque. *Soc. de Neurologie,* 7 mai 1925.

11. Nové-Josserand. Sur un cas de vertèbre noire. *Soc. de Chirurgie de Lyon,* 28 mai 1925.

12. Maurice Renaud. Cancers secondaires et compression médullo-radiculaire. *Revue de Neurologie,* 1925, p. 368 et 416.

13. Coste. Le cancer vertébral. *Thèse de Paris,* 1925.

14. Souques. Histoire de la vertèbre d'ivoire, forme anatomo-clinique du cancer secondaire du rachis. *Revue de Neurologie,* nov. 25, p. 629.

15. Sicard, Bellot et Coste et Gastaud. Aspects radiologiques du cancer vertébral. *Journal de Radiologie,* n° 8, 1925.

III

LA DÉGÉNÉRESCENCE GÉNITO-SCLÉRODERMIQUE

PAR

Mme S. BAU-PRUSSAK

Service des maladies nerveuses de l'hôpital Czyste de Varsovie
Dr E. Flatau.

Quoique l'insuffisance ovarienne dans la sclérodermie sous la forme d'une ménopause prématurée soit déjà connue depuis longtemps (*Hillarel* 1872, *Grunfeld* 1894), on n'a que dernièrement prêté plus d'attention aux syndromes de cet ordre. Il a paru que la sclérodermie peut être en relation non seulement avec les signes morbides du côté des ovaires, mais encore avec ceux de toutes les glandes endocrines, ce qui produit des formes nosologiques dont le tableau clinique varie suivant le nombre des glandes lésées et leur groupement.

Le syndrome de l'insuffisance des glandes génitales et de la sclérodermie, nommé par *Noorden* la *dégénérescence génito-sclérodermique*, représente justement l'une de ces entités morbides.

Noorden a observé cette affection chez des jeunes filles, chez lesquelles après une maladie infectieuse les règles cessèrent, et simultanément une sclérodermie se développait.

D'autres auteurs, avant *Noorden*, ont publié des cas qui doivent être rangés dans le même groupe, bien qu'ils diffèrent quelque peu de ceux de *Noorden*.

Ainsi, le cas de *Huysmans* concerne une femme, chez laquelle après un accouchement et deux fausses couches, au bout de 2 ans après sa dernière fausse couche, ont apparu des signes morbides du côté du corps thyroïde (chute de cheveux, manque de sueurs) et de la capsule surrénale (adynamie, peau de teinte brunâtre). En même temps les règles ont été supprimées et une sclérodermie commençait à évoluer.

Flesch a observé une femme de 25 ans avec aménorrhée et signes sclérodermiques ; de plus, le signe de Chwostek révélait une lésion des parathyroïdes.

Ainsi, ces deux cas ne concernent pas des jeunes filles, mais des femmes, chez lesquelles l'affection a évolué indépendamment des maladies infec-

tieuses, et le tableau clinique dépasse les limites tracées par *Noorden*, puisque, outre l'insuffisance ovarienne, les deux malades présentaient des signes morbides du côté d'autres glandes endocrines. Cette dernière différence n'est qu'apparente, car, comme l'a avec raison accentué *Sterling*, l'histoire de la maladie citée par *Noorden* contient des données qui révèlent une affection des capsules surrénales (asthénie), du corps thyroïde (amaigrissement) et du pancréas (stéatorrhée).

Dans les cas récents de *W. Sterling*, il s'agissait également d'une insuffisance polyglandulaire, quoique les signes de l'insuffisance ovarienne et ceux de la sclérodermie ressortent au premier plan.

Dans les cas publiés par *Sterling*, la maladie s'était déclarée chez deux jeunes filles âgées de 18-22 ans et chez une femme de 25 ans qui n'a vécu que deux semaines avec son mari. Dans tous ces cas les règles se sont instituées très tard (14-17e année), et ont été supprimées au bout de quelques années. Dans ces 3 cas l'on a constaté l'atrophie des organes génitaux. Deux malades accusaient des signes morbides du côté de la glande thyroïde (syndrome de Basedow) et des capsules surrénales, et la troisième — du côté du corps thyroïde (myxoedème) et de l'hypophyse (diabète insipide). Les signes sclérodermiques étaient très accentués.

On voit donc que ces deux cas sont plus rapprochés de ceux de *Noorden* que les précédents, autant par l'âge des malades, que par la corrélation entre l'infection aiguë et l'apparition de premiers symptômes (dans le cas I l'affection s'est déclarée deux mois après une dysenterie).

Les histoires des maladies ci-dessus citées prouvent que le nombre de cas connus de dégénérescence génito-sclérodermique est très restreint ; c'est pourquoi la publication de nos cas personnels nous semble utile.

Cas I. — La malade W. R..., âgée de 20 ans. La maladie s'est déclarée dans la quinzième année et a débuté par des douleurs articulaires des membres supérieurs et inférieurs. Les articulations ont été tout d'abord tuméfiées. Dès le commencement de l'affection, les doigts des mains et des pieds se cyanosaient, surtout au froid ; à ces moments la malade éprouvait un picotement dans les bouts des doigts. Il y a deux ans, une coloration brun-foncé de la peau du cou a apparu. Au bout de six mois, après une dothiénentérie, la peau de la malade est devenue brune et luisante sur une grande étendue.

Depuis quelques mois ses mains et ses pieds sont toujours moites. Dernièrement la malade a eu des palpitations ; elle a maigri pendant sa maladie. Juste avant l'éclosion de l'affection, la malade a été violée et ses règles cessèrent ensuite (sans être enceinte). Au bout de quelques mois les règles réapparurent pour disparaître de nouveau après une dothiénentérie. Ses premières règles (dans la 14e année) ont été normales jusqu'au début de l'affection. D'une famille saine, la malade a été toujours bien portante jusqu'à présent.

Etat actuel. La malade est de haute taille, de constitution grêle et de fort mauvaise nutrition. Son thorax est aplati, étroit. Les glandes mammaires sont peu développées (comme chez une fillette de 14 ans). Les poils sous les aisselles et sur le pubis sont rares. La chevelure est très abondante, les cils longs, épais. Le corps thyroïde semble augmenté. La peau de la partie chevelue du crâne, du visage, du cou, du thorax et — à un plus faible degré — celle des extrémités supérieures et inférieures est d'une teinte brun foncé ; la peau du reste du corps est d'une nuance plus claire ; elle n'est inégale que sur la face antérieure du thorax, entre les clavicules et l'appendice xyphoïde (îlots de couleur du café sur un fond clair). La peau y est luisante.

La couleur de la surface palmaire de la main est normale, celle de la dorsale est de couleur brune, laquelle s'étend jusqu'à moitié des premières phalanges.

La peau du front, excepté la coloration foncée, est indemne, mais celle du nez et du visage est épaissie, luisante et ne se laisse pas plisser.

La peau sur le tronc, les extrémités inférieures et supérieures présente les mêmes troubles, excepté la région des deltoïdes et du creux de coude.

Dans la région des articulations carpiennes, ainsi que sur la surface dorsale de la main et des doigts la peau est luisante et très amincie. Les mains et les pieds sont cyanosés par moments la cyanose augmente, une sueur froide apparaît.

Pouls 108. T° normale. Transpiration exagérée. Urines sans albumine, ni sucre Réaction de Pirquet. RW dans le sang. Organes internes, rien à signaler. Organes génitaux indemnes.

Le cas ci-décrit concerne donc une malade de 20 ans qui, dans sa quinzième année, après un choc très fort (viol), a vu cesser ses règles pour un certain temps. Quelque temps après une affection articulaire mal définie des extrémités supérieures et inférieures se déclarait et des troubles vaso-moteurs et secréteurs des mains et des pieds ont apparu.

Au bout de 3 ans, la peau a pris une teinte brun foncé et en même temps les premiers signes de sclérodermie ont apparu.

La malade, de constitution grêle, présente un non-développement des traits sexuels secondaires, de l'amaigrissement, de la sudation exagérée, de l'immobilisation partielle de certaines articulations, de la tachycardie et des lésions très accentuées de la peau, notamment : 1° des troubles dus à la sclérodermie et occupant le visage, le tronc, la poitrine et presque toutes les extrémités ; 2° une coloration brune de la peau, comme dans la maladie d'Addison, et 3° des troubles vaso-moteurs et sécrétoires des mains et des pieds (surtout des doigts), se traduisant par une cyanose constante qui s'exagère par paroxysmes et par une transpiration accentuée desdites parties. Ainsi, à côté de la sclérodermie et du syndrome dit eunuchoïde (infantilisme des caractères sexuels secondaires, aménorrhée) on a constaté dans ce cas des signes attestant une lésion d'autres glandes endocrines. La tachycardie, l'amaigrissement et la transpiration exagérée plaident en faveur de l'affection du corps thyroïde, et la teinte brune de la peau est évidemment due aux capsules surrénales.

Cependant, l'explication des troubles vaso-moteurs et des douleurs articulaires offre plus de difficulté.

On sait que les paroxysmes de l'asphyxie locale dans les parties périphériques des extrémités sont un signe précoce de la maladie de Raynaud, qui est parfois en relation avec la sclérodermie. On sait encore que dans cette dernière des troubles vaso-moteurs se déclarent, lesquels — au point de vue purement symptomatique — rappellent la maladie de Raynaud.

Sterling qui, dans un de ses cas, a constaté les mêmes troubles, en élimine la maladie de Raynaud, vu l'absence des douleurs et de syncope locale, et qualifie l'affection en question de syndrome vaso-moteur dû à l'activité exagérée du corps thyroïde, ou à l'insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse.

Quoique les crises douloureuses et l'asphyxie paroxysmale des parties périphériques des extrémités soient des signes classiques de la maladie de

Raynaud, on en observe pourtant des cas sans syncope locale, sans douleurs ou bien avec des douleurs très faibles (cas de *Raynaud*, de *Lutz*, *Tasperta*, *Laulvoord*, *Cassirer*).

Le désaccord en ce qui concerne les signes douloureux dans la maladie de *Raynaud* est très grand.

Raynaud lui-même qui n'a observé que dans un seul cas l'absence des douleurs considère celles-ci comme un signe à peu près constant de ladite affection ; de même *Weiss*.

La sueur froide sur les parties périphériques des extrémités a été notée dans plusieurs cas de la maladie de *Raynaud*, autant dans sa phase de la syncope locale que dans celle de l'asphyxie. (*Raynaud*, *Rahm*, *Vulpian*, *Cassirer*, *Monro*, *Phleps*).

Ainsi, ni notre cas, ni celui de *Sterling* n'apportent des arguments irrécusables pour décider qu'il s'y agissait de la maladie de Raynaud, ou bien d'un syndrome vaso-moteur de nature symptomatique.

Quant à l'arthrite observée au début de la maladie, elle peut être de toute probabilité traitée comme symptôme initial de la sclérodermie, puisque les lésions articulaires surviennent dans cette dernière et même — d'après *Cassirer* — elles n'y sont pas rares. Dans le cas, décrit par *Sterling*, le mal a débuté également par une arthrite. D'après cet auteur, celle-ci n'est pas en relation avec la sclérodermie, qu'elle a précédée de quelques mois, ayant envahi justement ces parties des extrémités dont la peau accusait ensuite des lésions le moins prononcées.

Sterling admet que l'arthrite est due plutôt à la lésion d'une glande endocrine, peut-être à celle de la glande thyroïde. Mais, à notre avis, cette opinion n'exclut point la corrélation entre les lésions articulaires et la sclérodermie, car ces lésions, suivant *Cassirer*, précèdent parfois d'une série d'années les troubles dermiques et ceux-ci peuvent ne pas survenir dans ces extrémités, dont les articulations ont subi une lésion, comme l'a démontré le cas décrit par *Osler* (inflammation du cou-de-pied et — au bout de quelques semaines — sclérodermie des extrémités supérieures).

Cas II. — S. M..., 35 ans, mariée. Jusqu'à son mariage, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 21 ans, elle a toujours été bien portante. Elle a fréquenté l'école pendant un temps très court, et a été une écolière fort médiocre à cause de sa faible mémoire. Ni dans son enfance, ni dans l'âge de la puberté elle n'a accusé de troubles psychiques. Elle a eu ses premières règles à l'âge de 18 ans ; pendant quelques années elles ont été normales ; ensuite elles sont devenues irrégulières, ne durant qu'un seul jour. Depuis six mois — aménorrhée. Elle n'a pas eu de rapports conjugaux avec son mari à cause de l'impuissance de celui-ci. Bientôt après son mariage, elle a commencé à changer au point de vue physique et psychique. Elle a maigri, perdu l'appétit, est devenue apathique, paresseuse, se parlant à elle-même et jouant avec des chiffons, comme une fillette. Perte progressive de la mémoire. Il y a quelques années, on a constaté chez elle une exophtalmie avec céphalées violentes. Depuis plusieurs années elle grisonne. Sa vue a considérablement baissé il y a trois ans ; depuis six mois c'est à peine si elle distingue la lumière de l'obscurité.

Etat actuel. La malade est de petite taille, de constitution délicate. Hauteur 144 cm. ; hauteur supérieure 74 cm. ; hauteur inférieure 70 cm. Envergure 136,5 cmc. Volume du thorax au niveau des mamelles 65 cm.

Volume du ventre au niveau de l'ombilic 68 cm.
Longueur du bras 33 cm.
Longueur de l'avant-bras 19 cm.
Circonférence du bras (16 cm. au-dessus de l'olécrane) 17 cm.
Circonférence de l'avant-bras (10 cm. au-dessus de l'apophyse styloïde cubitale) 13 cm.
Largeur de la main 7 cm.
Longueur de la cuisse 37,5 cm.
Longueur de la jambe 29 cm.
Longueur du pied 10 cm.
Circonférence de la cuisse (12 cm. au-dessus de la rotule) 30 cm.
Circonférence de la jambe (12 cm. au-dessous de la rotule) 17 cm.
Largeur du pied 8 cm.
Amaigrissement considérable.

Les glandes mammaires sont assez bien développées. La chevelure est très abondante ; les cils et les sourcils sans changement appréciable. Les poils sous les aisselles sont rares, sur le pubis — assez abondants. La peau du visage est flétrie, lâche, d'où l'aspect sénile de la malade.

On n'a décelé nulle part de pigmentation anormale de la peau. Celle qui recouvre les parties périphériques des extrémités supérieures et inférieures, notamment la dernière phalange du pouce et les deux dernières phalanges des autres doigts des deux mains, de même que de tous les doigts des pieds révèle des lésions, qui correspondent à la IIIe phase de la sclérodermie ; la peau est amincie et ne se laisse pas plisser. Au niveau des pieds ces lésions ne se limitent pas à la peau, mais elles ont encore envahi les os phalangiens. Les doigts sont déformés ; le Roentgen a décélé une décalcification considérable (lésions atrophiques, *Dr Mesz*). Les ongles présentent des troubles trophiques. Les os des mains de même que les os longs sont indemnes. La partie médiane du corps thyroïde est agrandie, dure (de la grandeur d'un œuf de poule).

Le crâne est petit, de configuration normale (circonférence 47 cm.), diamètre sagittal 29 cm., ligne interauriculaire 26 cm.).

La radiographie a décelé une selle turcique rapetissée (pathologique) ? La position des globes oculaires est régulière. Absence des signes de Graefe, Moebius, Stellwag. Signe de Chvostek positif. Réaction des pupilles à la lumière et à l'accommodation normale. Cataracte bilatérale. Autres nerfs craniens, rien à signaler.

Extrémités supérieures et inférieures. Le système nerveux central ne présente aucun trouble. Les mouvements actifs et passifs des articulations phalangiennes des doigts des mains et ceux des doigts des pieds sont réduits à la suite des lésions locales précitées. L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs est normale.

Organes internes intacts. T° 36°6. Pouls 72. Réaction de Pirquet. RW dans le sang.
Examen gynécologique. Bassin étroit. Distance interépineuse 23 cm.
Distance entre les crêtes 26,5 cm.
Distance Baudelocque 16 cm.

Les grandes et les petites lèvres sont très peu développées. L'hymen laisse passer un doigt. L'utérus est petit et dur ; les ovaires ne sont pas perçus à la palpation.

Etat psychique. La malade est bien orientée dans le lieu et en ce qui concerne son entourage, — très mal dans le temps. Son intelligence est fortement réduite : la malade ne sait pas la différence entre une ville et un pays, entre une ville et une rue, fleuve et étang, etc. Rien ne l'intéresse ; elle passe des heures entières assise et en se parlant à elle-même. D'humeur sereine, elle ne se plaint de rien et s'enquiert seulement si elle va recouvrer la vue.

Troubles accentués de la mémoire et de la faculté de retenir des notions données.

Ainsi, le cas décrit plus haut concerne une femme de 35 ans qui a été toujours bien portante jusqu'à sa 21e année (mariage) et — au dire de sa famille — normale au point de vue psychique. Bientôt après son ma-

riage, elle a nettement changé, amaigri, blanchi prématurément, a cessé de travailler et ne s'est plus occupée de rien. Peu à peu toute une série de troubles psychiques s'était déclarée : dégradation de l'intelligence, de la mémoire, de la faculté de retenir les choses apprises, obtusion de l'affectivité. Les règles sont devenues irrégulières pour finalement aboutir à l'aménorrhée (à 35 ans). Dans sa 32e année, cataracte bilatérale. Il est difficile de fixer la date à laquelle se sont développées les lésions de la peau dans les parties périphériques des extrémités et des phalanges

On voit donc que le tableau clinique du cas présent diffère du précédent, bien que dans les deux il se soit agi d'une seule et même affection. Toutefois, dans les deux cas l'on observe les signes principaux de la dégénérescence génito-sclérodermique : insuffisance des ovaires — syndrome eunuchoïde — sclérodermie. Cette dernière dans le second cas est bien moins étendue que dans le premier, mais elle s'y est propagée en profondeur, comme le révèlent les clichés, qui montrent des lésions atrophiques aux doigts des pieds.

Quel est donc le genre de l'eunuchoïdisme dans ces deux cas ?

Le seul fait que, chez les deux malades, les troubles décrits ne se sont produits que dans l'âge de la puberté, nous permet déjà d'éliminer l'eunuchoïdisme précoce dans le sens de *Tandler et Gross*, réfuté d'ailleurs par l'absence des signes cardinaux, tels que : le développement exagéré du tissu adipeux, surtout dans les points de prédilection (la région des mamelles, le ventre, les crêtes des os iliaques) et la présence des cartilages limitatifs.

Dans le premier cas la puberté a été tout à fait normale jusqu'au début de l'affection. La malade a eu ses premières règles dans sa 14e année ; elles ont été normales pendant un an, c'est-à-dire jusqu'au début de la maladie. On devrait donc supposer que, dans les ovaires normalement développés, se sont produites des lésions involutives, dues à quelque agent inconnu, et qui ont inhibé le développement sexuel de la malade.

Dans ce cas il s'agit donc de l'eunuchoïdisme tardif de *Falla.*

Dans le cas II la situation est différente. Le développement sexuel de la malade avant le début de l'affection n'a pas été régulier, car ses premières règles ne se sont instituées que dans sa 18e année. Il est admissible que dans les ovaires déjà arrêtés dans leur développement une involution a eu lieu. Ainsi, ce serait un cas d'eunuchoïdisme intermédiaire entre sa forme précoce et tardive.

La seconde malade accusait en outre (comme la première) des signes morbides du côté d'autres glandes endocrines.

D'après le récit de sa sœur, la malade pendant de longues années a eu une exophtalmie, ce qui décèle l'activité passagèrement exagérée du corps thyroïde. L'amaigrissement de la malade serait peut-être attribuable à la même glande.

Le signe de Chvostek et — selon toute probabilité — la cataracte indiquent une lésion des glandes parathyroïdiennes.

Tandis que l'état psychique de la première malade ne révélait aucune

maladie perceptible, dans le second cas ont eu lieu des troubles psychiques graves, autant par rapport à l'intelligence qu'à l'affectivité de la malade. L'évolution de ces troubles a été parallèle à celle des troubles somatiques, quoique plusieurs données témoignent que certaines lésions psychiques soient apparues déjà avant l'affection actuelle.

Les troubles psychiques dus aux lésions des glandes endocrines ne sont pas rares. Ils présentent des tableaux cliniques variés, à partir de la forme dite oligophrénie jusqu'aux phases ultérieures de l'idiotie.

Il n'est pas encore établi s'ils sont l'effet de la fonction troublée des glandes endocrines, ou bien s'ils sont dus aux agents nocifs inconnus, qui provoquent simultanément des lésions desdites glandes.

Quelle est donc l'étiologie de la dégénérescence génito-sclérodermique ?

Dans les cas de *Noorden*, l'affection évoluait après des maladies infectieuses aiguës. L'un des cas de *Sterling* a été précédé de la dysenterie et l'autre d'une lésion psychique. Dans les deux, l'on a constaté la prédisposition à la tuberculose. Dans nos cas on n'a pas réussi à établir de causalité ni par rapport à la phtisie (quoique la réaction de Pirquet ait été positive), ni par rapport à n'importe quelle maladie infectieuse ; mais dans les deux un choc psychique a eu lieu.

Les faits exposés plus haut mettent déjà en évidence que la généralisation de l'influence causale des virus bactériens sur la pathogénie de l'affection discutée est inadmissible ; on pourrait plutôt supposer la présence d'autres agents nocifs, dont la nature nous est inconnue.

En se basant sur nos cas personnels, comme sur ceux d'autres auteurs, il faudrait supposer que le choc psychique puisse dans ce cas jouer un certain rôle. La pathogénie de la dégénérescence génito-sclérodermique n'est pas encore établie définitivement, comme d'ailleurs non plus celle de la sclérodermie. L'énumération de toutes les hypothèses nous aurait mené au delà des limites du présent travail.

Pour finir, je voudrais encore souligner le fait, que jusqu'à présent la dégénérescence génito-sclérodermique a été observée presque exclusivement chez les femmes ; une seule observation de *Fox-Howard* concerne un homme.

BIBLIOGRAPHIE

NOORDEN. Uber Chlorose. *Med. Kl.*, 1911.

HUISMANS. Uber die Beziehungen von Gefäss-u. Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. *Münchn. Med. Wochenschr.*, 1905.

FLESCH. Fall von Sklerodermie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1908.

STERLING. Degeneratio genito-sclerodermica. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheikunde*, 1916.

CASSIRER. *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 mars 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Nécrologie.

Le Secrétaire Général annonce à la Société le décès du Dr Van der Vloet, ancien Président de la Société de Neurologie de Bruxelles.

La Société de Neurologie de Paris adresse à la famille de M. Van der Vloet et à la Société de Neurologie de Bruxelles ses plus sincères condoléances.

Correspondance.

M. Waldemar de Almeida, Secrétaire Général de la Société Brésilienne de Neurologie, Psychiatrie et Médecine légale, adresse une lettre qui fait part de l'organisation de la Société pour 1926.

Sociedade Brasileira de Neurologia, Psychiatria e Medicina Legal (Hospital Nacional de Alienados.) — Avenida Pasteur — Rio de Janeiro — Brasil.

Présidente : Prof. Juliano Moreira ; *Primeiro Vice-Présidente* : Prof. João Marinho ; *Segundo Vice-Présidente* : Dr Plinio Olinto ; *Secretario General* : Dr Waldemar de Almeida ; *Primeiro Secretario* : Dr Waldemiro Pires , *Segundos Secretarios* : Drs Cunha Lopes, Helion Povoa e Hermelino Lopes Rodrigues ; *Thesoureiro* : Dr Adauto Botelho ; *Commissão de Neurologia*, Profs : A. Austregesilo, Faustino Esposel, Olinto de Oliveira, Drs Arthur Vasconcellos, Raymundo Teixeira Mendes, Odilon Galloti e Irineu Malagueta ; *Commissão de Psychiatria* : Profs Henrique Hoxo, Drs Rodrigues Caldas, Ernani Lopes, Waldemar Schiller, Humberto Gotuzzo e Pedro Pernambuco Filho ; *Commissão de Medicina Legal* : Profs. Afranio Peixoto, Tanner de Abreu, Carlos Seidl, Antenor Costa, Porto Carreiro, Drs Heitor Carrilho e Eduardo Bittencourt ; *Commissão de Assistencia Prophylatica e Curativa des Neuro-Psychopathias* : Profs Leitão da Cunha, Carlos Chagas, Drs Murillo de Campos, Ulysses Vianna, Gilberte Moura, Costa e Waldemar de Almeida ; *Commissao de Psychologia e Biologia applicadas á Neuro-Psychiatria* : Profs. Miguel Osorio de Almeida, Mauricio de Medeiros, Drs Mario Pinheiro, Arthur Moses, Gustavo Riedel, Adauto Botelho e Joaquin Moreira da Fonseca.

*
* *

Le Président et le Secrétaire Général ont été invités à assister à la réunion du Comité provisoire pour organiser une cérémonie en l'honneur de Vulpian qui est né en 1826.

I. — **Lipiodo-diagnostic dans l'incontinence d'urine, par la voie épidurale ou sous-arachnoïdienne**, par M. Sicard.

A propos de la communication de M. Léri sur les enseignements diagnostiques fournis par l'injection épidurale de lipiodol chez les sujets atteints d'« enurésie », je vous présente des clichés de M. Jules François (d'Anvers).

Vous verrez nettement le lipiodol injecté par voie sous-arachnoïdienne dorsale ne pas gagner son siège classique au niveau du cul-de-sac dural terminal, mais s'allonger sur un trajet de 3 à 4 centimètres environ entre L^3 et L^5, ou entre L^4 et S^1, tout en présentant des étranglements de métamérisation, qui sont les témoins de brides fibreuses de l'espace épidural.

M. J. François a eu l'occasion de faire ces constatations chez des « enurétiques » avec spina-bifida. Il a contrôlé par l'opération la présence des brides fibreuses et dans un certain nombre de cas a pu guérir, par la section de ces ponts fibreux ses incontinents urinaires, avec les mêmes résultats ultérieurs favorables que ceux présentés par MM. Leri et Delbet.

Dans la note qu'il m'adresse à ce sujet, il écrit : « L'exploration intra« durale est supérieure à l'exploration extradurale, et cela :

« Parce que la lecture d'un arrêt total, partiel, ou d'un rétrécissement, est beaucoup plus facile à lire dans l'exploration intradurale que dans l'épidurale. Par cette dernière voie, chez les sujets normaux, souvent la colonne de lipiodol se bifurque et présente des étranglements et des interruptions, que je ne puis pas distinguer des arrêts et étranglements pathologiques.

« La voie intradurale nous donne la compression la plus élevée, c'est-à-dire la première en allant de haut en bas et partant, nous donne la hauteur jusqu'où il faut laminectomiser pour atteindre la compression supérieure. La compression inférieure est moins intéressante à connaître avant l'opération puisqu'elle ne peut passer inaperçue si l'on commence à ouvrir le canal sacré par en bas, par l'iatus sacro-coxygien.

« La technique pour l'exploration lipiodolée est la suivante : Le patient est assis, avec une aiguille à rachianesthésie fine, ponction lombaire entre L^1 et L^2 ou L^2 et L^3 ou plus haut comme on le désire, laisser couler 2 centimètres cubes de liquide environ, injecter 2 cmc. de lipiodol ordinaire, après avoir vérifié par l'écoulement de quelques gouttes de liquide que l'injection a bien eu lieu dans la cavité rachidienne.

« L'injection faite, je demande au malade de sautiller sur place pour amorcer la chute. Je demande au malade de rester assis ou debout après l'injection (sauf la nuit). Radiographie en décubitus dorsal horizontal après 12, 24, 48 heures. »

Ainsi, M. J. François, à propos de l'injection épidurale de lipiodol faite dans le but de contrôler l'état normal ou pathologique de cette cavité, a éprouvé les mêmes difficultés diagnostiques que celles que j'ai signalées à la dernière séance. Le lipio-diagnostic épidural ne peut avoir de valeur que lorsque le bloquage épidural est très sévère, dans la pachyméningite pottique, par exemple, et je ne crois pas pour ma part, comme je le disais à mon ami Léri, qu'il puisse servir à dénoncer une bride fibreuse.

M. André Léri. — De l'intéressante communication de M. François (d'Anvers), telle qu'elle nous est présentée par M. Sicard, il y a à-tirer deux conclusions bien différentes :

1° M. François, qui est un excellent chirurgien, a confirmé que dans les incontinences dites essentielles d'urine, on constate d'ordinaire une bride fibreuse comprimant le cul-de-sac dural et que la résection de cette bride amène le plus souvent la guérison : c'est l'essentiel. C'est ce que nous avons signalé, le professeur Pierre Delbet et moi. D'autres observateurs obtiennent des résultats analogues ; je n'en doutais pas, mais c'est avec satisfaction que j'en prends acte.

2° M. François préfère, dans un but diagnostique, l'injection intradurale de lipiodol à l'injection extradurale.

Je n'ai pas employé la voie intradurale tout simplement parce que la voie épidurale, qui a l'avantage de ne rien injecter dans le liquide céphalo-rachidien, m'a toujours donné les résultats que je cherchais, c'est-à-dire m'a révélé le siège des brides et m'a permis de diriger la main du chirurgien : ces constatations sont indéniables, il ne m'en fallait pas plus.

Mais je ne suis pas étonné qu'une compression transversale d'origine épidurale déprime transversalement la cavité arachnoïdienne et segmente le lipiodol intradural : il n'en saurait même être autrement. Et, s'il est démontré que l'injection sous-arachnoïdienne est supérieure à l'injection épidurale, c'est avec plaisir que je la verrai s'y substituer.

Malheureusement les radiographies qui nous sont présentées ne me paraissent pas jusqu'ici fort démonstratives de la supériorité de la voie intra-arachnoïdienne : si sur certaine, en effet, on voit un arrêt net du lipiodol, sur les autres on ne distingue, me semble-t-il, qu'un aspect trop vaguement moniliforme de la colonne iodée pour que le chirurgien puisse se diriger avec sécurité vers la bride la plus adhérente et la plus compressive. Peut-être serait-il utile, pour se faire une opinion raisonnée, d'avoir vis-à-vis de l'image radiographique le compte rendu opératoire.

II. — A propos du Procès-Verbal : Ostéites condensantes, par M. Sicard.

MM. Sicard et Gally présentent de nouveaux clichés d'ostéites condensantes, non seulement de la région vertébro-coxale, mais de la région *calcanéenne*. L'hypercalcification osseuse limitée à l'ensemble d'un calcanéum s'est développée en dehors de tout état tuberculeux, cancéreux, syphilitique, tabétique, ou pagétique. L'étiologie et la pathogénie de ces ostéites condensantes restent imprécises. Leur évolution est longue et douloureuse, mais sans gravité maligne locale ou générale.

III. — Un cas de paralysie tardive du cubital après luxation du coude, par M. O. Crouzon, Mlle Braun et M. Racine.

Nous présentons un cas de névrite du cubital survenue 30 ans après un

traumatisme du coude qu'il nous a paru intéressant de rapprocher de ceux présentés par M. Souques à la dernière séance :

Il s'agit d'un malade de 39 ans, tailleur, qui, à l'âge de 9 ans, est tombé d'une hauteur de 1 m. sur le coude. Il a été soigné par un rebouteur qui, après une immobilisation de 15 jours, a pratiqué des massages. Le coude est resté ankylosé en flexion à angle obtu mais était parfaitement indolore.

Ce n'est qu'il y a 3 ans, 30 ans après le traumatisme, qu'apparurent des fourmillements le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main. Progressivement, la force musculaire des doigts diminuait, et la malade remarquait une atrophie de l'éminence hypothénar. Bientôt les 4e et 5e doigts se figèrent en flexion, avec impossibilité de les étendre.

Le malade vint alors consulter à la Salpêtrière. Une radio montra une luxation en arrière des 2 os de l'avant-bras.

Le malade fut envoyé dans le service de chirurgie, et, le 3 février 1925, M. Petit-Dutaillis pratiqua une intervention : le nerf, entouré de tissu scléreux, fut libéré, et fixé en avant de l'épitrochlée. Les suites opératoires furent normales, et l'amélioration considérable.

Actuellement, l'avant-bras est en flexion sur le bras ; il existe une saillie de la face postéro-externe du coude. La flexion est normale, l'extension possible jusqu'à 120°.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective, ni objective dans le territoire du cubital.

Par contre, la force musculaire, mesurée au dynamomètre, est nettement diminuée : 45 à droite et 50 à gauche, le malade étant droitier.

L'examen des différents muscles innervés par le cubital les montre paralysés :

Les muscles hypothénariens, atrophiés, sont presque totalement paralysés : la flexion et l'adduction du 5e doigt sont difficiles, l'opposition très faible.

Les interosseux participent à cette paralysie, surtout ceux des 5e, 4e et 3e espaces.

La force musculaire des fléchisseurs profonds des 3e et 4e doigts est notablement diminuée.

Au niveau de l'éminence thénar, l'intégrité est presque complète, sauf pour l'adducteur dont la force est légèrement diminuée, sans qu'on puisse retrouver le signe de Froment.

Les réflexes sont parfaitement normaux, tant pour le cubito-pronateur, pour le radio-palmaire et l'olécranien.

L'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence incomplète au niveau des muscles de la main innervés par le cubital, et complète au niveau des muscles de l'avant-bras.

Il s'agit donc d'une névrite du cubital qu'il nous a paru intéressant de relater en raison de la rareté de ces faits. En effet, si un certain nombre de cas de névrite tardive après fracture, ont été signalés, nous n'avons pas retrouvé d'observation analogue après luxation.

IV. — **Sur le traitement de la maladie de Dupuytren**, par MM. Albert Charpentier et L. C. Bailleul.

Nous présentons à la Société un malade atteint aux deux mains d'une rétraction de l'aponévrose palmaire et qui est venu consulter, comme un certain nombre de malades analogues, dans un service de neurologie. L'un de nous a eu l'occasion, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Ba-

binski, d'observer et de traiter plusieurs malades dont la rétraction aponévrotique n'était pas aussi importante, n'avait pas encore provoqué une flexion des premières phalanges aussi accusée que chez notre malade. Dans les cas de rétraction aponévrotique au début ou tout au moins à évolution très lente, l'un de nous a obtenu des résultats satisfaisants, de grandes améliorations fonctionnelles en associant pendant trois ou quatre mois trois moyens thérapeutiques : dans une séance on faisait usage de l'étincelle médiate de haute fréquence, dans la séance suivante — à quelques jours d'intervalle — on employait l'électrolyse négative au moyen d'une aiguille enfoncée obliquement dans la bandelette fibreuse et dans une troisième séance on pratiquait des scarifications assez profondes avec le scarificateur des dermatologistes. Puis la série thérapeutique recommençait dans le même ordre.

En présence de ce malade-ci, âgé de 50 ans, dont la rétraction a débuté il y a plus de 20 ans et qui est venu consulter parce qu'il ne pouvait plus ouvrir la main droite assez largement pour saisir certains objets tels qu'un verre, nous avons donné la préférence à la chirurgie, et c'est le résultat des opérations pratiquées il y a un an que nous soumettons à votre appréciation.

La rétraction, à la main droite, prédominait sur deux bandes longitudinales : la première traversait la région thénarienne suivant une ligne qui, partant du milieu de la paume à deux travers de doigts du poignet aboutissait à la 2e phalange du pouce ; la deuxième partait du même point de la paume et se dirigeait en droite ligne jusqu'à la 3e phalange du quatrième doigt.

L'opération a consisté à enlever les bandelettes prétendineuses de l'aponévrose palmaire, lesquelles bandelettes sont enlevées avec les fibres qui vont de leur face antérieure à la face profonde de la peau. Celle-ci est reséquée avec la bandelette aponévrotique. Sous la bandelette apparaît la loge tendineuse du fléchisseur correspondant, et sur ses flancs sont les nerfs et les vaisseaux digitaux. L'obligation d'enlever la peau rétractée et très intimement pénétrée par les fibres venues de l'aponévrose rend impossible une action complète en une seule séance opératoire, à moins que les lésions soient peu développées. Il faut procéder en plusieurs temps dont chacun comprend en général un doigt et souvent le pouce et l'auriculaire. Ce sont d'ailleurs les doigts au niveau desquels on dispose de téguments souples, thénariens et hypothénariens. Il est important que la peau, le doigt une fois redressé, ne soit pas tendue à l'excès. Nous n'avons pas eu de mortification, mais elle est théoriquement possible. Un appareil plâtré maintient l'extension complète des doigts ; il est enlevé en même temps que les fils le dixième jour.

Ce malade a été opéré en trois temps, chacun à un mois d'intervalle : 26 janvier, 26 février, 26 mars 1925. Comme vous pouvez vous en rendre compte, le résultat est remarquable et le malade dit lui-même qu'il a recouvré la possibilité d'accomplir tous les actes manuels.

V. — Forme pseudo-pottique cervicale de la névraxite épidémique, Les hypertonies parkinsoniennes localisées, par M. Sicard.

Si je vous présente aujourd'hui ce jeune garçon dont l'observation clinique a été incomplètement étudiée au point de vue des recherches de laboratoire, c'est qu'il est à Paris, de passage seulement, et que ce cas va me permettre de vous entretenir d'une modalité clinique spéciale de la névraxite épidémique : la forme pseudo-pottique cervicale dont j'ai eu l'occasion dans ces dernières années d'observer deux autres faits — indiscutables ceux-là — puisqu'ils ont été contrôlés évolutivement pendant une période de temps très prolongée.

Ces deux faits mettent en relief tout l'intérêt clinique diagnostique du Parkinson localisé, ou du moins des hypertonies parkinsoniennes limitées à une région du corps, à un segment arthro-musculaire de l'organisme.

Observation I. — Adolescent de 16 ans, M. de C..., examiné avec le Dr Alberto. En mi-février 1924, diplopie, céphalée et fébricule. On porte le diagnostic d'encéphalite. La diplopie dure deux à trois jours, avec somnolence extrême puis s'efface pendant une semaine environ, revient à deux ou trois reprises, pour disparaître à la fin de février complètement. Du mois de mars au mois de mai, amélioration progressive, quasi-guérison. En juin 1924, douleurs vives à la nuque, fixité de la tête, raideur cervico-humerale.

On examine les sinus sphénoïdaux. Ils sont trouvés sains. Fond d'œil normal. Radiographie cervicale ne donne aucune indication pathologique. Le liquide céphalo-rachidien est trouvé normal. Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs exagérés, sans signes pyramidaux vrais. Un de nos collègues, tout à fait compétent en orthopédie, fait le diagnostic de Pott cervical inférieur au début, chez un encéphalitique. Une minerve est appliquée pendant deux mois (août et septembre 1924). Les douleurs persistent malgré l'application de la minerve. Nous examinons le malade. La minerve est enlevée. Les douleurs cervicales s'atténuent. Le cou récupère une certaine mobilité L'état d'hypertonie cervico-scapulaire s'est amélioré depuis 1924, surtout pendant les périodes d'été ou de séjour à la campagne ; on ne note plus parfois qu'un regard un peu fixe, et une mimique faciale moins expressive. Aucun symptôme clinique ou radiographique de compression pottique ou d'arthrite rhumatismale n'est apparu, durant ces deux années.

Observation II. — Jeune homme de 22 ans, observé avec le Dr Baur en 1922. Légers troubles oculaires sans diplopie, puis progressivement en huit à dix jours douleurs cervico-scapulaires violentes, raideur cervicale extrême, avec mobilité parfaite des membres supérieurs et inférieurs. Température entre 37°2 et 37°9. Le tableau clinique est celui d'une arthrite cervicale subaiguë. La raideur cervicale, l'immobilisation du rachis supérieur ont persisté plusieurs mois (de mars à novembre 1922) simulant l'aspect du Pott cervical. Mais la radiographie est toujours restée muette.

Certains signes d'hypertonie de la face, et surtout une hypersomnie tout à fait anormale survenue de septembre 1922 à novembre 1922 ne paraissent laisser aucun doute sur le diagnostic de névraxite.

Depuis lors, l'évolution générale s'est montrée favorable. Le malade a pu reprendre à peu près complètement contact avec sa vie sociale et professionnelle. Localement la détente musculaire s'est produite et la mobilité cervicale est redevenue à peu près normale.

Observation III. — C'est celle du petit malade R... que nous vous présentons, 11 ans. Vers mars 1925, lassitude générale, courbature, sans somnolence anormale, quelques troubles oculaires, sans diplopie, mais avec fatigue rapide de la vision à la lec-

ture et tics des yeux. La mère nous dit que son enfant a « écarquillé rythmiquement les yeux » d'une façon à peu près constante pendant un certain temps. A la même époque, R..., au retour de la classe, se jetait sur un divan, une chaise longue, avec nécessité de repos horizontal.

Vers juillet 1925, tics de la face plus fréquents, grimaces, « tirait sur ses lèvres » avec mouvements de succion.

Enfin, dans une troisième étape, vers septembre 1925, fièvre vespérale légère, raideur des muscles de la nuque, douleur à la percussion vertébrale, quasi-impossibilité de toute flexion ou mobilisation du rachis cervical, et enfin, progressivement atrophie musculaire symétrique des muscles des épaules et des membres supérieurs, donnant l'impression d'une orgopathie radiculaire scapulo-humérale.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et surtout ceux des membres inférieurs sont exagérés, mais sans aucun signe de réaction pyramidale vraie, pas de clonus, pas de Babinski, pas de Mendel. La marche n'est pas spamodique.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ou à la face. Les sphincters sont normaux.

Les réactions électriques montrent (Dr Petit) des troubles quantitatifs seuls des muscles des ceintures scapulo-humorales, des bras, des avant-bras, sans réaction de dégénérescence.

La radiographie faite sous plusieurs incidences, latéralement et antéro-postérieure, ne permet de déceler aucune lésion osseuse.

Enfin, depuis quelques semaines, l'enfant spontanément s'améliore.

L'évolution de ce syndrome paraît bien se rattacher à celle de la névraxite épidémique. La localisation cervicale avec raideur imprime à ce jeune malade un aspect clinique spécial, du type pseudo-pottique.

Ainsi, voici deux observations (obs. I et II) qui ne laissent guère de doute sur la réalité d'une modalité clinique pseudo-pottique cervicale de névraxite. Par contre, l'observation III est plus discutable. Il n'y a jamais eu, ici, ni somnolence, ni diplopie. Seuls les tics, les clonies de la face. la fatigue anormale, une légère élévation de température, l'absence de tout signe radiographique osseux permettent de suspecter le diagnostic de raideur cervicale localisée « névraxitique ». Mais il s'agit là d'un diagnostic d'attente. Nous nous proposons, au prochain retour de ce jeune enfant, de pratiquer une ponction lombaire et un examen sous-arachnoïdien au lipiodol (1).

Il est certain qu'en l'absence de toute réaction humorale ou biologique témoignant de la réalité clinique de la maladie « encéphalitique », deux écueils nosologiques sont également à éviter, celui d'accepter trop facilement le diagnostic d'encéphalite, ou celui de méconnaître un syndrome fruste de la maladie. Il n'est pas, en effet, de masques cliniques nerveux plus insidieux que ceux sous lesquels peut se cacher la « névraxite épidémique ».

M. Long. — L'observation de M. Sicard pose la question des arthrites au cours de l'encéphalite épidémique : elles ne sont probablement pas

(1) Les réserves faites au sujet de l'Obs. III étaient justifiées. Le liquide céphalo-rachidien présentait de la dissociation albumino-cytosique et le lipiodol sous-arachnoïdien pratiqué par voie lombaire, avec mise consécutive du jeune sujet en position déclive, s'est arrêté en arrêt pathologique vers le 6e segment cérébral. Il y a donc compression cervicale, et il ne serait guère permis de maintenir un diagnostic associé de névraxite et de néoformation rachidienne.

exceptionnelles. Nous avons eu l'occasion d'observer une femme qui a eu deux atteintes d'encéphalite ; au cours de la seconde, survenue en septembre dernier, elle a présenté des symptômes cérébro-spinaux et radiculaires, et en même temps des névrites périphériques (signe de Lasègue, douleurs à la pression des masses musculaires) et une arthrite scapulo-humérale. Actuellement cette dernière s'améliore lentement, en même temps que l'atrophie musculaire et les signes de névrites, mais elle cause encore une raideur articulaire qui nécessite un traitement spécial. Ces faits montrent que les formes périphériques de l'encéphalite épidémique peuvent avoir des localisations assez complexes.

M. Barré (de Strasbourg). — J'ai vu quelques sujets qui avaient été atteints d'encéphalite épidémique certaine et dont la seule, ou très prédominante séquelle était constituée par une contracture des muscles du cou simulant dans une certaine mesure la contracture symptomatique du mal de Pott cervical. Je crois donc qu'il y a un certain intérêt à mettre en relief cette forme spéciale (mais probablement assez rare), puisqu'elle peut être méconnue et l'objet de diagnostic et de traitement erronés.

Mais je dois avouer que le malade qui nous est présenté diffère notablement de ceux que j'ai pu observer et dont je viens de rappeler les principaux caractères et je me demande si nous avions bien le droit de décerner l'hypothèse de névraxite épidémique aux quelques troubles qu'il aurait par ailleurs présentés.

Je suis donc de l'avis de M. Sicard, mais seulement quand il confesse que, sans le souvenir des « contractures du cou névraxiques » qu'il avait vues auparavant, il n'aurait jamais pensé à cette affection chez le malade qu'il nous montre aujourd'hui.

M. Vincent. — J'ai observé deux faits qui me paraissent du même ordre que ceux relatés par M. Sicard.

Les deux malades avaient été immobilisés en position horizontale et dans un corset plâtré par des chirurgiens spécialistes, pendant plusieurs mois. Quand le plâtre fut enlevé, leur colonne vertébrale était aussi raide qu'avant l'immobilisation, chez les deux on pouvait retrouver l'encéphalite initiale.

Voici les traits principaux de ces observations.

M. R..., 24 ans, vint me consulter le 2 avril 1924 pour des douleurs dans le cou, dans la région lombaire, avec difficulté des mouvements. Il a été plusieurs mois immobilisé à Roscoff dans un corset plâtré, pour un mal de Pott. Il fait remonter à la grippe, qu'il a eue fin 1918, ses douleurs vertébrales et sa faiblesse des jambes. Cette grippe a été longue et s'est accompagnée de diplopie.

A l'examen, raideur de la colonne cervicale qu'il est impossible d'infléchir complètement, raideur de la colonne lombaire dont on ne peut redresser la courbure postérieure. Les mouvements volontaires sont limités et très douloureux. Cependant, à la région lombaire et à la région cervicale,

la rigidité n'est pas absolue comme dans le mal de Pott ; les intervalles interépineux s'élargissent sous le doigt en une certaine mesure dans les mouvements de flexion. A cause de la rigidité, des douleurs vertébrales, de la difficulté de la marche, il lui est injecté du lipiodol arachnoïdien par voie occipitale. Le lipiodol tombe instantanément comme une masse au fond du cul-de-sac sacré. Des radiographies faites à ce moment, c'est-à-dire après plus de trois ans de raideur, montrent qu'il n'existe pas de lésion vertébrale apparente.

Aucune modification des réflexes tendineux et cutanés.

L'autre malade, Mlle T..., 20 ans, me vint consulter après un séjour à Berck où elle est restée trois ans dans un appareil plâtré. Cette jeune fille a été atteinte d'une encéphalite typique en 1919 avec hypersomnie et diplopie. Elle se souvient que déjà elle souffrait beaucoup entre les épaules et dans la région lombaire. En 1921, c'est-à-dire deux ans après, la colonne vertébrale est si douloureuse et si raide qu'elle consulte un médecin qui pense à un mal de Pott et l'envoie à Berck. Bien que les radiographies ne montrent aucune lésion de la colonne vertébrale, la raideur et les douleurs sont telles que la malade est mise dans un corset plâtré. Elle y restera pendant trois ans. Elle fut radiographiée à plusieurs reprises pendant cette période ; à aucun moment il ne fut trouvé de lésion vertébrale. L'un des médecins qui lui donnait ses soins, ancien interne de M. Babinski, me dit que cette raideur lui parut toujours bizarre, mais que, faute de mieux, il avait immobilisé la malade.

Au moment où je la vois (avril 1924), elle présente une raideur vertébrale, étendue de la région cervicale à la région lombaire. A la palpation, la sensation de chaînon est manifeste dans les muscles contracturés. La marche est difficile par suite de la raideur vertébrale douloureuse. Aucune modification des réflexes tendineux et cutanés.

On pense à une raideur vertébrale postencéphalitique et on la qualifie déjà de parkinsonnienne.

Ces deux observations montrent, à n'en pas douter, que chez certains malades, consécutivement à l'encéphalite, il peut s'établir une raideur douloureuse de la colonne vertébrale qui pendant plusieurs années en impose pour un mal de Pott.

NOTE. — Depuis que ces notes ont été rédigées, j'ai cherché ce que sont devenus ces malades qui habitent la province. La mère de la deuxième malade m'écrit : « Ma fille est rétablie depuis un an, elle se porte bien. » Le premier malade répond lui-même qu'il souffre toujours de la colonne vertébrale et qu'il se fatigue facilement. Cependant, quoique longtemps couché, chaque jour, il va et vient. Rien n'autorise à penser qu'il soit maintenant atteint d'un mal de Pott.

VI. — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée depuis sept mois. Très grande amélioration**, par MM. de Martel et Clovis Vincent.

(A paraître dans un prochain numéro.)

VII. — Epilepsie jacksonienne. — Tumeur cérébrale visible à la radiographie, par M. O. Crouzon et Mlle Claire Vogt.

Nous présentons une malade atteinte de crises jacksoniennes dues à une tumeur cérébrale visible à la radiographie.

Il s'agit d'une malade, âgée de 26 ans, qui est venue consulter pour des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Ces crises remontent à l'âge de 9 ans. Elles survenaient d'abord régulièrement tous les mois ; puis, dans ces dernières années, elles se sont espacées et ne se reproduisent plus que tous les 2 mois. Ces crises sont toujours précédées d'une aura motrice : c'est une raideur de la jambe gauche, quelques soubresauts dans le bras gauche, parfois un peu de diplopie. L'aura dure 5 minutes. Elle est suivie de la crise qui a toujours un début brachial, commençant par les doigts de la main gauche qui se fléchissent fortement dans la paume. La face se prend ensuite ; la jambe gauche, en dernier lieu, celle-ci reste raide pendant toute la crise et n'est pas animée de secousses. La crise dure 5 minutes. La malade ne perd pas connaissance. Elle accuse des douleurs violentes dans le bras convulsé, sa vision devient trouble. Elle présente toutefois un léger état confusionnel ; elle a l'impression d'être entourée de personnes qui la regardent, elle leur parle, appelle au secours.

Dans les premières années de l'affection, sitôt après la crise, survenait une céphalée extrêmement vive, localisée à la région temporo-pariétale droite, qui persistait quelques heures, une journée au maximum. Depuis quelques années, les céphalées post-comitiales ont beaucoup diminué d'intensité. Par contre, la malade accuse une céphalée légère, mais permanente et diffuse. De même, autrefois après ses crises, la malade avait des vomissements abondants. Depuis 5 ans, elle n'a plus que quelques sensations nauséeuses.

Outre ses crises, la malade présente des manifestations ayant certains caractères des équivalents épileptiques : subitement, elle est prise d'une peur irraisonnée, s'accompagnant d'angoisse, de palpitations, de sueurs. Lorsque ces frayeurs surviennent le jour, elles se manifestent par de petites fugues : la malade se sauve de la pièce où elle se trouve. Ces crises durent quelques secondes et cessent aussi brusquement qu'elles ont débuté. Pour terminer, ajoutons que la malade a des oublis très fréquents, que le travail intellectuel lui est pénible — et que même à l'école, avant le début des ses crises, elle apprenait difficilement.

A l'examen, on constate que la malade se sert moins volontiers de son membre supérieur gauche. Elle est d'ailleurs, dit-elle, fort maladroite de cette main. Toutefois, il n'y a pas de diminution appréciable de la force musculaire ; au dynamomètre : 30 à droite, 25 à gauche. Contrastant avec cette force musculaire conservée, il existe une hypotonie très marquée à gauche. Ses réflexes tendineux sont exagérés de ce côté.

Aux membres inférieurs, il n'y a pas de troubles de la marche. A gauche, on constate une légère diminution de la force des fléchisseurs. Les réflexes tendineux sont plus vifs qu'à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe cutané plantaire, difficile à rechercher, ne se montre en extension qu'après avoir réchauffé les pieds de la malade. Il existe un signe de la flexion combinée de la cuisse sur le tronc très net.

Outre ces signes, on constate au membre supérieur gauche quelques symptômes intéressants, d'apparence cérébelleuse, mais en différant toutefois, et peut-être liés à l'atteinte pyramidale. C'est ainsi que souvent, mais d'une façon inconstante, l'index gauche est porté sur le nez, d'une façon lente et saccadée, que l'on note de l'adiadococinésie à gauche, mais : typique : les doigts s'écartant les uns des autres de plus en plus. On retrouve cette déformation de la main au maximum lorsqu'on demande à la malade, les bras étant étendus, de porter les mains alternativement en supination et en pronation. Ses doigts forment alors un éventail, tandis que la paume de la main se creuse et se retourne. A noter la lenteur extrême des mouvements. La malade dit avoir cette attitude de la main spontanément lorsqu'elle laisse tomber un objet, qu'elle a une frayeur.

Le reste de l'examen neurologique est négatif : les sensibilités superficielles et profondes sont absolument normales. Aucun trouble oculaire. Pas de stase papillaire. Rien du côté des nerfs craniens.

A la ponction lombaire : tension prise au manomètre de Claude en position couchée = 19. Albumine = 0,25. Cellule de Nageotte = 0,5. Benjoin colloïdal et Wassermann négatifs.

Chez cette malade, nous avons eu la surprise de trouver une tumeur visible à la radiographie.

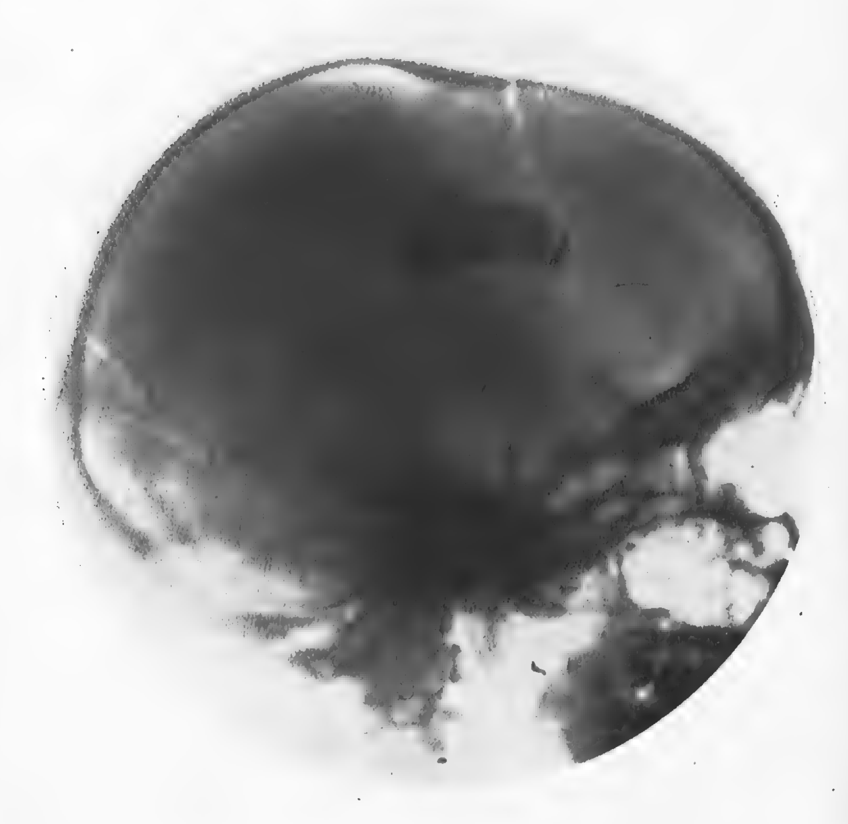


Fig. 1.

Sur une radiographie de profil, on constate une ombre noire ayant 5 cmc de long, 2 cm. de haut. Cette ombre est séparée par 2 sillons en 3 masses. Le contour en est irrégulier, légèrement dentelé. Cette tumeur est à 3 cm. du bord supérieur du crâne, son extrémité antérieure à 5 mm. de la ligne médiane frontale.

Sur une radiographie de face, la tumeur se voit dans la partie droite du crâne, comme une image haute de 3 cm. sur deux de large, paramédiane, à 2 cm. environ de la ligne médiane.

Il s'agit donc d'une tumeur calcifiée, très profonde, qui paraît localisée dans le centre ovale, au voisinage immédiat du ventricule latéral droit. Une ventriculographie pourrait être précieuse dans la localisation exacte de cette tumeur.

Quant à l'origine de cette tumeur, elle est plus difficile à déterminer.

Dans les antécédents de la malade, on note tout d'abord un traumatisme obstétrical:

sa mère a été accouchée au forceps et l'enfant aurait porté pendant longtemps une cicatrice dans la région tempo-pariétale droite.

Pas de maladies infectieuses, sauf une varicelle à 5 ans.

Les crises jacksoniennes ont débuté à 9 ans avions-nous dit. Elle a été soignée successivement par M. Chaslin, puis par M. Babinski qui a suivi cette malade assez longtemps. A un certain moment, il lui aurait fait un traitement antisyphilitique qui n'a pas amené d'amélioration.

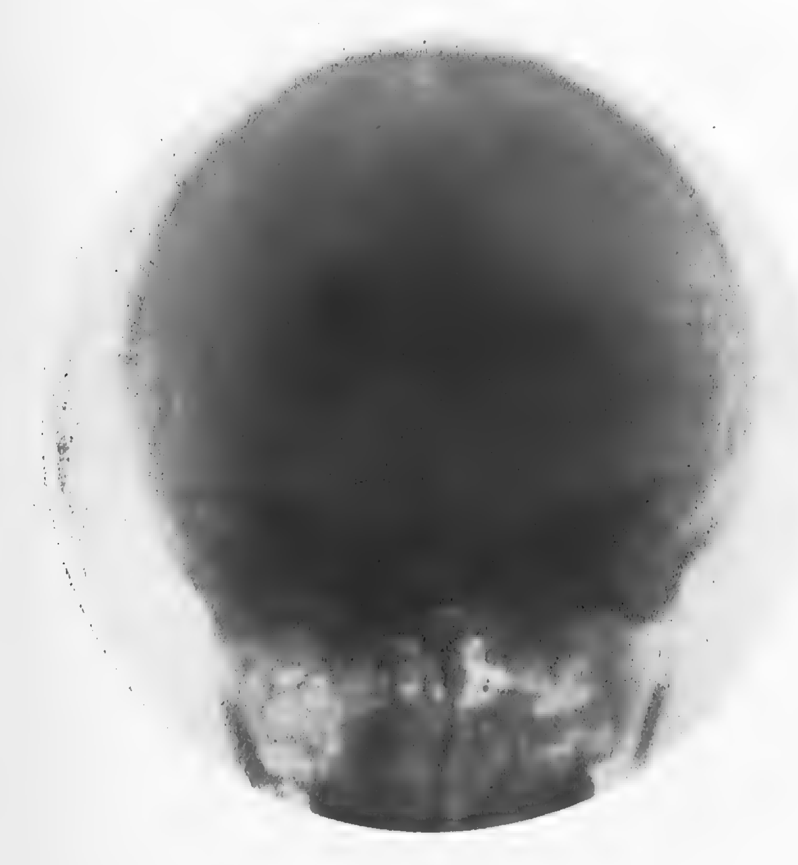


Fig. 2.

Mariée à 23 ans, elle a eu un enfant en bonne santé. En 1925, elle a été opérée à Lariboisière d'un petit kyste hydatique du foie.

D'après ces antécédents, la syphilis semble devoir être éliminée comme origine de cette tumeur. L'hypothèse d'un kyste hydatique calcifié est peu probable malgré le kyste du foie enlevé l'an dernier.

La tumeur est-elle une hémorragie calcifiée, produite par le traumatisme obstétrical, est-ce un psammome développé aux dépens des plexus choroïdes, un gliome ayant régressé et s'étant calcifié ? On ne peut faire que des hypothèses.

Cette malade nous a surtout paru intéressante à présenter pour la belle image de tumeur cérébrale que l'on obtient à la radiographie, les tumeurs cérébrales visibles à la radiographie étant relativement peu fréquentes.

D'autre part, cette tumeur paraît être restée stationnaire ; les radiographies faites, il y a quelques années, à la Pitié, sont exactement superposables à celles que M. Puthomme a faites à la Salpêtrière.

Enfin, il est intéressant de remarquer que cette tumeur, bien que siégeant en plein centre cérébral, détermine comme unique symptôme depuis 17 années des crises jacksoniennes typiques.

Dr Barré (de Strasbourg). — J'ai eu l'occasion d'observer avec mon collègue le professeur Leriche une malade très comparable à celle qui nous est présentée.

Il s'agissait aussi d'une jeune fille atteinte de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne qui étaient devenues de plus en plus fréquentes et avaient un point de départ crural. Les radiographies de face et de profil avaient montré une tache sombre très nette occupant très sensiblement le siège de celle qu'on nous montre aujourd'hui et située dans le centre ovale.

L'intervention permit de trouver dans la profondeur, tout près de la paroi du ventricule latéral, qui fut ouvert (sans dommage apparent) une tumeur volumineuse dure, adhérente aux tissus environnants ; elle put être enlevée grâce à une dissection prudente. Il s'agissait très probablement d'un tuberculome calcifié.

Les suites immédiates de l'intervention furent excellentes ; les crises jacksoniennes disparurent pendant un certain temps, et la malade put même se servir de son membre paralysé, pendant quelques jours. Mais bientôt après, les accidents reparurent, et la malade mourut quelques mois après l'intervention.

Peut-être est-il plus indiqué de ne pas enlever la tumeur, si les accidents de la malade qui nous est présentée aujourd'hui permettent de temporiser ou même d'être amendés par le traitement banal de l'épilepsie qui peut se montrer souvent efficace même dans les cas d'accidents Bravais-Jacksoniens.

M. Souques. — L'intéressante observation de M. Crouzon et de Mlle Vogt rappelle, sous plusieurs rapports, celle que j'ai rapportée ici, il y a cinq ans. Il s'agissait d'un psammome visible à la radiographie. La tumeur fut enlevée par de Martel, et depuis lors la malade est guérie. Mais il s'agissait d'une tumeur située à la surface de l'hémisphère. Ici, au contraire, la tumeur est centrale, située, semble-t-il, dans le ventricule latéral et développée peut-être aux dépens des plexus choroïdes. Pour l'atteindre, il faudrait traverser l'hémisphère, et on risquerait de produire des dégâts redoutables. Je n'oserais pas donner le conseil d'aller à sa recherche.

M. André Léri. — Il ne faut pas oublier une variété de tumeurs calcifiées qui est peut-être la plus fréquente, je veux parler des tubercules crétifiés.

Des tubercules de ce genre, même volumineux, peuvent exister dans le cerveau en se manifestant par un minimum de symptômes. J'ai le souve-

nir d'avoir trouvé autrefois, à Bicêtre, non sans grande surprise, à l'autopsie d'un vieillard mort d'une affection indépendante, un véritable *bloc de pierre*, qui avait un volume d'au moins un bon centimètre cube, et qui était logé en plein milieu d'un pédoncule cérébral : or, il s'agissait d'un tubercule crétifié.

VIII. — **Sclérose latérale amyotrophique avec contracture intense du type extrapyramidal (hypertonie plastique et exagération des réflexes de posture). Discussion de son étiologie encéphalitique**, par MM. Georges Guillain et Th. Alajouanine.

A côté des scléroses latérales amyotrophiques où l'importance prépondérante de l'atteinte de la corne antérieure réalise un tableau surtout poliomyélitique et même parfois « pseudo-polynévritique », il est des formes où la contracture plus ou moins marquée traduit, avec l'exagération des réflexes tendineux, l'atteinte pyramidale qui, dans les formes précédentes, pourrait, cliniquement, sembler presque nulle. On sait d'ailleurs que c'est, en constatant l'existence de contracture au niveau des membres inférieurs, dans certains cas d'amyotrophie progressive du type Aran-Duchenne, que Charcot supposa cliniquement l'existence d'une sclérose latérale, avant de la vérifier anatomiquement et d'établir ainsi la description de la maladie à laquelle son nom reste attaché.

Cette contracture de la sclérose latérale amyotrophique se comporte d'ordinaire comme une contracture pyramidale classique, généralement discrète, plus ou moins modifiée d'ailleurs par l'importance du syndrome poliomyélitique. C'est un aspect fort différent que revêt la contracture chez la malade que nous présentons à la Société. En plus d'un élément pyramidal indiscutable qui se traduit par la pronation du poignet, le renforcement syncinétique, on observe ici une contracture revêtant tous les caractères de la contracture extrapyramidale : hypertonie plastique avec saillies et tonus musculaires spéciaux, décontraction en plusieurs temps, exagération des réflexes de posture. On croirait vraiment palper et mobiliser un membre parkinsonien lorsqu'on explore les membres supérieurs de cette malade.

C'est cet aspect spécial de la contracture au cours d'une sclérose latérale amyotrophique qui nous a paru, ainsi que quelques autres particularités de début et d'évolution, permettant de poser l'hypothèse d'une étiologie encéphalitique, digne de retenir l'attention.

*
* *

Cette femme de 38 ans se présente actuellement avec une atrophie Aran-Duchenne bilatérale avec griffe, de l'exagération des réflexes tendineux, surtout aux membres supérieurs, de la contracture très marquée prédominante aux mêmes membres, enfin des signes bulbaires : troubles de la déglutition et de la phonation, clonus du maxillaire inférieur.

Le début de ce syndrome a eu lieu il y a un an, caractérisé par l'apparition, en mars 1925, de fourmillements, de sensations de doigts enflés, de gêne progressive dans les mouvements de la main droite ; à partir d'août, l'amaigrissement des muscles de cette main évolua progressivement, augmentant la gêne motrice, en même temps que la malade remarquait la raideur de tout son membre supérieur, qu'elle souffrait d'élancements pénibles à ce niveau. Nous l'avons observée pour la première fois en novembre 1925 ; il existait alors une atrophie Aran-Duchenne typique avec griffe et une contracture considérable de tout le membre supérieur droit qui ne s'est guère modifiée depuis ; la malade accusait quelques fourmillements au niveau de la main du côté opposé où l'on pouvait déjà noter un léger aplatissement de l'éminence thénar et du premier espace interosseux, une hypertonie discrète du membre supérieur gauche. Dans les mois suivants, l'atrophie Aran-Duchenne évolua rapidement du côté gauche. Il y a un mois et demi, on remarquait des modifications de la parole, plus lente, nasonnée, et il apparaissait des troubles de la déglutition qui n'ont fait qu'augmenter depuis.

A l'heure actuelle, l'attention est attirée aussitôt par l'atrophie Aran-Duchenne bilatérale, prédominant à droite avec griffe très marquée ; les membres supérieurs sont en demi-flexion, avec pronation forcée de l'avant-bras et du poignet. L'atrophie ne dépasse guère la main ; les masses musculaires de l'avant-bras, du bras, de l'épaule présentent un relief anormal, surtout chez une femme. On ne note de secousses fibrillaires qu'au niveau de l'éminence thénar et du premier espace interosseux. La pression des muscles est douloureuse, et il existe des crampes assez pénibles au niveau des deux membres supérieurs. La contracture y est très considérable, plus marquée à droite qu'à gauche. La force musculaire est très diminuée pour l'ensemble du membre supérieur droit alors qu'au début la parésie prédominait sur les fléchisseurs, ce que l'on note encore à gauche. Dans les mouvements volontaires, on voit apparaître une sorte de tremblement régulier qui n'existe nullement au repos.

Au membre inférieur, il n'existe pas d'atrophie, ni de modification de la force, bien que la malade accuse depuis peu du dérobement passager de la jambe droite et qu'on note à ce niveau un certain degré de contracture, nullement comparable d'ailleurs à celle des membres supérieurs.

Les réflexes tendineux et périostés sont très exagérés au niveau des membres supérieurs, avec diffusion de la réponse ; ils sont très vifs aux membres inférieurs. Il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

A la face, on décèle un peu d'atonie dans le domaine du facial inférieur ; le réflexe naso-palpébral est très vif ; le réflexe massétérin est très exagéré, sa recherche déclanchant fréquemment du clonus du maxillaire inférieur. La voix est lente, nasonnée, par moments avec achoppement ; le voile du palais se contracte bien et son réflexe est normal ; les liquides reviennent cependant par le nez, et la malade s'étouffe parfois en avalant les aliments solides ; la langue reste normale.

L'examen électrique a montré à M. Bourguignon l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles de la main et de l'avant-bras avec des chronaxies non homogènes, certaines fibres ayant des chronaxies augmentées avec léger galvanotonus comme dans les processus dégénératifs, d'autres dans le même muscle ayant leurs chronaxies diminuées comme dans les états de rigidité centrale.

Ajoutons que la ponction lombaire a permis de constater que le liquide céphalo-rachidien était absolument normal. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

* * *

Après ce bref exposé de l'ensemble du tableau qu'offre cette malade, il nous faut revenir sur deux points particuliers qui constituent les faits dignes de retenir l'attention : les caractères de la contracture des membres supérieurs ; l'existence d'un épisode d'encéphalite probable antérieur à l'installation de ce syndrome de sclérose latérale amyotrophique.

La contracture est ici un fait pour le moins aussi important que l'amyotrophie Aran Duchenne. Elle est d'une intensité exceptionnelle dans ce cas de sclérose latérale amyotrophique. Au niveau de l'épaule, elle est très difficile à vaincre. Elle prédomine en effet nettement au niveau de la racine du membre, le bras étant soudé au tronc ; elle est encore très intense, quoique moindre, au niveau du coude et du poignet. L'attitude de pronation qui se reproduit aussitôt, la flexion de la main sur l'avant-bras avec saillie des tendons des fléchisseurs au niveau du poignet sont deux caractères qui la rapprochent de la contracture pyramidale ; il faut y joindre un renforcement très net de la flexion des doigts et de l'avant-bras sur le bras dans l'acte de serrer la main du côté opposé, autrement dit, l'existence d'une syncinésie de coordination. Mais toute une série d'autres caractères lui donnent un aspect très spécial qui montre qu'à l'élément pyramidal de cette contracture s'ajoute un élément extrapyramidal. En plus de sa prédominance à la racine du membre, c'est l'existence du relief plein, bien saillant des muscles de l'avant-bras et du bras, et c'est leur consistance accrue ; c'est le fait que, dans la mobilisation des segments du membre, surtout au niveau du coude, on sent la contracture épouser chacun de ces déplacements, donnant cette sensation de décontraction en plusieurs temps quand on étend l'avant-bras, sensation semblable à celle perçue dans le phénomène de la roue dentée chez le parkinsonien ; c'est enfin le fait que les réflexes de posture, tant au poignet qu'au niveau du coude, sont exagérés. Tous ces caractères qui sont ceux de la contracture extra-pyramidale et que l'on rencontre très nettement dans l'hypertonie parkinsonienne s'ajoutent donc ici à l'attitude de la contracture pyramidale avec syncinésies et exagération des réflexes tendineux et lui donnent un aspect très spécial. Il faut ajouter que la contracture est également marquée au niveau des muscles du cou avec les mêmes caractères, qu'elle

est par contre discrète aux membres inférieurs où l'on a cependant aussi, mais à un degré moindre, des réflexes de posture vifs.

Un deuxième point est à souligner chez notre malade. Un peu plus de deux ans avant l'installation du syndrome actuel, on relève dans son histoire l'existence d'un épisode morbide ainsi caractérisé. Elle fut prise, en décembre 1922, de phénomènes douloureux très violents à type de pincement, d'arrachement, siégeant au niveau de la nuque, de la région scapulaire, de la région intercostale et des membres supérieurs ; ces douleurs s'accompagnèrent d'insomnie pendant près de deux mois. Il n'y eut pas de diplopie. Après cet épisode persista quelque temps de l'asthénie ; dans l'intervalle, rien de notable ne fut remarqué ; mais à nouveau, quand débuta l'amyotrophie, reparurent des troubles du sommeil sous forme d'accès de somnolence diurne auxquelles la malade ne pouvait résister et qui s'accompagnaient de sensations d'abattement, d'anéantissement. L'existence de ces troubles du sommeil et de ces algies nous avait fait, à notre premier examen, devant le type de la contracture alors unilatérale et paraissant déborder de beaucoup en importance l'atrophie, supposer le développement d un syndrome postencéphalitique.

* * *

Tels sont les faits qui nous ont semblé dignes d'être notés chez cette malade. Il ne semble pas douteux qu'il s'agisse bien ici du *syndrome* de la sclérose latérale amyotrophique ; la progression de l'atrophie Aran-Duchenne d'abord unilatérale, puis rapidement bilatérale, l'exagération des réflexes tendineux, le développement enfin de troubles bulbaires qui dénote nt une évolution rapide ne permettent pas d'envisager une autre hypothèse.

Ce qui est très particulier, c'est le contraste entre l'amyotrophie et la contracture, et c'est surtout le type de cette contracture. L'amyotrophie est relativement discrète, tout au moins dans son extension, puisqu'elle ne dépasse guère la main, et que les avant-bras, les bras et la ceinture scapulaire ont conservé leurs reliefs normaux, même en certains points plus accusés, plus pleins que normalement chez la femme. La contracture au contraire est intense et diffuse. Dans le complexe sclérose latérale amyotrophique, ici, c'est l'amyotrophie qui est le fait le moins important. Les caractères de cette contracture, nous l'avons dit, sont, pour une grande part, analogues à ceux de la contracture extrapyramidale. Prédominante à la racine du membre tout en étant diffuse, cette contracture est avant tout « plastique », se moulant sur l'attitude imprimée aux segments de membre et s'accompagnant d'exagération marquée des réflexes de posture, à la fois dans leur rapidité de déclanchement et dans la persistance de la contraction tonique. Il convient de souligner la différence que l'on note entre ce mode de contracture et la contracture pyramidale (dont certains éléments existent aussi, nous l'avons noté), et on est frappé des analogies de cette contracture avec la contracture parkinsonienne. Il est certain que si l'on explorait, les

yeux fermés, la motilité passive du bras et de l'avant-bras de cette malade, on ferait le diagnostic de contracture parkinsonienne.

C'est là un fait qui n'a pas été, à notre connaissance, noté dans la sclérose latérale amyotrophique, affection où l'atteinte de la corne antérieure et l'altération pyramidale concomitante rendent l'existence d'une telle contracture particulièrement intéressante. Nous ne saurions d'ailleurs préjuger des rapports pouvant exister entre les lésions médullaires et cette contracture. Est-ce à l'atteinte diffuse du cordon antéro-latéral, à l'atteinte de certaines voies spéciales, voire à l'atteinte plus discrète que de coutume des cornes antérieures, à l'évolution rapide qu'il faut l'attribuer ; nous ne saurions le dire. Nous nous contenterons de rappeler que, dans la sclérose latérale amyotrophique, les lésions de la substance blanche médullaire débordent largement l'aire pyramidale. Il nous paraît évident, étant donnée la même topographie cervicale de l'atrophie et de la contracture, que celle-ci est sous la dépendance de la lésion médullaire.

Un dernier ordre de faits mérite encore d'être pris en considération, c'est l'épisode morbide qui a précédé de deux ans l'éclosion des premiers signes de l'affection. Ces phénomènes douloureux et cette insomnie persistante apparaissant brusquement, avec altération de l'état général, permettraient de supposer l'existence, à ce moment, d'un épisode d'encéphalite à forme algique et insomnique ; de plus, quand débuta l'amyotrophie, reparurent des perturbations du sommeil à type d'accès de somnolence diurne. La première fois que nous vîmes la malade avec une amyotrophie Aran-Duchenne discrète accompagnée de cette hypertonie diffuse de tout le membre supérieur à type plastique, avec absence de balancement du bras dans la marche, nous émîmes l'hypothèse d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec amyotrophie consécutive à la radiculite de la phase initiale. L'évolution rapidement progressive de l'affection, enfin l'apparition récente des signes bulbaires ne permettent plus guère de discuter la réalité de la sclérose latérale amyotrophique. Mais l'on pourrait se demander si un syndrome analogue à la sclérose latérale amyotrophique ne pourrait être produit par l'encéphalite, de même que la syphilis peut donner une amyotrophie extensive avec conservation ou exagération des réflexes. Ce n'est ici qu'une hypothèse que ni l'existence d'un épisode encéphalitique initial, ni même l'intensité de cette contracture pseudo-parkinsonienne ne permettent de résoudre. On a signalé des amyotrophies diffuses et extensives consécutives à l'encéphalite. Mais aucun contrôle anatomique montrant des lésions semblables à celles de la sclérose latérale amyotrophique n'a été noté dans ces cas d'encéphalites prolongées amyotrophiques rapportées par Wimmer, Froment. Il n'est d'ailleurs pas impossible que des infections évolutives du névraxe autres que l'encéphalite puissent donner lieu au début à des perturbations de sommeil, à des algies, et nous l'avons observé dans des cas de sclérose en plaques ; il se pourrait qu'il en fût de même dans la sclérose latérale amyotrophique.

Nous ne faisons donc, ici, que discuter cette question d'étiologie, pour laquelle nous n'avons pas d'arguments probants. Nous avons voulu surtout

mentionner, dans cette affection type du système pyramidal qu'est la sclérose latérale amyotrophique, l'existence possible d'une contracture très spéciale, avec de nombreux caractères du type extrapyramidal.

M. Vincent. — J'avoue que je ne comprends pas très bien actuellement ce qu'on désigne sous le nom de réflexe de posture chez l'homme.

Sherrington a décrit, sous le nom de rigidité posturale, la rigidité que l'on voit apparaître chez les animaux décérébrés par la section transverse de l'isthme cérébral. Il semble bien que la condition de cette rigidité posturale soit la suppression de la voie pyramidale et la persistance de voie descendante née dans le mésocéphale, la protubérance ou les régions adjacentes.

De ce point de vue, on pourrait peut-être soutenir que ce qui réalise le mieux la rigidité posturale est la contracture hémiplégique. En effet, dans les hémiplégies de cause cérébrale, il existe bien une suppression de la voie pyramidale avec persistance des voies descendantes d'origine mésocéphalique s'il en existe...

Quant aux réactions raccourcies et allongées, je rappelle qu'elles s'observent chez le chien spinal dont les voies pyramidales et extrapyramidales sont supprimées.

M. L. Alquier. — Bien des malades présentent, à côté des symptômes caractérisant une affection du névraxe, d'autres troubles difficiles à classer comme dans le cas actuel. Fréquemment, si l'on examine soigneusement ces malades en palpant, non seulement les muscles, mais, en étudiant tout l'ensemble des tissus, on constate l'engorgement lymphatique avec possibilité d'œdèmes par stase lymphatique, des réactions vaso-motrices anormales, enfin des rétractions tissulaires, à caractère spasmodique, qui me paraissent bien devoir être très rapprochées des troubles de l'innervation végétative, spécialement, peut-être, du vagotonus. Sur ces troubles on peut agir, et ainsi, améliorer certains symptômes, jusqu'à ce que se reproduise la cause qui leur a donné naissance. Il y a, je crois, grand intérêt, pratique et nosologique, à mieux étudier ces à-côtés de la neurologie actuelle, c'est ce que j'essaie de faire depuis deux ans, dans le service de M. le Professeur Guillain, à la Salpêtrière.

IX. — **Réflexe oscillatoire hypertonique**, par MM. Ch. Foix et Julien Marie.

Nous avons montré, il y a deux mois, une malade, présentant une modification singulière du réflexe rotulien qui rappelait par bien des côtés le réflexe pendulaire avec cette différence cependant qu'il se produisait chez un sujet en état d hypertonie ; nous l'avions pour cette raison qualifié de réflexe pendulaire et hypertonique. Nous préférons, aujourd'hui, lui donner le nom de *réflexe oscillatoire hypertonique* qui a l'avantage de ne pas préjuger de la nature essentielle du phénomène.

Nous avions dans la même communication envisagé les conditions dans lesquelles le phénomène pouvait s'observer et notamment la question de savoir si les lésions pyramidales suffisaient ou non à le déterminer.

Les malades que nous présentons aujourd'hui apportent une réponse à cette dernière question. Ce sont tous deux des hémiplégiques, l'un atteint d'hémiplégie gauche banale, l'autre d'une forme plus singulière à prédominance crurale.

Tous deux présentent, de façon typique, le réflexe oscillatoire hypertonique : on peut parfois pour une seule excitation noter une centaine d'oscillations et davantage.

Quelques observations sont nécessaires en ce qui concerne :

1° L'aspect même du phénomène ;

2° Les conditions dans lesquelles il se produit chez nos sujets.

En ce qui concerne l'aspect même du phénomène, les oscillations sont régulières, assez semblables à celles que décrit un pendule rigide suspendu par une force élastique de façon à faire un angle avec la verticale : c'est la force élastique qui règle avec la pesanteur l'axe d'oscillation du pendule.

Cependant, la durée de ces oscillations peut être telle qu'il semble difficile que les seules lois de la pesanteur et de l'élasticité l'entretiennent.

Une autre observation suscite les mêmes doutes à ce sujet : On observe parfois, souvent sans grande cause apparente, des renforcements d'oscillation sans excitation extérieure nouvelle — on est amené à penser que c'est le renforcement de l'hypertonie qui a amené ici le renforcement des oscillations, et ceci est d'autant plus net chez un même malade que la jambe est plus éloignée de la verticale. Du même ordre probablement sont les renforcements d'oscillation que provoque une inclinaison en arrière et la diminution que provoque l'inclinaison en avant. Le phénomène, bien entendu, n'a rien de volontaire, mais peut dans une certaine mesure être influencé par la volonté : un de nos malades parvient à l'arrêter au commandement, après un temps perdu qui ne dépasse guère cinq secondes, on voit alors les oscillations diminuer d'amplitude et cesser.

Dans les conditions que nous avons décrites plus haut, le phénomène oscillatoire est produit par la recherche du réflexe, mais on peut aussi bien le déterminer par une simple poussée, exercée d'avant en arrière : malgré sa longue durée, la force des oscillations est d'ailleurs minime et il suffit du moindre appui offert au membre inférieur pour les arrêter immédiatement.

Quand il revêt cette grande intensité, le réflexe oscillatoire hypertonique est un phénomène assez rare : nous l'avons observé, somme toute, quatre fois : chez deux hémiplégiques et dans deux cas de sclérose en plaque.

A un degré beaucoup plus modéré, réduit à quelques oscillations, il devient plus fréquent et s'observe alors dans les hémiplégies franches avec hypertonie nette (1/3 des cas environ), dans la sclérose en plaque, dans le syndrome thalamique, dans la syringomyélie, etc.

2. Si nous recherchons les conditions dans lesquelles le phénomène s'observe, nous voyons qu'elles sont les suivantes :

1. Hypertonie.
2. Exagération des réflexes.
3. Abolition, tout au moins diminution des réflexes de posture.
4. Un certain degré de passivité.

La première de ces conditions appelle quelques réflexions :

Toutes les variétés d hypertonie ne sont pas aptes, en effet, à produire le phénomène mais seulement celles qui s'accompagnent d'exagération des réflexes tendineux et d'abolition ou diminution des réflexes de posture, c'est-à dire pratiquement les hypertonies pyramidales.

A l'inverse, les rigidités plus ou moins proches de la maladie de Parkinson ne sont pas capables de le déterminer.

Il résulte de ces considérations que si l'altération du cervelet ou des voies cérébelleuses est la cause prépondérante (mais non pas la seule possible) du réflexe pendulaire proprement dit, l'altération des fibres pyramidales est la cause nécessaire du réflexe oscillatoire hypertonique pour la raison que (sauf réserve), elle est seule capable d'engendrer la variété d'hypertonie où on peut le rencontrer.

Mais cette lésion du faisceau pyramidal peut-elle, à elle seule, engendrer le réflexe oscillatoire hypertonique ?

Il semble que oui : ce qui se conçoit aisément puisqu'elle peut à elle seule en engendrer les conditions et notamment l'abolition des réflexes de posture. Les lésions cérébelleuses sont à elles seules incapables de le déterminer puisqu'elles n'engendrent pas (sauf réserve) par elles-mêmes, l'hypertonie, avec exagération des réflexes tendineux. Par contre, elles pourraient jouer un rôle favorisant, en exagérant la passivité et l'abolition des réflexes de posture. Si donc le grand réflexe oscillatoire hypertonique nécessite une lésion pyramidale importante, les variétés moins intenses pourront relever d'altérations pyramidales plus légères associées à des lésions de l'appareil cérébelleux ; c'est ce qui arrive notamment chez les thalamiques.

Envisageons maintenant les rapports du réflexe oscillatoire hypertonique :

1° Avec le réflexe polycinétique ;
2° Avec le réflexe pendulaire proprement dit ;
3° Avec le clonus spontané.

I. — *Le réflexe polycinétique* est constitué par une série de secousses rapides et rapidement décroissantes ; il a pour point de départ une exagération des réflexes tendineux et peut aussi se rencontrer chez des sujets qui présentent également le réflexe oscillatoire hypertonique ; pour l'observer, il faut, en général, que le pied du malade soit soutenu : il ne semble pas, en effet, capable de résister à l'action empêchante de la pesanteur : celle-ci s'oppose au maintien du fond hypertonique qui est nécessaire, semble-t-il, à la production des secousses secondaires du réflexe polycinétique. Il s'ensuit, par conséquent, que l'on peut voir à titre exceptionnel le même sujet présenter un réflexe polycinétique quand sa jambe est appuyée et un réflexe oscillatoire hypertonique quand elle tombe sous

l'action de la pesanteur ; les 2 phénomènes cependant ne sont pas identiques, en effet :

a) Le réflexe polycinétique se réduit à quelques saccades rapidement décroissantes et d'aspect presque épileptiforme par la rapidité de leur succession sur place.

Le réflexe oscillatoire hypertonique se présente avec un aspect d'oscillations régulières, à peine décroissantes et qui peuvent même subir des renforcements : nous l'avons vu se poursuivre pendant plusieurs minutes à une cadence de 140 environ par minute.

b) Il n'y a pas coïncidence chez le même malade entre le réflexe polycinétique et le grand réflexe oscillatoire hypertonique : aucun de nos malades à grand réflexe oscillatoire hypertonique ne présente de réflexes polycinétiques. Inversement, on peut observer le réflexe polycinétique sans phénomène oscillatoire hypertonique.

c) Si lorsqu'on recherche le réflexe oscillatoire hypertonique, on fournit au pied un appui même minime, le phénomène disparaît aussitôt. La même condition est au contraire favorable à la production du réflexe polycinétique.

d) Le réflexe oscillatoire hypertonique peut être produit par simple poussée en dehors de la recherche du réflexe et revêtir les mêmes caractères de durée et d'intensité ; il n'en est pas de même du phénomène polycinétique.

II. — *Clonus.* Le phénomène clonique spontané ou provoqué bien que se rapprochant du réflexe oscillatoire hypertonique par sa durée, en diffère absolument par sa vitesse, 300 et même davantage par minute, le caractère de ses oscillations, les traces myographiques et électromyographiques qu'il fournit.

III. — *Réflexe pendulaire proprement dit.* Plus difficile est la discussion des rapports du réflexe pendulaire et du phénomène oscillatoire hypertonique.

L'aspect d'oscillation est dans les 2 cas assez analogue ; dans les 2 cas aussi on peut produire aussi bien le phénomène par simple poussée que par recherche de la réflectivité ; enfin si le tracé électromyographique ne montre pas de courant d'action correspondant au réflexe pendulaire, il n'en montre guère non plus dans le réflexe oscillatoire hypertonique ; c'est l'ensemble de ces raisons qui nous avaient porté à penser dans une certaine mesure qu'il n'y avait d'autre différence entre les deux phénomènes que l'adjonction dans le second cas, de l'hypertonie et de l'élasticité musculaire au pendulisme. Nous serions tentés aujourd'hui tout en admettant toujours les parentés du phénomène pendulaire et du phénomène oscillatoire, d'admettre que dans ce dernier quelque chose d'autre intervient que la pure force mécanique. Ce qui nous fait pencher en faveur de cette interprétation, c'est surtout la grande durée que peut présenter le phénomène, qui dépasse de beaucoup celle des réflexes pendulaires les plus francs et paraît impliquer l'action d'une force accessoire destinée à le maintenir.

Dans le même sens plaident les renforcements que l'on peut observer au cours du phénomène.

Enfin, si l'inscription électromyographique ne montre pas de courant d'action net après les premières oscillations, elle semble toutefois en comporter au début tout au moins. Pour l'ensemble de ces raisons, nous pensons, qu'au jeu du pendule proprement dit, suspendu ici à une force élastique et évoluant par conséquent autour d'un axe faisant un angle avec la verticale, doivent s'associer, tout au moins dans les cas de grand réflexe oscillatoire, des phénomènes idiomusculaires réflexes qui renforcent chaque oscillation et leur permettent de durer plus longtemps. Il est donc possible que les petits réflexes oscillatoires hypertoniques soient simplement des réflexes pendulaires associés à de l'hypertonie; il est probable que les grands réflexes du même type comportent quelque chose de plus.

Il nous paraît également remarquable de constater que nos sujets, quand on détermine un déplacement de leur membre, par poussée par exemple, présentent dans une certaine mesure un sorte de passivité, les oscillations passives se produisant ici autour d'un axe faisant un angle avec la verticale et variable suivant le taux de l'hypertonie.

Ce phénomène est évidemment assez différent de celui que l'on observe dans la passivité cérébelleuse proprement dite, mais ne nous semble pas moins avoir des rapports avec lui et comporter comme lui, parmi ses facteurs pathogéniques, la même abolition des réflexes posturaux qui déterminent la fixation.

Il devient aussi intéressant de constater qu'une variété de passivité qui se rapproche par bien des côtés de la passivité cérébelleuse peut non seulement comme cette dernière se différencier de l'hypotonie, mais encore s'associer à son contraire, c'est-à-dire dans le cas présent à la contracture pyramidale.

X. — **Un cas de tumeur de l'infundibulum avec narcolepsie suivi d'autopsie**, par MM. Souques, Ivan Bertrand et Baruk (sera publié ultérieurement comme mémoire original).

J. Lhermitte. — L'observation qui vient de nous être communiquée constitue un nouveau fait qui s'inscrit à l'appui de la thèse que nous avons défendue sur l'existence, à la base du ventricule moyen, d'un appareil régulateur de la fonction hypnique. Que ce centre soit uniquement un centre vigile ou, au contraire, décomposable en deux appareils : l'un vigile et l'autre hypnique, le problème le plus intéressant n'est pas là, à notre avis. Et la donnée la plus riche d'hypothèses Neuristiques consiste dans ce fait que l'appareil régulateur peut être modifié dans son fonctionnement indépendamment des centres qui lui sont contigus, tels les centres régulateurs de la thermogénèse, de la teneur en eau de l'organisme de la glycémie, etc.

Nous devons noter cependant que, dans l'observation rapportée ici, le

syndrome infundibulaire tel que nous l'avons décrit avec M. Henri Claude, s'il n'était pas complet apparaissait cependant suffisamment ébauché pour que le diagnostic de tumeur du ventricule moyen ait été possible.

Aussi, nous semble-t-il qu'aujourd'hui, en présence d'un sommeil pathologique, nous sommes tenus de rechercher tous les signes dont le groupement autorise à poser un diagnostic de localisation infundibulo-tubérienne.

XI. — **Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation a minima et stabilisation renforcée,** par MM. J. Froment et H. Gardère (de Lyon).

Les divers éléments du syndrome parkinsonien (tremblement, rigidité, perte des mouvements automatiques associés) s'accusent ou s'effacent, apparaissent ou disparaissent suivant que le sujet observé, ou tout au moins son côté parkinsonisé, assume toute la charge de la statique ou en est plus ou moins allégé. De telles constatations sur lesquelles nous avons attiré l'attention (1) incitent à penser que l'état parkinsonien est avant tout l'expression d'un état *dystasique.* On est ainsi conduit à se demander si cette *rigidité parkinsonienne variable* et *conditionnelle* n'est pas l'expression d'un *effort de suppléance,* que la viciation du mécanisme qui assure habituellement la statique rendrait nécessaire.

S'il en est ainsi, l'état figé ne doit pas être l'apanage du seul parkinsonien, il doit se retrouver dans les troubles de l'équilibre, observés à l'état normal et pathologique, puisque ceux-ci viennent mettre par instant bien que tout autrement la statique en péril. Une enquête s'imposait à cet égard afin de vérifier, par une contre-épreuve, le bien ou le mal fondé de la conception de la dystasie parkinsonienne.

Un parkinsonien, nous l'avons vu, voit sa rigidité disparaître dès que placé dans un fauteuil du type colonial, tête abandonnée, bras et jambes bien étalés, il supprime tout effort statique. Son poignet qui était figé en attitude debout ou même assise, s'assouplit à l'instant même. Il suffit, par contre, qu'il détache la tête du dossier pour que ledit poignet se refige aussitôt. L'observateur qui, les yeux fermés, se borne à apprécier la souplesse du poignet, est immédiatement averti de ce léger déplacement qui s'est opéré sans ordre et sans bruit. De même, en cas d'hémi-parkinson, suivant que le poids du corps se reporte du côté sain ou du côté parkinsonisé, le poignet s'assouplit ou se fige (2). Dotés d'un moyen d'investigation aussi sensible,

(1) Froment et Gardère : 1° La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. 2° De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Société de Neurologie de Paris,* 7 janvier 1926.

(2) Nous avons montré sur un malade, présentant un hémi-parkinson, que le test du poignet figé offre dans la station debout son maximum d'intensité, quand le malade maintient son tronc vertical ou quand il fait porter le poids du corps sur le côté parkinsonisé. Quand au contraire il se penche fortement en avant ou que, se redressant, il

nous étions en mesure d'aborder notre enquête sur la présence ou l'absence d'états figés dans les troubles de l'équilibre.

Nous n'avons d'abord étudié différents types de *cérébelleux* : cérébelleux fruste, ne présentant qu'une démarche ébrieuse, grand cérébelleux (hérédo-ataxie-cérébelleuse), hémi-cérébelleux (tubercule du cervelet).

Chez le cérébelleux léger, la démarche ébrieuse s'accompagne de rigidité intermittente du poignet : celle-ci apparaît au moment où le sujet titube désaxé par un tournant brusque ; elle disparaît immédiatement dès qu'il a retrouvé son équilibre.

Le grand cérébelleux, quand il est couché dans son lit, assis sur une chaise, appuyé au dossier, ou même debout soutenu par des aides, s'il s'abstient de tout mouvement, garde le poignet remarquablement souple. Quand par contre on lui ordonne de placer le doigt sur le nez, ce geste hypermétrique s'accompagnant de tremblement intentionnel marqué, on sent le poignet opposé se figer et demeurer raide aussi longtemps que dure cet acte. Il redevient souple dès qu'il a pris fin.

L'hémi-cérébelleux qui présente une démarche ébrieuse, de l'hypermétrie et de l'adiadococinésie, nous a permis en outre de faire les constatations suivantes. Dans la marche, les deux poignets se figent de manière intermittente, à l'occasion des tournants brusques ; il n'existe à ce point de vue aucune différence entre le côté malade et le côté sain. Par contre, quand on recherche l'adiadococinésie ou que le bras hypermétrique et tremblant se porte sur le nez, on sent le poignet se figer du côté sain. Les mêmes gestes normalement exécutés par le côté sain ne provoquent aucune raideur du côté malade.

En somme, chez les cérébelleux, on voit apparaître une raideur intermittente du poignet qui paraît liée à la titubation, aux mouvements hypermétriques et au tremblement ; elle semble apparaître dès que la statique est perturbée par le caractère excessif des mouvements.

Nous avons fait des constatations identiques dans trois cas de *sclérose en plaques* que nous avons étudiés à ce point de vue. Pendant la marche et à l'occasion des tournants brusques au moment où l'on fait, pourrait-on dire, virevolter la malade, on sent le poignet se figer de manière plus ou moins accusée.

Nous avons également observé chez une femme atteinte de *polynévrite éthylique*, l'apparition d'un certain degré de rigidité du poignet à l'occasion de la marche qui était incertaine et ébrieuse. C'était encore au moment des tournants brusques que le test était le plus nettement positif. Ces phénomènes s'effacèrent au fur et à mesure que la polynévrite s'améliora.

Chez les *tabétiques*, on observe encore, en recherchant le signe de Rom-

dépasse la verticale et s'incline légèrement en arrière, enfin dans les cas où le poids du corps porte sur le côté sain, le poignet devient moins raide. Dans les positions où le poignet présente son maximum de raideur, il suffit de redresser et d'étayer le bassin en le saisissant par les épines illiaques pour atténuer la rigidité du poignet. J.-J. FROMENT et H. GARDÈRE. Rigidité parkinsonienne et roue dentée. Des attitudes qui les renforcent. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1926.

berg, la raideur du poignet au moment où le malade qui vient de fermer les yeux se met à tituber sur place.

Le poignet ne se fige pas seulement dans les troubles de l'équilibre liés à une atteinte du système nerveux, mais encore dans tous les déséquilibres quelle qu'en soit la nature. Voici, par exemple, *un amputé de cuisse par blessure de guerre privé de sa jambe artificielle*. Faisons-le tenir debout près d'une table, la main correspondant au côté amputé posée sur la table pour servir d'étai. De temps à autre, il supprime cet étai sans avertir l'observateur qui cherche à apprécier les yeux fermés l'état de souplesse du poignet aux différents instants considérés. Ce dernier en est averti d'ailleurs tout de suite, infailliblement, car le poignet se fige dès que l'appui fait défaut. Il le fait plus encore quand le poussant d'un doigt, un des assistants vient si peu que ce soit perturber son équilibre.

L'homme normal réagit lui aussi à sa manière, c'est-à-dire plus discrètement et plus exceptionnellement, au test du poignet figé. Il suffit, en effet, de s'incliner pour saisir un objet placé sur une table un peu éloignée, sans élargir son polygone de sustentation, pour que l'espace d'une seconde, le poignet se fige puis se réassouplit aussitôt. Il se fige encore lorsque l'homme normal en station à cloche-pied perturbe nettement son équilibre.

*
* *

Que conclure de tout ceci ? Tout semble se passer comme si la stabilisation du tronc s'opérait par deux mécanismes différents, selon les circonstances.

Dans la station debout, dans la marche en terrain plat, la statique corporelle de l'homme normal est habituellement assurée par un mécanisme de stabilisation économique. Le bassin et le tronc se maintiennent par des contractions musculaires qui les amarrent dans telle ou telle direction selon les nécessités du moment, mais sans faire appel à aucune contraction musculaire inutile et, pourrait-on dire, adhérente, par conséquent sans provoquer la moindre rigidité des membres. Ce mode de stabilisation peut être appelé *stabilisation a minima*.

Il faut lui opposer la *stabilisation renforcée* dont le mécanisme est bien différent. Celle-ci intervient dans tous les cas où la statique est perturbée. Son mécanisme infiniment moins économique nécessite la participation plus étendue de la musculature et en particulier celle des muscles du membre supérieur. Le test du poignet figé est le signal-symptôme de ce mode de stabilisation inaccoutumé, véritable stabilisation d'alerte. Elle est mise en jeu dans tous les troubles de l'équilibre, qu'ils surviennent à l'état normal ou à l'état pathologique. C'est qu'alors le mécanisme de stabilisation a minima, bien que, sans doute indemne, risque de se montrer insuffisant. Chez le parkinsonien par contre, le mécanisme de stabilisation a minima semble faussé ; aussi ne suffit-il plus, même dans les circonstances les plus banales, dans celles où le maintien de la statique n'est troublé par aucune perturbation de l'équilibre. Le mécanisme de stabilisa-

tion renforcée devient le mode de stabilisation habituelle, toute statique active l'implique par suite.

Ces deux modes de stabilisation ont-ils ou non le même substratum anatomique ? Pour ce qui est de la stabilisation a minima, il y a tout lieu d'admettre qu'elle incombe au système strié. Mais la stabilisation renforcée est-elle une modalité d'action différente du même système ou requiert-elle l'intervention d'uu système différent ? Il nous paraît prématuré de proposer dès à présent une solution de ce problème qui reste à l'étude. L'enquête que nous poursuivons nous inclinerait toutefois à penser que la stabilisation renforcée dépend d'un autre système que la stabilisation a minima.

Ajoutons qu'il est encore des cas, d'ailleurs très particuliers, où une perturbation de l'équilibre n'alerte pas la stabilisation de renfort. Il nous a été donné d'observer par exemple un malade atteint d'ataxie aiguë qui, dès qu'il fermait les yeux, titubait, puis tombait, mais sans en avoir conscience. Or chez ce malade, le test du poignet figé demeurait constamment négatif au cours de cette chute qu'il faisait, pourrait-on dire, en souplesse. Cette observation semble indiquer qu'il faut avoir conscience de la chute pour alerter le mécanisme de stabilisation de renfort. L'étude de cas semblables permettra sans doute de trouver quel est le substratum du mécanisme d'alerte.

* * *

Nous nous croyons pour l'instant autorisés à tirer de l'enquête que nous poursuivons les conclusions suivantes :

Le test du poignet figé apparente en quelque manière les troubles de l'équilibre et l'état parkinsonien ; il peut être considéré, semble-t-il, comme le signal-symptôme, le détecteur des perturbations du mécanisme stabilisateur, le témoin de l'intervention d'une stabilisation de renfort ou d'alerte.

XII. — **Amaurose sans lésion du fond de l'œil dans une maladie du système nerveux du type encéphalite épidémique,** par M. Clovis Vincent.

Les observations sans signes oculaires objectifs sont encore très rares dans l'encéphalite épidémique et on n'est pas encore fixé sur leur mécanisme. Les deux observations suivantes nous paraissent se rapporter à cette catégorie de fait.

Le malade est un homme de 50 ans qui exerce la profession de médecin de campagne. Il a toujours été bien portant jusque-là. Il nie la syphilis, n'en présente pas de stigmate clinique, et toutes les réactions biologiques sont chez lui négatives.

Fin octobre, il se sentit fatigué ; lui qui était jusque-là plein d'entrain commença à manquer de courage. Il était anxieux. Il résolut de prendre du repos et s'en fut à Arles, chez son frère. Là, tandis qu'il se promenait, il remarqua qu'il avait grand'peine à lire sur les plaques le nom des rues.

Après un séjour d'un mois dans le Midi, il rentra chez lui non reposé et ayant l'impression que sa vue baissait. Il vint à Paris et consulta deux de nos collègues des hôpitaux, un oculiste et un médecin général. Le premier lui dit qu'il ne trouvait rien à ses yeux ; le deuxième, que ses troubles étaient dus au surmenage et peut-être à une

intoxication alimentaire. Un de mes anciens externes, qui le remplaçait à ce moment, devant son anxiété, son agitation, sa diminution de l'acuité visuelle, l'engagea à me consulter. Je le vis pour la première fois le 19 novembre 1925. Il était très déprimé et attirait particulièrement l'attention sur deux points : la baisse de sa vue et une certaine maladresse de son membre supérieur.

A l'examen, il ne présentait aucun trouble oculaire objectif ; la motilité externe et interne était normale ; il n'avait pas de nystagmus ; le fond d'œil était normal.

Par contre, son membre supérieur gauche présentait une ataxie des plus caractérisée. La force segmentaire était normale. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il existait de gros troubles des perceptions stéréognostiques : il ne reconnaissait ou n'identifiait aucun des objets qu'on lui mettait dans la main et la notion de position était très troublée. Les gestes qu'il faisait étaient imprécis, et cette imprécision augmentait si on lui fermait les yeux. Il portait de sa maladresse des traces sur sa figure ; en se rasant, il s'était tailladé la face à plusieurs reprises, et sa femme avait dû se mettre à le raser.

Ce jour, il ne présentait aucun trouble apparent du membre inférieur. La marche était normale. Les réflexes tendineux étaient normaux. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion. Pas de flexion dorsale réflexe du pied.

Une ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montra 2 lymphocytes 5 par mmc., une albuminose à 55 centigrammes, une réaction de Wassermann négative, pas d'hyperglycorachie.

Les jours suivants, tous les troubles augmentent et le malade doit garder le lit. Aucun phénomène infectieux ; pas de fièvre. Aucun signe clinique méningé. Le malade est déprimé, il passe une partie des journées à pleurer et se désespère ; les idées les plus funestes lui traversent l'esprit. A d'autres moments, il est agité, parle sans s'arrêter, raconte avec de grands gestes comme il était autrefois. Ses nuits sont sans sommeil. Quand on l'aborde, son regard dans le vague, dirigé vers la lumière, vous donne l'impression qu'il n'y voit pas ou qu'il y voit très mal. De fait, il perçoit la lumière, distingue le jour de l'obscurité, mais ne reconnaît pas les personnes qui l'approchent. A vingt centimètres, il ne distingue pas les doigts qu'on lui met devant les yeux.

Un examen pratiqué à ce moment par M. Chaillous ne montre aucun trouble de la motilité externe, aucune lésion du fond de l'œil ; la papille est normale à tous égards, les pupilles réagissent à la lumière.

L'ataxie s'est étendue au membre inférieur. Actuellement, il se tient difficilement debout. Le fait-on marcher, il s'en va tendant les bras devant lui, les jambes écartées, comme un aveugle et un ataxique. Aux deux membres inférieurs, la force segmentaire est conservée, les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. A gauche, on trouve d'une façon très prononcée le signe de la flexion dorsale réflexe du pied, qui n'existe pas à droite.

Le membre inférieur gauche n'est pas douloureux spontanément ; mais les excitations un peu fortes sont beaucoup plus douloureuses que du côté opposé : il y a de l'hyperesthésie. Le froid, le chaud, sont perçus comme froid et comme chaud. Par contre, le sens musculaire est très troublé : le malade ne reconnaît en aucune façon la position de ses orteils, la position du cou-de-pied ; il se trompe fréquemment sur la position de sa jambe soulevée. Les yeux fermés, il est incapable d'atteindre avec le bout du pied gauche un point précis qui lui a été désigné auparavant et qu'on lui a fait sentir. Il est incapable de reporter avec précision son talon simplement au point d'où il est parti. Quand on lui demande de porter le talon gauche sur le genou droit, il le fait avec la plus grande maladresse ; il le place un moment au-dessus de la rotule et aboutit souvent au tiers inférieur de la cuisse. Bref, il existe une ataxie très prononcée.

Au membre inférieur droit, il semble que l'ataxie soit ébauchée et que la précision des mouvements ne soit pas tout à fait normale.

Au membre supérieur gauche, les troubles que nous avions observés plus tôt se sont exagérés. La maladresse des mouvements a augmenté ; les perceptions stéréognostiques sont nulles.

Cet état dura un mois environ, du 15 décembre au 15 janvier, sans amélioration.

Un nouvel examen pratiqué par Chaillous au début de l'année montra une acuité visuelle quasi nulle, sans lésion de la rétine ni du fond de l'œil avec persistance du réflexe lumineux.

A partir du 15 janvier, progressivement les troubles s'amendèrent. Lui-même observa que les ombres des personnes qui l'approchaient commençaient à se préciser et qu'il pouvait voir les détails. C'est ainsi qu'il me dit, au bout de quelque temps : « A chacune de vos visites, votre physionomie devient pour moi plus précise. » Un certain jour, il me dit : « Je crois maintenant que je pourrais vous reconnaître. » Il remarqua aussi qu'il commençait à distinguer les détails des dessins qui étaient sur les murs.

Le 20 février, il fut revu par Chaillous qui, pour la première fois, put donner la mesure de son acuité visuelle : elle était de 6/10e, toujours sans signe d'une lésion du fond de l'œil, sans modification du réflexe lumineux.

Peu à peu aussi les mouvements devinrent moins maladroits. Au 10 février, il commençait à identifier les objets qu'on lui mettait dans la main, après une palpation plus longue que celle du côté opposé il est vrai. Au 20 février, il les reconnaissait aussi vite d'un côté que de l'autre. Cependant, son adresse n'était pas encore aussi grande que celle du membre supérieur droit. Il était encore incapable d'exécuter sans remuer le coude les mouvements alternatifs de pronation et de supination.

Au membre inférieur, à cette période, on ne trouve plus ni trouble sensitif, ni incoordination motrice. La flexion dorsale réflexe est trouvée pour la première fois le 10 février.

Une nouvelle ponction lombaire fut pratiquée le 11 février. Il existait dans le liquide céphalo-rachidien 2 à 3 lymphocytes par mmc. Notre collègue Haguenau, qui fit l'examen cytologique, me dit que le protoplasma de ces lymphocytes était un peu plus abondant que dans les méninges tout à fait indemnes. Le taux de l'albumine était de 60 centigrammes.

Par conséquent, amaurose sans lésion du fond de l'œil, sans trouble pupillaire, avec hémi-ataxie et flexion dorsale réflexe du pied, réaction méningée.

La deuxième observation a trait à une jeune femme de 29 ans, de bonne santé habituelle. Elle ne présente aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis.

La maladie a débuté le 18 octobre 1925 par un mal de tête. Le lendemain, la douleur augmente ; la lumière fait mal aux yeux ; la température est à 38°. Le surlendemain, la douleur de tête est si intense que l'idée de méningite se présente à l'esprit, et c'est le troisième jour, le 21 octobre, qu'apparaissent les troubles de la vue. Ce jour-là, la température est au voisinage de 39°, la céphalée reste excessivement pénible, quoique moins forte que la veille. Dès le matin, il existe une déviation de la bouche vers la gauche, une véritable chute de la mâchoire. Dans la matinée, la malade voit encore clair, et elle distingue nettement les traits de son frère qu'elle a fait venir pour lui parler ; elle le renvoie d'ailleurs étant trop souffrante. Il revient aux environs de midi, et à ce moment elle s'aperçoit qu'elle ne voit plus que dans un très petit rayon ; elle dit par exemple que quand elle regardait droit elle n'apercevait que les boutons de son gilet, que si elle regardait le visage, elle n'en voyait qu'une partie à la fois. Tout l'après-midi, elle est tourmentée par l'impression que des cheveux sont devant ses yeux et elle fait le geste de les relever ; il n'y a pas de cheveux, ce sont des hallucinations visuelles. Le soir, la température est de 39,7. Elle passe une nuit très pénible. Le lendemain, la température est de 39°, et elle déclare à sa garde qu'elle ne la voit plus du tout. Une ponction lombaire est pratiquée ce jour-là. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose discrète, mais certaine, de l'hyperalbuminose ; la réaction de Wassermann est négative.

L'examen de l'œil pratiqué montre des réflexes pupillaires normaux, un fond d'œil normal.

Le lendemain, la bouche se dévie davantage ; les lèvres se retroussent, et la malade montre continuellement ses dents ; elle avale de travers et la salive coule de chaque côté des commissures labiales. Elle se plaint des dents sans pouvoir préciser de quelle dents ; les douleurs sont si vives qu'on songe à faire venir un dentiste. Elle accuse encore des fourmillements dans toute la face, et cependant la partie inférieure du muscle facial est insensible : elle ne sent pas la salive couler de ses lèvres.

L'examen du reste du corps montre une nuque raide et douloureuse, un signe de Kernig prononcé avec hyperesthésie généralisée et douleur des masses musculaires à la pression. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

A partir du 25 octobre, l'état général s'améliore. La température est de 38°6 ce jour-là et de 37° le lendemain. La céphalée diminue très notablement et la malade commence à s'alimenter. Cependant, elle insiste sur le fait qu'elle est aveugle. Elle est examinée par le Docteur Coutela au début de novembre. Aucune lésion du fond de l'œil, aucune modification des réflexes pupillaires.

Pendant un mois, la température oscille encore entre 37°7 et 39.

Fin novembre, l'état est le suivant : la température oscille autour de 38°5. La malade est contracturée et aveugle ; la nuque est raide, douloureuse, impossible à fléchir. Quand on asseoit la malade, les jambes restent fortement pliées, la nuque s'incurve davantage en arrière ; les tentatives d'allongement des jambes dans une certaine position déterminent une très vive douleur non seulement à la partie postérieure des cuisses, mais dans les lombes et dans la nuque. Les membres inférieurs aussi sont raides et même le membre supérieur droit. La malade est toute d'une pièce. Le front est plissé ; il existe des plis verticaux descendant vers la racine du nez comme dans certains cas de spasme facial médian. L'amaurose est toujours complète et cependant les pupilles réagissent à la lumière et le fond d'œil est normal.

Depuis ce moment, la malade reste aveugle et raide, quoique moins que précédemment. La température est revenue au voisinage de la normale avec quelques poussées fébriles intermittentes. A plusieurs reprises, il a existé du hoquet ; un jour il a duré deux heures de suite. Le thorax est dilaté et le diaphragme semble ne pas fonctionner encore normalement.

Actuellement, les tentatives de marche semblent encore augmenter la raideur.

En résumé : amaurose complète sans troubles pupillaires, sans lésion du fond de l'œil, précédée d'hallucinations visuelles avec persistance momentanée du champ maculaire, chez une jeune femme atteinte d'une maladie fébrile du système nerveux caractérisée par une réaction méningée, des troubles sensitifs et moteurs dans le domaine de la face, des troubles de la déglutition, de la sialorrhée, de la raideur.

Nous pensons que chez nos deux malades, malgré l'absence de signes objectifs, l'amaurose est organique et doit être rattachée à une maladie du système nerveux du type encéphalitique.

Deux objections peuvent être faites à cette manière de voir :

1° L'amaurose n'est pas un phénomène organique, mais un phénomène hystérique ; 2° Il ne s'agit pas d'encéphalite épidémique.

Evidemment, si l'on soutient que toute maladie du système nerveux qui ne s'accompagne pas de signes objectifs doit être considérée comme hystérique, on peut soutenir une pareille hypothèse. Mais il conviendrait de rayer du cadre des maladies organiques certains troubles sensitifs d'origine corticale avec ataxie, certains syndromes thalamiques caractérisés par des douleurs, quelques mouvements, le torticolis mental.

A notre avis, il faut plutôt se demander quels sont les arguments qui

nous permettent d'affirmer que les précédentes affections ne sont pas hystériques.

Si ces phénomènes en eux-mêmes n'ont pas de caractères intrinsèques objectifs, ils s'observent dans des conditions qui permettent de les considérer comme organiques : ils sont accompagnés de phénomènes qui, eux, ont des caractères objectifs : ils se montrent dans des conditions toujours sensiblement les mêmes ; ils sont identiques en quelque pays qu'ils soient observés.

Chez nos malades, l'amaurose s'accompagne de modification du liquide céphalo-rachidien et de différents symptômes, fièvre, raideur de la nuque et des membres inférieurs, flexion dorsale réflexe du pied, qui eux sont certainement organiques. Enfin l'amaurose a été observé dans l'encéphalite en Italie, en Belgique.

Si donc, dans un cas déterminé, à cause de l'absence de caractères intrinsèques, on ne peut affirmer que l'amaurose est bien organique ; on peut dire cependant que l'amaurose organique sans lésion du fond de l'œil existe dans l'encéphalite.

On ne saurait soutenir qu'il s'agit de syphilis, qu'il s'agit d'une méningite, d'une névrite rétrobulbaire ; il n'existe chez nos malades aucun signe de ces affections.

Mais vraiment l'encéphalite est-elle en cause ? Quand nous disons encéphalite, nous ne voulons pas dire qu'il s'agit à coup sûr du même virus que celui de l'encéphalite épidémique, nous n'en savons rien ; mais nous disons que ce n'est aucune des affections que nous connaissons, que c'est une maladie que nous ne voyions pas avant la guerre. C'est de plus une maladie du système nerveux à réaction légère mais certaine du liquide céphalo-rachidien, ayant le type clinique général de celle que nous observons sur l'axe cérébro-spinal depuis qu'est apparue l'encéphalite léthargique. Nous n'ignorons pas que pour affirmer l'unité de ces différentes affections, il faudrait avoir isolé le virus de chacune si virus il y a, avoir reconnu que leurs caractères spécifiques sont identiques.

Au surplus, au cours de l'encéphalite léthargique avérée, il a déjà été observé des amauroses plus ou moins durables sans lésion du fond de l'œil, sans modification du réflexe lumineux. Nous-même avons rapporté en 1920 à la Société médicale des Hôpitaux un des premiers cas observés. Voici quelques détails :

La malade est une jeune femme de 25 ans, institutrice. En février-mars 1920 une encéphalite typique : paralysie oculaire, hypersomnie, ptosis, lymphocytose rachidienne variant, dans très peu de jours, de quelques éléments à 80 par mmc. Abolition des réflexes tendineux. Elle déclara vers le quinzième jour spontanément qu'elle ne voyait plus les personnes que comme des ombres, qu'elle ne pouvait les reconnaître. Puis peu à peu les objets environnants disparurent, et la nuit se fit pour elle à peu près complète. Cependant elle distinguait la lumière de l'obscurité totale. Elle fut examinée à ce moment par M. Chaillous. Elle ne présentait

aucune lésion du fond de l'œil, les pupilles réagissaient normalement à la lumière.

En même temps très forte diminution de l'acuité auditive.

L'amaurose persista dix jours.

L'acuité visuelle resta nulle 10 jours environ. Au bout de ce temps, elle vit avec plus de précision les lampes électriques s'allumer ; elle distingua d'abord les plumes que les dames portaient alors à leur chapeau ; puis le champ visuel s'étendit et se précisa. Au bout de 15 à 20 jours, elle voyait suffisamment pour n'être plus gênée. Il ne fut pas pratiqué de mesure de l'acuité visuelle.

Les autres phénomènes régressèrent en même temps et en avril la malade était convalescente.

Quelques mois plus tard (juin), elle eut une poussée nouvelle d'encéphalite avec hypersomnie, fièvre, myoclonies, amblyopie marquée durant 4 ou 5 jours. En 15 jours, tout rentra dans l'ordre.

En août de la même année, nouvelle rechute avec céphalée, fièvre, sensation d'éblouissement. Puis guérison qui semble définitive.

Cette jeune fille, actuellement, exerce la profession d'institutrice à Barcelone. Elle est en bonne santé, et d'après les nouvelles que nous en avons, ne présente pas de symptômes de parkinsonisme, ni de modification de l'acuité visuelle.

Depuis cette observation, d'autres auteurs ont observé de pareils faits.

En Italie, Agnello (1) a rapporté une observation du même genre.

Plus récemment, Van Bogaert, dans le *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie* (1925) étudie un cas d'encéphalite avec épilepsie jacksonienne et aura visuelle, dans lequel est apparue avec des réflexes pupillaires normaux, un fond d'œil normal, d'abord une hémianopsie droite avec léger rétrécissement des champs visuels intacts, qui s'est terminée par une cécité totale avec parkinsonisme, avec sialorrhée, rigidité, tremblement et gros troubles cérébraux.

Par conséquent, il semble incontestable qu'au cours de l'encéphalite proprement dite, il existe des amauroses sans lésion du fond de l'œil, sans modification du réflexe pupillaire.

L'amaurose en question ne diffère guère par ses caractères des amauroses par lésion bilatérale profonde des lobes occipitaux. Celles-ci peuvent être considérées, on le sait, comme des hémianopsies doubles avec disparition de la vision maculaire. Chez plusieurs malades, on a pu saisir avant la cécité complète des phénomènes permettant de faire entrer les amauroses encéphalitiques dans les amauroses centrales. Dans le cas de Van Bogaert, la maladie a débuté par des aura visuelles, puis est apparue une hémianopsie, puis une autre hémianopsie. Dans notre observation II, dans la journée du 21 octobre, vers midi, la malade déjà presque aveugle voyait encore comme dans un cylindre ; son champ maculaire était relativement

(1) AGNELLO. *Il Morgagni*, 5 mai 1922

intact ; ajoutons qu'elle eut une partie de ce jour des hallucinations visuelles.

Quelles lésions donnent lieu à l'amaurose en question ?

Il n'existe pas, croyons-nous, de cas d'encéphalite avec amaurose sans signes objectifs étudié anatomiquement. La thèse récente de V. Valière-Vialex ne contient aucun fait de ce genre.

Toutefois, une observation récente, publiée par MM. Jumentié et Valière-Vialex permet de se faire une idée des lésions qui peuvent dans certains cas déterminer une amaurose sans signe objectif. L'examen anatomique montrait, outre des lésions des voies optiques périphériques (nerf ophtalmique, chiasma, bandelette), un foyer de ramollissement bilatéral intéressant les radiations de Gratiolet au moment où elles font un coude pour aborder le corps genouillé externe.

Une telle lésion explique sans doute certains faits où l'amaurose est définitive ; mais nous ne pensons pas qu'elle explique ceux dans lesquels l'amaurose disparaît soit en 15 jours, soit en quelques mois, comme dans notre observation I. De petites hémorragies, de l'œdème périvasculaire, une infiltration lymphocytique dans la gaine des vaisseaux empiétant plus ou moins sur les régions voisines, localisées sur les voies optiques centrales ou sur les centres occipitaux de la vision, nous paraîtraient plus propres à faire comprendre de tels faits.

XIII. — **Clonus du pied d'origine pallido-nigérienne : deux observations de clonus typique, avec exagération du réflexe de posture du jambier antérieur, chez des malades atteints de syndrome parkinsonien à forme hémiplégique**, par MM. A. Rouquier et D. Couretas.

Dans un travail antérieur, nous avons essayé de préciser les caractères du clonus du pied provoqué, en dehors de toute atteinte pyramidale, et sans cause périphérique, par la lésion des voies motrices extrapyramidales ou des noyaux gris centraux dont elles émanent (1). Le clonus typique est, dans ce cas, relativement rare. Il se rencontre plus souvent, avec tous ses caractères, chez les malades atteints de syndromes parkinsoniens, à forme hémiplégique ou monoplégique, que chez ceux qui présentent une forme généralisée. Nous en apportons deux observations nouvelles.

Comme chez le sujet dont l'histoire a déjà été relatée (2), le clonus ressemble beaucoup au clonus pyramidal vrai. Les oscillations du pied sont constantes, régulières, de même amplitude ; elles sont provoquées par la contraction isolée du muscle soléaire, sans participation des jumeaux, et sans que le malade s'oppose au mouvement de flexion dorsale que l'on veut imprimer à son pied. Elles persistent quand le sujet se trouve

(1) *Revue neurologique*, janvier 1926, p. 17.
(2) *Ibid.*

placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Elles ne sont pas inhibées par le pincement et la torsion de la peau de la face interne de la jambe, au niveau du tiers inférieur, qui ne provoquent pas, d'ailleurs chez nos malades, le réflexe de défense. D'autre part, le réflexe de posture du jambier antérieur est nettement exagéré du côté où se rencontre le clonus ; la contraction tonique du muscle se provoque plus facilement que du côté sain et persiste beaucoup plus longtemps. Nous n'avons pu malheureusement, cette fois, étudier l'action de la scopolamine sur le clonus, nos malades, candidats à pension, ayant refusé tout traitement. En voici les observations résumées.

Observation I. — C..., 30 ans, sans antécédents, a été hospitalisé en 1916, pendant la guerre, dans un hôpital militaire, à Troyes, avec le diagnostic de « Méningite grippale » Cette affection, qui s'est accompagnée de diplopie, avec hypersomnie diurne et faible élévation thermique, semble avoir représenté l'atteinte initiale d'encéphalite épidémique dont le diagnostic était à cette date bien difficile. Elle a laissé après elle d'importantes séquelles à évolution progressive, comme en donne seule l'encéphalite.

Le malade présente, en effet, tous les signes d'un syndrome parkinsonien à forme hémiplégique droite : hypertonie accentuée au niveau du membre supérieur, avec avant-bras fléchi à angle presque droit sur le bras, contracture en extension des doigts, qui sont réunis, le pouce en adduction collé aux autres, la première phalange légèrement fléchie. Bradykinésie considérable : le sujet peut étendre ses doigts, les écarter les uns des autres, fléchir ou étendre la main, comme l'avant-bras, mais le fait avec une telle lenteur que l'étude de la force musculaire au dynamomètre n'est pas possible. Signe de la roue dentée positif au bras. Ebauche de tremblement parkinsonien au niveau de la main. Du côté du membre inférieur, il existe encore de la bradykinésie, moins accentuée, et un tremblement dystasique analogue, rendu manifeste quand on demande au sujet assis de renverser la tête en arrière. On ne constate pas de clonus de la rotule, mais l'examen décèle une trépidation épileptoïde constante et inépuisable du pied persistant, quand le malade est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Les oscillations, égales, régulières, sont provoquées par la contraction du seul muscle soléaire : les jumeaux n'y participent point. Elles ne sont pas inhibées par le pincement de la peau de la face interne de la jambe, au tiers inférieur, et il n'existe pas de réflexe cutané de défense. Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en flexion des deux côtés. Oppenheim, raccourcisseurs, sans réponse. En somme, aucun signe de perturbation pyramidale. Réflexes tendineux conservés, un peu plus vifs du côté droit. Abdominaux et crémastériens également conservés.

Le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont intacts, et les mouvements automatiques et associés conservés à leur niveau. Du côté du facial inférieur droit, on constate des troubles analogues à ceux qu'on observe au niveau des autres groupes musculaires atteints : bradykinésie et hypertonie provoquant une gêne fonctionnelle légère, qui empêche le malade de siffler et de souffler, par exemple. Les deux commissures buccales ne sont pas déviées et les deux ovales sont sensiblement égaux. Voix monotone.

*
* *

Observation II. — F..., 31 ans, cultivateur. Impaludé pendant la guerre, en Macédoine. Les accès fébriles sont devenus de plus en plus rares, et la pension dont le malade était titulaire pour ce motif a été supprimée en 1924. Il y a environ deux ans, court épisode fébrile sans caractères d'accès paludéen, mais accompagné de diplopie et d'hypersomnie diurne nettement pathologique. Il s'agit sans doute d'encéphalite à forme fruste.

Ultérieurement s'est installé d'une façon progressive un syndrome parkinsonien

à forme hémiplégique droite, qui a été traité, sans succès, par des injections d'hectine et de biodure de mercure. Actuellement, facies figé, hypertonie marquée du membre supérieur et du membre inférieur droits ; avant-bras légèrement fléchi sur le bras, doigts à demi-fléchis sur la paume de la main. Tous les mouvements actifs conservent une amplitude normale, mais s'effectuent avec une grande lenteur. Perte des mouvements automatiques et associés du membre supérieur. Le malade en marchant ne fauche ni ne drague, mais l'hypertonie et la bradykinésie des muscles de la cuisse et du mollet le gênent quelque peu. Cette hypertonie masque l'exagération des réflexes achilléen et rotulien droits, Signe de la roue dentée positif. Pas de clonus de la rotule. Trépidation épileptoïde nette du pied droit avec deux ou trois secousses à gauche. Cette trépidation se retrouve quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie sur la cuisse. Elle est produite par la contraction du soléaire seul. Mais elle s'arrête assez vite : il ne s'agit plus, comme dans l'observation précédente, d'un clonus inépuisable. Le réflexe de posture du jambier antérieur est nettement exagéré du côté droit, par comparaison avec le côté sain. Cutané-plantaire en flexion. Raccourcisseurs, Oppenheim, réflexes cutanés de défense sans réponse. Crémastériens et abdominaux conservés, égaux des deux côtés. Voix monotone ; diplopie intermittente.

Au repos, tremblement inconstant, à petites oscillations de la main, de l'avant-bras, du pied, et des masses musculaires de la cuisse.

*
* *

Le clonus que présentent nos deux malades n'est incontestablement pas d'origine pyramidale, puisque l'examen ne décèle, chez l'un ni chez l'autre, aucun signe de perturbation de ce système. Il est trop net, pour qu'on puisse le qualifier de psychonévrosique. Ses caractères, en particulier, le rapprochent beaucoup plus, d'ailleurs, du clonus pyramidal que du faux clonus ; l'exagération du réflexe de posture du jambier antérieur manifeste dans les deux cas l'en distingue cependant ainsi que l'absence d'inhibition par le réflexe cutané de défense. Il faut remarquer toutefois, que de même que ce dernier réflexe n'inhibe pas, dans certains cas, le clonus pyramidal, de même l'exagération du réflexe tonique de posture peut manquer chez les parkinsoniens. On l'observe cependant avec une grande fréquence, du côté atteint, dans les formes hémiplégiques ou monoplégiques, par comparaison avec le côté sain. Mais elle n'est pas absolument constante. Et si on ne la trouve pas, si le clonus est irrégulier, si les oscillations sont d'une faible amplitude, si elles disparaissent quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, ce clonus d'origine incontestablement organique peut ressembler, à s'y méprendre, au faux clonus des névropathes. Nous estimons, d'autre part, qu'il existe toutes sortes de formes intermédiaires ou de passage entre les divers types de clonus du pied.

Nous nous proposons de l'établir ultérieurement.

XIV. — **Syndrome de Weber par métastase de cancer du sein irradié**, par MM. Cornil et Hamant.

Addenda à la Séance du 4 février 1926.

Sur trois cas de Calcification de la Faux du cerveau,

par André Léri et F. Layani.

A la dernière séance de la *Société de Neurologie*, MM. Guillain et Alajouanine ont présenté une belle observation de calcification de la faux du cerveau. Il s'agissait d'une malade atteinte depuis 10 ans de céphalées. Les auteurs demandaient aux membres de la Société s'ils connaissaient des cas analogues et s'ils pensaient qu'il y avait lieu de rattacher à la calcification les symptômes observés et peut-être d'intervenir chirurgicalement pour les faire cesser.

L'un de nous signala alors qu'il avait observé des cas semblables, mais il n'avait pas le souvenir qu'on ait pu établir une relation de causalité entre la calcification de la faux du cerveau et certains signes cliniques.

Nous avons recherché ces cas, et nous avons en effet retrouvé trois observations de calcification de la faux du cerveau ; nous en apportons les radiographies et l'histoire clinique, et nous présentons l'une des malades :

Observation I. — M[me] S... Mathilde, 41 ans, employée, a sur les radiographies du crâne une calcification très nette de la faux du cerveau. Sur le cliché pris frontalement, on voit une ombre strictement médiane, très opaque, verticale, à bords nettement délimités, haute de 8 cm., large de 3 cm. ; sur le cliché de profil, cette ombre se retrouve sous la forme d'un large placard ovalaire, moins opaque, à limites moins nettes, haut de 4 cm., large de 4 cm., situé dans la région frontale et séparé de l'os par un intervalle de quelques millimètres.

Cette malade est venue nous consulter, le 7 novembre 1925, pour des céphalées persistantes.

Bien portante jusqu'en juillet 1925, elle fut prise, le 10 juillet 1925, dans la rue, d'un malaise subit : comme anéantie des quatre membres, elle ne put qu'à grand'peine regagner son domicile et dut s'aliter ; elle se reposa 15 jours, et il ne resta de cette indisposition qu'une sensation de lassitude extrême, à laquelle s'ajoutèrent par moments quelques troubles à allure névropathique, amnésies passagères, troubles de la vue fugitifs, crises de larmes. Mais dès le début, dès juillet 1925, apparut une céphalée très vive qui persista et devait dominer la scène. Elle se présente sous la forme d'une sensation de pesanteur et de tiraillement dans tout l'hémicrâne droit, permanente avec des exacerbations lancinantes ou constrictives, plus marquée sur le vertex, la nuque, l'œil droit.

Dans les antécédents, on ne trouve rien de spécial à signaler. A l'examen, les différents appareils sont normaux ; aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe.

Aucun stigmate de spécificité, aucun antécédent reconnu . Wassermann négatif.

En résumé, il s'agit d'une malade âgée de 41 ans qui présente cliniquement une céphalée persistante depuis 8 mois et radiologiquement une calcification nette de la faux du cerveau.

Y a-t-il une relation de cause à effet entre l'ombre radiologique et la céphalée accusée par la malade ?

A un examen détaillé des clichés, on observe :

1° Sur la paroi interne de la voûte des irrégularités nombreuses qui donnent à la table interne au profil particulièrement accidenté ; 2° dans

la région occipito-pariétale une zone de transparence anormale à contours arrondis, en rapport probable avec une perte de substance. Ce sont là des lésions très semblables à celles que nous sommes accoutumés à voir dans la syphilis ancienne. D'autre part, un traitement antisyphilitique a été tenté, la malade a reçu 3 gr. 50 de sulfarsénol en 12 injections ; or la céphalée a nettement diminué.

Ainsi cette malade est probablement spécifique, que la syphilis soit acquise ou héréditaire. La céphalée dont elle souffre peut donc être spécifique, d'autant plus qu'elle a été favorablement influencée par le traitement. Nous n'en concluons pas qu'elle est forcément spécifique, mais du moins qu'elle peut être expliquée par une autre cause que la calcification de la faux du cerveau.

Observation II. — Mme C... Marguerite, âgée de 37 ans, présente une calcification très nette de la faux du cerveau. La radiographie de face nous montre, sur la ligne médiane, une ombre verticale très opaque, large d'environ 2 cm., haute de 2 cm., à bord presque linéaires. Cette image se retrouve sur le cliché de profil, un peu en arrière de la portion frontale de la voûte sous la forme d'une large tache opaque, d'une dimension de 2 cm. sur 3 cm., comme appendue à la table interne.

La malade vient nous consulter le 19 mars 1925 pour des douleurs violentes dans toute la tête, et particulièrement dans les régions temporale et occipitale droites. Ce sont des douleurs permanentes, avec paroxysmes surtout nocturnes vers trois heures du matin et ne revêtant jamais de caractère migraineux. La pression réveille la douleur aux points sus et sous-orbitaires, sur l'occiput, dans la région temporale droite.

Or, l'histoire de la malade est instructive. Elle a contracté de son mari, quelques semaines après son mariage, en 1910, un chancre syphilitique de la vulve. Restée 8 ans sans soins, elle commença à souffrir de la tête en 1918. Elle consulta alors à l'hôpital Broca où, son Wassermann étant nettement positif, un traitement fut institué. Mais la céphalée ayant diminué, la malade cessa de se faire soigner. Une recrudescence des troubles l'amena en 1922 à l'institut prophylactique. Le Wassermann se maintenant toujours très positif, on commença un traitement énergique que l'on put continuer longuement ; plusieurs séries de novarsénobenzol, avec des séries intercalaires de cyanure de mercure et d'huile grise, furent ainsi pratiquées.

Mais la malade se lassa à nouveau. La céphalée, soulagée par le traitement, reprit derechef. Revenue consulter en septembre 1924 à l'institut prophylactique, elle fut remise au traitement, reçut 13 injections de novarsénobenzol (jusqu'à 1 gr. 05) sans grand résultat ; puis, comme elle se montrait intolérante au bismuth, elle reçut 4 injections de tryparsamide à 3 gr. et 4 de salicylate de mercure à 0 gr. 06. La céphalée diminua alors très nettement et permit le sommeil. Mais elle persiste néanmoins, gravative et par moments lancinante, et c'est pourquoi la malade nous est adressée.

A l'examen neurologique, on ne trouve aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe ; les pupilles réagissent bien à la lumière. Le Wassermann est positif dans la sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien ; ce liquide est normal aux points de vue cytologique et chimique (albumine 0,23 ; lymphocytose 2,2). L'examen des viscères ne montre rien d'anormal.

Depuis que la malade est suivie dans le service, elle a reçu deux séries d'injections de Muthanol qui ont été bien supportées ; la céphalée s'est nettement atténuée.

En résumé, il s'agit d'une malade de 37 ans, syphilitique avérée, dont la céphalée, apparue 8 ans après un chancre non traité, a subi toutes les fluctuations du traitement, s'atténuant dès qu'on traitait la malade, reparaissant dès que celle-ci cessait de se faire soigner. La dernière recrudescence a été plus difficile à maîtriser.

Dans ce cas donc, il semble bien que la céphalée soit probablement syphilitique ; dans sa durée et sa résistance, il est possible que la calcification de la faux du cerveau puisse être néanmoins plus ou moins incriminée ; mais il est bien peu vraisemblable que celle-ci soit la cause directe de la céphalée.

Observation III. — M. C..., âgé de 61 ans, est vu le 25 juin 1925 par l'un de nous pour des crises jacksoniennes du côté gauche.

Les ombres radiographiques qui révèlent une calcification de la faux du cerveau sont moins nettes que dans les deux cas précédents, mais encore bien caractérisées. Sur le cliché de face s'observent sur la ligne médiane deux bandelettes opaques, linéaires, d'une largeur de 1 /2 cm., d'une hauteur de 5 cm., étagées sur la même verticale, l'inférieure un peu plus large. Sur le cliché de profil, toutes les deux ont des contours estompés, la supérieure triangulaire est appendue à la voûte, l'inférieure se profile en arrière des sinus frontaux.

Les crises jacksoniennes ont débuté au mois de septembre 1924. Ces crises débutent par la face, gagnent le membre supérieur gauche, très souvent le membre inférieur du même côté, rarement le membre inférieur droit. Jamais il n'y a de perte de connaissance. Le malade a d'abord eu 4 crises en un an ; depuis septembre 1925 elles sont devenues beaucoup plus fréquentes, au point que le malade en a présenté plusieurs dans la même journée.

Dans les antécédents, on relève deux traumatismes, l'un dans l'enfance, où le malade reçut un fagot d'un balcon sur le vertex, l'autre plus récent, en 1922, dû à un coup de tête de cheval sur le front.

L'examen objectif ne révèle rien d'anormal. Les réflexes, la sensibilité, la motilité sont normaux. On ne trouve aucun stigmate de spécificité, ni aortite, ni leucoplasie, mais un reliquat de kérato-conjonctivite de l'enfance. A la palpation du crâne on note une légère dépression sur le vertex et un hémicrâne droit plus saillant.

En résumé, il s'agit ici de crises jacksoniennes dont l'étiologie est difficile à établir. La kérato-conjonctivite de l'enfance ne suffit pas à affirmer la syphilis. Les traumatismes du crâne n'ont pas été bien intenses, et ils datent de bien longtemps avant les premières crises comitiales ; mais nous savons que l'épilepsie n'est souvent qu'une manifestation fort tardive de chocs anciens : avons-nous le droit de les éliminer dans l'étiologie ? En outre, nous ne voyons pas comment la calcification de la faux du cerveau, qui est médiane et interhémisphérique, déterminerait des crises jacksoniennes commençant par la face, c'est-à-dire dues à une irritation corticale de la partie inférieure de la région rolandique droite. Nous avons donc des raisons de penser que les crises comitiales ne sont pas en rapport, au moins direct, avec la calcification de la faux du cerveau, et nous ne manquons pas d'autres pathogénies plus vraisemblables.

Nous devons ajouter que, contrairement aux deux précédents, ce malade ne s'est jamais plaint de céphalées.

*
* *

Ainsi, ces trois observations ont un point commun, à savoir l'existence constatée sur les radiographies d'une calcification de la faux du cerveau.

De la comparaison de ces trois cas, pouvons-nous tirer quelque déduc-

tion concernant soit l'origine de cette calcification, soit ses relations avec une symptomatologie clinique ?

La *cause de la calcification* n'apparaît pas clairement. Dans l'un de nos cas, il s'agit d'une syphilitique avérée, dans un autre d'une syphilitique probable ; on pourrait penser que la syphilis peut être en jeu, si dans le 3e cas elle ne paraissait assez peu vraisemblable. Mais dans ce 3e cas il y a eu des traumatismes antérieurs. Or, dans la dernière séance, M. Roussy nous a dit que semblable calcification devait relever « indiscutablement d'un processus inflammatoire chronique, qui est à l'origine soit du dépôt local de carbonate de chaux, soit de la métaplasie du tissu fibroblastique en tissu osseux ». N'est-il pas assez logique de supposer que ce processus inflammatoire chronique peut avoir des causes variées et être notamment la conséquence soit d'une méningite spécifique, soit d'une irritation ou d'une dilacération traumatique ? Nous sommes fort accoutumés à voir des lésions anatomiques semblables avoir des étiologies diverses.

Les *relations de cause à effet de la calcification avec une symptomatologie quelconque* sont plus douteuses encore. Assurément, dans les deux premiers cas, nous aurions tendance à attribuer à la calcification les céphalées observées, si la syphilis, avérée ou probable, ne paraissait en fournir une explication au moins aussi judicieuse. Dans le troisième cas, le rôle du traumatisme est bien plus hypothétique dans la symptomatologie, mais il se trouve que dans ce cas justement les symptômes observés relèvent d'une localisation corticale précise et que cette localisation ne répond aucunement au siège de la calcification. Bien plus, ce malade n'a jamais eu de céphalées ; on peut donc affirmer que les céphalées ne sont tout au moins pas une conséquence constante de la calcification de la faux du cerveau, et la comparaison de ce 3e cas avec les deux autres rend moins probable encore la relation de cause à effet entre la calcification et la céphalée.

De ce rapprochement de nos trois observations ne découle donc aucune conclusion certaine touchant l'origine ou les conséquences de la calcification de la faux du cerveau. Il en résulte du moins qu'elle n'a sans doute pas une cause unique, qu'elle n'a en tout cas pas une symptomatologie constante et qu'elle ne paraît en avoir parfois aucune. De là à conclure qu'elle ne puisse entraîner quelquefois certains troubles, le pas nous paraît trop grand ; nous nous refusons à le franchir et n'avons apporté nos observations qu'à titre purement documentaire. C'est du rapprochement de documents de ce genre que résultera la lumière sur une question intéressante, au point de vue diagnostic anatomo clinique comme au point de vue thérapeutique, que nous devons être reconnaissants à MM. Guillain et Alajouanine d'avoir soulevée (1).

(1) Signalons, à titre documentaire aussi, que, dans le *Bulletin of Johns Hopkins Hospital de* 1916, MM. I. Heuer et Dandy ont observé un cas de calcification de la faux du cerveau sur 100 radiographies de cerveaux atteints de tumeurs et que ces auteurs considèrent cette calcification comme n'ayant pas de valeur pathologique.

Sur les Injections épidurales de Lipiodol, par M. André Léri.

On voit assez souvent des troubles moteurs ou trophiques des membres inférieurs ou des troubles sphinctériens associés avec un spina bifida occulta lombaire ou sacré. Comme semblable spina bifida est extrêmement commun, particulièrement au niveau de la 1re sacrée et souvent de la 5e lombaire, la question se pose assez fréquemment de savoir si ces troubles moteurs, trophiques ou sphinctériens, sont ou non en rapport avec l'ouverture vertébrale.

La question s'est posée notamment à propos d'un malade présenté il y quelques mois par MM. Guillain et Pierre Mathieu. A cette occasion, nous avons signalé que pour établir la relation entre le spina bifida, et les symptômes observés, il était avant tout important d'examiner le malade complètement et de s'assurer que ces troubles ne peuvent être dus à aucune autre lésion nerveuse que le spina bifida, la seule constatation radiologique d'un rachis ne devant jamais être considérée comme un diagnostic. En outre, nous avons indiqué qu'une injection épidurale de lipiodol pouvait apporter à ce diagnostic un appui intéressant.

Voici comment nous avons été amenés à pratiquer ces injections épidurales. Un de nos malades de l'hôpital Cochin, âgé de 23 ans, atteint d'incontinence d'urine réputée essentielle depuis son plus jeune âge, présentait un spina bifida occulta largement ouvert au niveau de la 1re et de la 2e pièce sacrées ; nous nous demandions s'il y avait une relation de cause à effet entre cette ouverture vertébrale et l'incontinence d'urine : comme le malade était décidé à tout tenter pour se guérir, nous avons demandé au Professeur Pierre Delbet de bien vouloir intervenir pour s'assurer de l'état des méninges et des racines nerveuses à ce niveau. Or, au niveau du spina bifida, on constata une bride fibreuse très dure et très serrée qui comprimait le cul-de-sac méningé et la queue de cheval ; on réséqua cette bride : l'extrémité inférieure du cul-de-sac méningé, qui était étroite et ne battait pas, se dilata aussitôt et se mit à battre ; le malade guérit immédiatement et complètement de son incontinence. Il y a plus de trois ans 1/2 qu'il a été opéré, il n'a plus uriné au lit.

D'autres cas analogues ont été dès lors opérés par le Professeur Delbet sur notre demande ; beaucoup ont complètement guéri de la même façon.

Mais certains sujets incontinents ne montraient pas à la radiographie d'ouverture vertébrale ; nous avons pensé qu'il pouvait n'y avoir pas coïncidence constante d'une ouverture vertébrale et d'une bride fibreuse duremérienne, que les deux éléments pouvaient être des reliquats d'une anomalie du développement de la moelle et de ses enveloppes, mais qu'il n'y avait pas forcément coexistence de ces deux éléments. Nous sommes intervenus chez des malades de ce genre, et, malgré l'absence d'ouverture vertébrale, nous avons constaté une bride semblable : nous l'avons réséquée, et le résultat opératoire a été, dans certains cas, tout aussi parfait.

Il s'agissait donc de trouver un moyen de déceler l'existence de la bride, même quand la radiographie ne révélait pas de spina bifida osseux. C'est

alors que nous avons eu l'idée d'injecter dans l'espace épidural du lipiodol, suivant l'excellente et précieuse méthode préconisée par notre ami le Professeur Sicard. Ces injections ont répondu à notre attente.

Voici comment nous procédons : nous injectons dans l'espace épidural, en passant par l'hiatus sacro-coccygien, de 5 à 10 cmc. de lipiodol; puis nous mettons le sujet en position fortement déclive en le plaçant sur le ventre et en soulevant très largement son bassin au moyen de plusieurs coussins, de telle façon que le lieu de l'injection soit nettement surélevé ; nous laissons le malade dans cette position pendant un certain nombre d'heures, et nous faisons la radiographie le lendemain (1).

Les résultats ont été les suivants. Le Professeur Pierre Delbet a fait 27 fois une résection de bride fibreuse comprimant le cul-de-sac dural, mais nous n'avons injecté du lipiodol qu'avant les 14 dernières opérations. Dans ces 14 cas, l'intervention a toujours montré une grosse bride fibreuse, haute et épaisse, comprimant le cul-de-sac dural ; *la radiographie nous avait presque toujours permis à l'avance de localiser cette bride fibreuse.* Une ou deux fois seulement le lipiodol est passé sous la bride, ce qui n'est pas étonnant, car il s'agit d'un corps gras qui s'insinue très facilement, et, sur les radiographies que nous montrons, on peut voir qu'il s'infiltre en couche mince et étalée pour peu que la bride ne soit pas très serrée et très adhérente.

Les injections de lipiodol nous ont révélé deux faits, à savoir que :

1° La bride n'est pas toujours exactement au même niveau que l'ouverture vertébrale ; par exemple, sur une radiographie que nous montrons l'ouverture du rachis est au niveau du S1, la bride est entre L4 et L5.

2° Il y a quelquefois des brides multiples, par exemple entre L4 et L5 et entre L5 et S1, et il est quelquefois nécessaire de faire plusieurs résections. Au cours de ces résections, on constate que l'on a pu presque toujours à l'avance prévoir à quel niveau on trouvera la bride la plus épaisse et la plus serrée, celle à laquelle il est particulièrement important de s'attaquer : les radiographies que nous montrons nous paraissent assez probantes à cet égard, si on les compare aux indications que nous avons jointes aux épreuves sur l'épaisseur et l'adhérence des brides trouvées lors de l'opération.

Ne peut-il pas y avoir de brides constatables au lipiodol et qui ne déterminent pas de troubles consécutifs ? Assurément si. Il semble bien que seules les brides assez serrées peuvent déterminer des troubles comme des incontinences d'urine et que même des brides serrées ne déterminent parfois aucun trouble du tout. L'injection épidurale de lipiodol ne peut donner qu'un renseignement de plus quant à l'origine d'une symptomato-

(1) Dans quelques cas, 3 fois sur 14, nous avons fait fausse route, c'est-à-dire que nous avons injecté le lipiodol dans la masse musculaire sacro-lombaire. Dans ces cas, le lipiodol reste généralement localisé d'un seul côté, de sorte que, en faisant une nouvelle injection, réussie cette fois, dans l'espace épidural, on arrive parfois à interpréter justement une nouvelle radiographie : il suffit de comparer la radiographie faite après la fausse route et la radiographie faite après l'injection réussie. Mais cette interprétation est toujours infiniment plus délicate, étant donné le défaut de résorption du lipiodol et la superposition au moins partielle de deux images.

logie qui *peut* relever du spina bifida, quand on constate radiologiquement l'ouverture osseuse et quand cliniquement on ne trouve à ces troubles aucune autre cause. Dans ces cas, le lipiodol permet la localisation de la ou des brides comme ne peut le faire la radiographie simple ; il permet de diriger la main du chirurgien.

Nous voulons aujourd'hui attirer seulement l'attention sur l'intérêt que peuvent présenter au point de vue du diagnostic ces injections épidurales de lipiodol, et non pas sur les résultats de l'intervention. Nous croyons devoir signaler pourtant que, à la suite de nos opérations pour incontinence essentielle d'urine, nous avons obtenu toujours une amélioration, mais cette amélioration n'a été souvent que temporaire. Nous avons eu à peu près moitié de guérisons, un quart de grosses améliorations (sujets n'urinant plus au lit qu'une ou deux fois par mois au lieu de toutes les nuits ou presque toutes les nuits) et un quart d'échecs plus ou moins complets.

Il n'est d'ailleurs pas difficile de comprendre les causes d'insuccès ; ce sont notamment les suivantes :

1° Avant que nous n'employions le lipiodol épidural, nous ne soupçonnions pas que la bride pouvait se trouver ailleurs qu'au niveau de l'ouverture vertébrale et qu'elle pouvait être multiple : nous avons ainsi méconnu des brides. Chez une de nos premières malades, par exemple, nous avions réséqué au niveau de la région sacrée un tissu fibro-celluleux un peu dense : le sujet avait été amélioré pendant environ un mois, puis l'incontinence avait récidivé. Nous avons alors localisé la bride un peu plus haut que nous ne l'avions cherchée; nous l'avons réséquée, et cette fois le sujet est guéri complètement depuis plusieurs années.

2° Des lésions vésicales ou uréthrales sont fréquentes chez les incontinents, en particulier chez les petites filles, et entretiennent l'incontinence quand elles ont été méconnues, ce qui nous est arrivé au début de nos recherches.

3° Des lésions diverses du système nerveux peuvent être inaccessibles au chirurgien. Dans un cas, par exemple, nous avons trouvé non seulement une bride fibreuse extraméningée, mais un rétrécissement du cul-de-sac méningé lui-même qui comprimait les nerfs de la queue de cheval : bien entendu, nous n'avons pu dilater le cul-de-sac, et la malade n'a pas guéri. D'autres fois, c'est du côté des racines que se trouvent les lésions : chez un malade, par exemple, nous avons trouvé d'un côté des racines extrêmement altérées, filiformes ; évidemment le chirurgien n'y pouvait rien. Enfin, quelquefois, c'est dans la moelle même que persistent les reliquats du myélocyste qui peuvent être incriminés quelquefois encore. Or, il s'agit d'épileptiques, d'arriérés intellectuels, et c'est à cause de l'état du cerveau qu'on ne peut obtenir la guérison.

4° Une cause plus fréquente d'insuccès est la formation même de la cicatrice, qui se fait au niveau où siégeait la bride fibreuse et qui crée à nouveau un tissu scléreux qui peut être aussi dur et aussi adhérent que celui qui a été réséqué.

On voit que, si nous ne sommes pas arrivés à éliminer ces causes d'in-

succès, les résultats des interventions qu'a pratiquées le Professeur Delbet sont néanmoins fort intéressants, et les indications fournies par les injections épidurales de lipiodol ont pu être très importantes.

M. Sicard. — Je ne partage pas tout à fait l'avis de M. Leri. Nous avons fait depuis trois ans un très grand nombre d'injections épidurales de lipiodol, par voie haute dorsale ou lombaire.

A moins de bloquage très dense de la région épidurale, comme le bloquage, par exemple, de la pachyméningite pottique, il est bien difficile de constater un arrêt franc du lipiodol épidural. On peut, à volonté, suivant l'attitude donnée au malade après l'injection épidurale, attitude déclive de Tredenlenburg, en position dorsale, ventrale, ou latérale et suivant le temps plus ou moins prolongé d'inclinaison, obtenir des figures lipiodolées en barre transversale, en zigzag, en coulée, etc., images paraissant au premier abord pathologiques, alors qu'il s'agit simplement, chez les malades traités, de sciatique ou de lumbago ordinaire, ou même d'une cavité épidurale sûrement normale, comme, chez les épileptiques, ou les paralytiques généraux, etc.

L'injection épidurale de lipiodol ne peut donc pas, à moins d'occlusion très grossière de la cavité, contribuer à un diagnostic de bride épidurale. L'injection épidurale de lipiodol donne, par contre, des résultats remarquables au point de vue thérapeutique dans toutes les algies dites essentielles de la région lombo-sacrée.

M. André Léri. —Comme M. Sicard, nous avons constaté qu'il peut exister des rétrécissements et des brides fibreuses de l'espace épidural qui ne se manifestent *par aucun symptôme clinique* : nous l'avons dit.

Mais, quand il existe des signes cliniques, le lipiodol épidural permet généralement de localiser le siège de la compression sus-dure-mérienne. Assurément, les images obtenues et leur interprétation ne sont pas aussi évidentes au premier coup d'œil que quand il s'agit de l'arrêt total par une tumeur de lipiodol injecté dans la cavité arachnoïdienne : il faut d'abord que la technique soit parfaite, nous avons dit, celle qui nous a donné les résultats les plus probants ; il faut ensuite qu'on ait l'habitude d'interpréter ces images et de voir l'arrêt de l'huile iodée *sur la ligne médiane*, alors qu'elle continue à passer sur les côtés dans les gaines nerveuses.

Dans ces conditions, hors quelques cas exceptionnels dont nous avons parlé, on peut prévoir à l'avance le siège, l'épaisseur et l'adhérence d'une bride : ce ne sont pas des hypothèses, ce sont des faits, puisqu'ils ont été maintes et maintes fois *constatés sous l'œil et sous le couteau du chirurgien* ; aujourd'hui ils ne nous paraissent plus niables.

A 11 h. 30, la Société se réunit en Comité secret.

Prochaines séances.

La séance d'avril, aura lieu le jeudi 15 avril à 9 heures, rue de Seine, 12.

Une séance consacrée à l'anatomie pathologique aura lieu, le jeudi 27 mai 1926, à 9 heures du matin au laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine (Professeur Roussy).

Réunion neurologique internationale de 1926.

La VII[e] Réunion Neurologique Internationale aura lieu le mardi 1[er] juin et le mercredi 2 juin à la Salpêtrière (amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières).

(La Réunion neurologique internationale fera donc suite au Congrès de médecine légale qui se tiendra à Paris les jeudi 27, vendredi 28 et samedi 29 mai 1926 et à la Réunion annuelle de la Société médico-psychologique qui se tiendra le lundi 31 mai 1926.)

La question mise à l'étude de la Réunion neurologique internationale est :

Les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur.

Les rapporteurs sont :

MM. André Thomas (de Paris).
Söderbergh (de Göteborg).

La séance mensuelle de juin de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 3 juin 1926, à 9 heures, rue de Seine, 12.

Attribution du fonds Dejerine pour 1928.

Sur la proposition de la Commission du fonds Dejerine, la Société désigne, comme l'un des attributaires du Fonds pour 1928 :

M. Clovis Vincent dont les travaux porteront sur :
Les fonctions du corps strié. Recherches anatomiques et physiologiques.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

19 janvier 1926.

Troubles psychiques consécutifs à des blessures occasionnées par un lion; émotion, commotion ; infection, par M. Ceillier.

Un spectateur ayant été blessé grièvement par un lion, dans un cirque, a présenté des troubles psychiques qui sont sous la dépendance de trois facteurs pathogéniques : l'émotion, la commotion, l'infection. Au choc émotif sont dues des hallucinations terrifiantes qui reproduisent les circonstances de l'accident : combats avec des fauves, êtres hybrides ayant un corps d'homme, des pattes et une gueule de lion, etc. De l'insection due à la suppuration des plaies relève un léger délire fébrile avec quelques divagations. A la commotion, car le choc a été très violent, appartiennent les troubles subjectifs des blessés du crâne (céphalées, vertiges, etc.), des troubles de la mémoire, des modifications de l'humeur et une fatigabilité intellectuelle rapide. La discrimination de ces divers facteurs étiologiques a permis un pronostic raisonné qui s'est trouvé réalisé, à savoir : la disparition rapide du léger délire fébrile, la disparition plus lente des troubles d'ordre émotif et l'atténuation beaucoup plus lente des symptômes relevant de la commotion. La réunion de ces trois facteurs étiologiques est très fréquente chez les accidentés de toutes sortes. Il y a un gros intérêt à les démêler, car c'est seulement en rapportant chaque symptôme à sa cause qu'on peut trouver les éléments du pronostic et du traitement.

M. Claude, qui a eu à faire l'expertise de ce blessé, confirme tout ce qui a été dit par M. Ceillier et insiste également sur l'importance de la discrimination des divers facteurs pathogéniques. De plus, il a noté chez ce malade un retentissement sur l'état général avec amaigrissement prononcé.

Automatisme mental et syphilis.

MM. B. Heuyer et Sizaret présentent 2 malades : l'une, âgée de 27 ans, est une persécutée, avec hallucinations auditives et illusions visuelles, prise de la pensée, troubles cénesthésiques, idées de possession et d'influence, est en un état d'excitation et d'agitation qui en font une démoniaque possédée de type médiéval. Sa psychose est survenue 1 an 1/2 après l'apparition d'une syphilis certaine, d'ailleurs traitée et actuellement sans signes biologiques.

La seconde, âgée de 27 ans, est une ancienne syphilitique qui présentait depuis 5 ans une psychose hallucinatoire apparemment chronique, avec idées de persécution, hal-

lucinations auditives, prise de la pensée, etc., en même temps qu'une syphilis viscérale ganglionnaire en évolution et un Wassermann positif. A la suite d'un traitement spécifique intensif, on constata la disparition de la psychose hallucinatoire en même temps que la très grande amélioration de la syphilis viscérale ganglionnaire.

Les auteurs rapportent ces observations comme des arguments en faveur de l'origine organique du syndrome d'automatisme mental, noyau des psychoses chroniques, selon la conception de de Clérambault.

Agitation coléreuse d'origine émotive.

MM. Gilbert Robin et Michel Cénac présentent l'observation d'un jeune homme envoyé à l'asile pour une véritable crise de colère furieuse consécutive à une émotion.

Ces phénomènes d'agitation coléreuse doivent être distingués de l'épilepsie, notamment de la turbulence comitiale infantile, et peuvent être rangés dans les faits décrits autrefois sous le nom de manie coléreuse.

Cette manie coléreuse n'est qu'une des multiples formes des réactions émotionnelles morbides.

Accès psycholeptiques chez un psychasthénique avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

MM. M. Montassut et A. Lamache rapportent l'observation d'un malade ayant présenté à l'âge de 32 ans, et pendant 8 ans, des vertiges d'aspect épileptique, à manifestations frustes et rares. Depuis 4 ans, ces crises ont été remplacées par des accès psycholeptiques avec obtusion intellectuelle et mutisme.

Les crises anciennes et actuelles ne surviennent qu'à l'occasion de fatigues et d'émotions; elles sont liées à l'aggravation des tendances psychasténiques constitutionnelles. Elles ne se produiraient pas en dehors de ces causes et pourraient être jugulées par l'ingestion de sucre. Le taux du sucre, l'épreuve de la glycémie adrénalinique sont normaux.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (41 en décubitus dorsal) ; l'ingestion de 150 gr. de sucre quotidiennement, pendant 10 jours, amène une chute de tension à 28, sans cependant atténuer les manifestations.

La recherche de la spécificité, la radiographie, les examens du liquide céphalo-rachidien sont négatifs ; le traitement est toujours resté inefficace.

M. Nattan a également observé une jeune fille très émotive qui refoulait son angoisse et qui présentait des crises à type psycholeptique.

Paralysie générale juvénile et héréditaire.

M. A. Marie présente un malade de 12 ans, s'étant livré au vagabondage et ayant fait des fugues, qui offre un syndrome paralytique et dont la mère était morte paralytique générale.

André Ceillier.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 18 janvier 1925.

Crise d'automatisme paraissant de nature comitiale déterminée par l'audition d'un air de musique ; syndrome parkinsonien, par MM. L. Marchand et E. Bauer.

Une femme, âgée de 50 ans, a eu une crise convulsive comitiale typique à 46 ans ; elle est atteinte depuis de malaises avec inconscience incomplète, bredouillement de syllabes inintelligibles, tremblement et parfois vertige avec chute. Ces malaises peuvent être provoqués par la perception de bruits violents et surtout de bruits musicaux.

Cette femme présente en plus un syndrome parkinsonien : attitude soudée, facies figé, rigidité musculaire, léger tremblement.

Les traitements antiépileptiques n'ont eu aucun résultat. Les crises sont fréquentes et se renouvellent jusqu'à 18 fois par jour.

Il est difficile de préciser à la fois la nature des crises et la relation entre les crises et le syndrome parkinsonien.

Choc émotif et psychose intermittente.

MM. P. Carrette et Durand-Saladin ont observé une femme ayant été traitée pour accès de manie aiguë et qui à la fin du dernier accès a présenté un état mélancolique typique immédiatement après l'annonce du décès de son père. Le syndrome dépressif est caractérisé par de la dysmnésie, de la sitiophobie, du mutisme, de l'anxiété, des idées délirantes d'indignité. Les présentateurs distinguent chez les intermittents, d'une part les émotions provoquées au cours des accès et qui ne changent en rien leur évolution, et d'autre part celles qui surviennent dans les périodes intercalaires. Ces dernières peuvent être à l'origine d'un nouvel accès, de forme d'ailleurs variable. Il n'y a pas alors coïncidence constante, mais parfois influence réelle du trauma psychique sur un organisme préparé à une nouvelle phase de la psychose par des conditions physiologiques défavorables.

Pachyméningites hémorragiques et hématomes intra-arachnoïdiens, par M. Trénel.

Le diagnostic des hématomes méningés surtout à la période où on les observe dans les asiles est d'une extrême difficulté. Le syndrome clinique est flou ; il n'est point de symptôme psychique ou moteur qu'on n'y puisse observer, mais toujours sous un aspect fruste, incomplet, indécis. C'est cette indécision même des contours cliniques qui peut y faire penser ; mais ce dont il faut tenir le plus grand compte, ce sont les petits signes de compression cérébrale ; ceux-ci sont eux-mêmes d'ailleurs mal définis. mais sont aussi les seuls qui puissent être considérés comme caractéristiques. A vrai dire, ce n'est

guère que par élimination que l'on arrivera au diagnostic. Les données de la ponction lombaire sont déficientes car, comme l'a montré Froin pour les hémorragies sous-arachnoïdiennes, le liquide céphalo-rachidien — quand il a été hématique — redevient normal dans un temps relativement court (même au 30e jour. L'hématome est donc le plus souvent une surprise d'autopsie.

T... présente plusieurs pièces des divers types de grands kystes hémorragiques provenant soit de son service, soit de ceux de ses collègues MM. Lwoff, Pactet, Rogues de Fursac et Ducosté. L'un d'eux en particulier (cas de Lwoff) réalise l'*hygroma méningé* ; dans son cas personnel un double kyste hématique comprimait les 2 hémisphères, déformant totalement le cerveau. L'ensemble syndromique — la paralysie générale étant exclue par la constatation de l'état normal du liquide céphalo-rachidien — faisait penser à des ramollissements multiples. Une incertitude de la marche s'apparentait à l'abasie et quelques vestiges d'apraxie étaient insuffisants pour permettre une localisation.

La localisation de la lésion du début et sa pathogénie reste encore imprécise après les recherches étendues de Finkelnbourg, Jorre et Laurent et plus récemment Wolff en Allemagne, Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche en France.

Les préparations présentées montrent les différentes formes décrites par ces derniers auteurs. Le développement dans l'espace intra-arachnoïdien (c'est-à-dire entre les 2 feuillets de l'arachnoïde), des épanchements sanguins d'ailleurs enkystés et l'absence d'irruption dans les espaces sous-arachnoïdiens (c'est-à-dire entre l'arachnoïde et la pie-mère) expliquent que d'habitude la ponction lombaire soit négative.

S'appuyant sur la constatation de kystes hématiques libres dans la cavité arachnoïdienne dont il présente 2 cas caractéristiques, T... propose la dénomination d'*hématomes intra-arachnoïdiens* ou sous-dure-mériens, le terme de pachyméningite convenant peu à ces cas où la dure-mère elle-même apparaît intacte : cette dénomination s'opposerait à celle d'*hémorragies sous-arachnoïdiennes* (Froin).

H. Colin.

Société belge de Neurologie.

Séance du 30 janvier 1926.

Torticolis spasmodique et hépatite chronique d'origine toxique.

M. L. Van Bogaert présente un malade atteint d'un syndrome purement extra-pyramidal dont l'anamnèse, l'évolution et l'état actuel présentent quelques particularités.

A la suite d'une intoxication par les gaz de combat se développe, au cours d'un ictère grave, un torticolis spasmodique léger, avec mouvements choréo-athétosiques dans la main gauche.

Depuis 4 années évolue une hépatite chronique, dont les poussées périodiques s'accompagnent d'une exaltation des troubles excito-moteurs. L'affection hépatique évolue avec tous les signes que Wilson et Hall accordent aux cirrhoses typiques des affections hépato-lenticulaires. Le torticolis spasmodique est allé s'aggravant, et actuellement les musles péri-orbiculaires, péri-oculaires, oculo-moteurs et de la déglutition participent au délire moteur. Les spasmes ont diffusé dans les muscles de l'épaule, du dos, de la paroi abdominale et dans les muscles proximaux de la jambe gauche. La cornée présente une opacification limbique vert-émeraude, mais que l'intensité des mouvements ne permet pas d'étudier au microscope cornéen.

Depuis un an, le malade ébauche une attitude en plicature analogue à celle du spasme de torsion décrit par M[lle] Lévy au début de l'évolution de cette affection. L'auteur situe ce cas entre les torticolis spasmodiques et les spasmes de torsion et montre que l'ensemble morbide correspond assez bien à la névrose crampoïde telle qu'elle est décrite par Wernicke-Wollenberg. Il montre l'intérêt de l'association d'une cirrhose spéciale et évoluant par poussées dans l'interprétation de laquelle il retient deux facteurs : une méiopragie familiale hépatique (une sœur est morte d'une cirrhose atrophique), et d'un facteur exogène (l'intoxication grave par les gaz de combat, initiale, ayant donné un tableau d'insuffisance hépatique très marquée). On peut se demander si ces torticolis spasmodiques avec tendance à la généralisation des spasmes et hépatite chronique progressive ne rentre pas dans le cadre de la dégénérescence hépato-lenticulaire.

Syndrome hypertonique extrapyramidal avec dystonie de torsion, par M. P. Van Gehuchten.

Présentation d'un malade chez lequel on reconnaît une hypertonie très nette de type extrapyramidal, prédominant à la musculature gauche, et accompagné de trémulations fibrillaires très spéciales, généralisées, donnant à l'attitude du malade une instabilité très spéciale.

La contracture est des plus marquée au niveau des muscles paravertébraux, et conditionne une lordose typique, avec légère déviation de l'axe du corps vers la gauche. La tête reste en extension sur le tronc incurvé. Cette lordose disparait entièrement dans la position couchée ; elle apparaît très distinctement dès que le malade est debout et s'accentue par la marche, pendant laquelle les mouvements automatiques sont supprimés également du côté gauche.

Depuis quelques mois, sont apparus des troubles de la déglutition et de la mastication, encore assez discrets, et la parole a quelque chose de saccadé et de spasmodique tout en ne s'accompagnant pas des spasmes péribuccaux si fréquents dans les syndromes wilsoniens.

La recherche des réflexes tendineux montre une certaine fixation des attitudes et le même tremblement fasciculaire auquel il est fait allusion plus haut.

Dans l'anamnèse on retrouve une hémiplégie infantile, du côté où le malade a actuellement sa latéro-torsion.

L'auteur insiste sur tout l'intérêt de ce cas au point de vue du diagnostic précoce de ces formes hypertoniques de la dystonie de torsion et de leur séparation éventuelle d'avec les syndromes wilsoniens.

L'examen des yeux et du foie n'a rien montré de particulier.

Ludo Van Bogaert.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 30 janvier 1926.

Présidence du Dr Boulenger.

Les enfants aliénés (Discours présidentiel), par M. le Dr Boulengeh (de Bruxelles).

Il est de règle de dire que l'aliénation mentale n'existe qu'à l'état d'exception chez l'enfant. Ceux qui vivent au contact direct avec eux, et surtout avec les enfants anormaux, savent pourtant qu'il n'en est rien. Il n'est pas rare en effet de constater des symptômes non équivoques de troubles psychiques. Il suffit de citer la facilité avec laquelle l'enfant délire, les périodes de dépression parfois profonde, la facilité des impulsions, l'hypomanie intermittente, la perversité passagère, etc., qu'on peut relever chez lui. Seulement ces symptômes, qui ne feraient pas de doute chez l'adulte, sont interprétés différemment chez l'enfant. On s'en tire en disant qu'il est méchant, qu'il a mauvais caractère, qu'il est mal éduqué. C'est que ces troubles ont tout de même une autre allure que chez l'adulte. Ils sont surtout plus fugaces, ne prennent que rarement leur plein développement et n'évoluent que par secousses brèves et espacées.

Cela tient sans doute au manque de développement du cerveau infantile, à l'inexpérience sociale de cette période, et surtout au déséquilibre endocrino-sympathique qui caractérise le passage de l'enfant à l'adolescence.

A l'appui de ces dires, l'auteur cite quatre cas de troubles psychiques graves qu'il a pu constater au cours de sa scolarité, et dont le diagnostic avait pu être alors fait par lui et par ses jeunes camarades, tant il était patient. Un de ces enfants a été dans la suite interné.

Il faudrait éduquer les parents afin de leur faire comprendre l'importance des signes morbides qu'ils constatent, et les engager à faire examiner et traiter le plus tôt possible leur enfant.

Un cas de traumatisme cranien avec troubles mentaux,
par M. le Dr Belot (de Charleroi).

Il s'agit d'un cas d'écrasement de la région frontale gauche par chute sur la tête. Il y a eu perte de substance cérébrale et de nombreuses esquilles osseuses, parmi lesquelles on trouvait des morceaux du sphénoïde. Dix jours après l'accident qui remonte à plus d'un an, on ne constatait plus de fièvre, mais de l'apathie très prononcée, de l'amnésie pour les faits se rapportant à son accident, des troubles de l'équilibre et de l'incohérence dans ses actions. Le malade urinait p. e. dans sa table de nuit, sans songer à en retirer le vase.

Deux mois après, nouvelle poussée de température, état stuporeux, maux de tête,

vomissements et Kernig léger. Diagnostic d'abcès cérébral et intervention en juillet dernier.

Depuis, la mémoire est un peu meilleure, l'attention reste faible, il se plaint encore de vertiges et de maux de tête et présente une agraphie partielle ; il ne peut en effet signer son nom que lorsqu'on le lui dicte lettre par lettre. Mais ce qui domine la scène, c'est une apathie et une indifférence profondes. Le malade vit dans un état de rêverie au cours duquel il reste, les yeux dans le vague, ne pensant à rien.

En résumé, les principaux troubles constatés sont les troubles de l'équilibration, l'hypokinésie, l'agraphie et les déficits mentaux de la mémoire et de l'attention. Ces troubles semblent être en relation avec une perte de substance de matière cérébrale, de la grosseur d'un œuf de pigeon, répondant à la 2e et 3e frontales gauches, à l'exception du pied de la 3e frontale.

Pr M. d'Hollander (de Louvain) émet des doutes au sujet des rapports étroits qui semblent parfois exister entre la localisation du traumatisme et les symptômes cliniques. Dans ce cas spécialement, il faudrait non seulement un examen macroscopique, mais surtout microscopique. Les symptômes d'effets à distance viennent presque toujours vicier la pureté du tableau clinique.

Dr Vermeylen (de Bruxelles) a eu l'occasion d'examiner ces derniers temps, au point de vue plus spécialement psychique, une dizaine de cas de traumatismes craniens et de tumeurs cérébrales, très diversement localisés. Il a été frappé par la symptomatologie psychique assez uniforme de ces états. Il s'agit presque chez tous d'amnésie ou d'hypomnésie de fixation, d'un abaissement net de la capacité d'attention, sans déficit probant de l'intelligence, enfin de troubles de l'affectivité et de l'activité allant de la dépression avec apathie plus ou moins complète à l'hypomanie avec agitation inutile. Ces symptômes semblent plus liés à des causes diffuses telles que la compression cérébrale qu'à des lésions localisées, qui déterminent surtout des troubles d'ordre sensori-moteur. Bien plus, même chez les simples commotionnés, sans lésions apparentes ni signes neurologiques on constate souvent les mêmes symptômes et surtout cette aboulie tenace qui fait que, quoiqu'en possession de leurs moyens psychiques, ils sont incapables d'en faire usage.

Pr A. Ley (de Bruxelles) félicite l'auteur de la communication qui, quoique ne s'occupant pas directement de psychiatrie, a pourtant eu l'attention attirée par les troubles psychiques qu'il a observés. Il l'engage à continuer l'étude de ce cas et à en apporter si possible le complément plus tard.

Les psychoses hallucinatoires aiguës,

par M. le Dr Vermeylen (de Bruxelles).

A côté des psychoses délirantes chroniques, dont les principales formes ont été décrites par Sérieux et Capgras, Gilbert Ballet, Dupré, il existe des formes correspondantes de psychoses délirantes aiguës : interprétatives, imaginatives, enfin perceptives ou hallucinatoires. Ces psychoses aiguës sont, en somme, les anciennes bouffées délirantes des dégénérées, décrites par Magnan, mais reprises avec un esprit nouveau et une forme mieux adaptée aux conceptions psychiatriques actuelles.

L'auteur fait la description de la psychose hallucinatoire aiguë d'après 10 cas qu'il a pu observer. Chez tous les débuts se situent dans le cours de la période sociale, de 30 à 55 ans, au moment où ces sujets, débiles mentaux ou fragiles cérébraux, se trouvent

aux prises avec les difficultés de la vie. L'occasion est variable, mais est toujours représentée par une difficulté nouvelle de l'existence ou par un état de moindre résistance physique ou moral. Le début est brusque, violent, s'accompagnant d'un état d'éréthisme psychique diffus avec symptômes polymorphes (confusionnels, maniaco-dépressifs, délirants).

Rapidement la prédominance délirante se dégage. Les hallucinations de toutes natures occupent le centre du tableau clinique. L'appoint émotif, surtout sous forme d'affolement, est considérable. Le système délirant est peu cohérent et très élémentaire. Le malade ne cherche pas à accumuler des preuves ni à être logique, il est surtout secoué par le remous affectif qui l'emporte. La terminaison arrive elle aussi rapidement, au bout de quelques jours à deux à trois mois. Les troubles affectifs s'affaissent les premiers, la conviction délirante s'atténue plus lentement, enfin le malade reconnaît s'être trompé. Certains cas passent pourtant à la chronicité, la plupart récidivent.

Un double mécanisme préside à leur action. Physique, constitué par la constance d'un déséquilibre endocrino-sympathique qui crée la prédisposition à laquelle peuvent s'ajouter des intoxications endo ou exogènes déclanchant la crise. Mentale, par insuffisance ou déséquilibre affectif et intellectuel occasionnant une inadaptation sociale plus ou moins profonde. Le diagnostic doit être fait surtout avec la confusion mentale, la psychose maniaque dépressive et les délires toxiques.

Dr Deblock (de Liége) trouve que les cas cités rappellent fortement les symptômes du cocaïnisme aiguë. Il est frappé aussi du fait que les grands sinistres ne déclanchent pas plus de psychoses aiguës. Pour sa part, il n'a été appelé à en traiter que deux cas lors des récentes inondations.

Dr R. Ley (de Bruxelles) cite un cas de délire interprétatif aigu qui, au début lui avait semblé être plutôt une crise maniaque.

Dr Alexander (de Bruxelles) rappelle que ces psychoses sont surtout fréquentes dans les prisons au point que les surveillants négligent même de les signaler, les considérant comme normales au cours de la réclusion.

Dr Massaut (de Lierneux) désirerait beaucoup qu'on poursuive également, chez des personnes soi-disant normales, la même étude des psychoses aiguës frustes. Il a l'impression que certains cas cités se rencontrent aussi bien dans la vie courante.

Dr Duchateau (de Melle) confirme le fait que dans les prisons les accès de psychose aiguë sont fréquents. Ils sont le plus souvent pris pour de la simulation.

Dr Maire (de Gand) trouve qu'il n'a pas été suffisamment tenu compte de la dégénérescence. L'hérédité domine toute la question des psychoses aiguës.

Dr Leroy (de Liége) n'est pas du même avis. Dans certains cas on ne peut, malgré une recherche soigneuse, trouver des antécédents héréditaires nets.

Pr A. Ley (de Bruxelles) considère qu'une étude de ce genre doit être basée sur la notion des constitutions psychopathiques. Ce qui fait la distinction fondamentale entre les psychoses délirantes chroniques et aiguës, c'est que les premières se développent sur une constitution paranoïde, tandis que les secondes ont surtout un fondement cyclothymique.

Dr Vermeylen (de Bruxelles) répond aux différents orateurs. Il rappelle que la psychose hallucinatoire aiguë doit précisément être distinguée des psychoses toxiques

exogènes et des accès maniaques. Il est, d'autre part, tout à fait d'accord pour ce qui a été dit des psychoses aiguës des prisonniers. Ce sont du reste les études de Bonhoeffer sur ces psychoses qui ont remis à l'ordre du jour la question des anciennes bouffées délirantes des dégénérés. Il croit qu'il s'agit la plupart du temps de sujets héréditairement tarés; pourtant dans un certain nombre de cas on ne peut rien découvrir à cet égard.

G. VERMEYLEN.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

L'œuvre de G. B. Duchenne (de Boulogne), par Georges GUILLAIN, *Presse médicale*, n° 97, p. 1601, 5 décembre 1925.

Le professeur Guillain a consacré la première leçon de son cours au grand neurologiste Duchenne (de Boulogne) ; ce nom est inséparable de celui de Charcot, et l'auteur de l'électrisation localisée a passé à la Salpêtrière les années les plus productives de sa vie scientifique. E. F.

Clinique Médicale de l'Hôpital Beaujon, 2e série, par Ch. ACHARD, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris. Un volume de 338 pages avec 63 figures. (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1926.

Ces cliniques, basées à la fois sur l'examen du malade et sur l'utilisation de toutes les ressources du laboratoire afin d'établir le diagnostic, visent à développer à la fois les connaissances cliniques et scientifiques ; elles marquent la tendance actuelle de l'enseignement clinique.

Les sujets en sont variés, tous intéressants par quelque acquisition récente, par quelque épreuve biologique nouvelle, par quelques aperçus de pathologie générale ou par quelques progrès thérapeutiques.

Pour chaque sujet choisi, la leçon clinique débute par une observation minutieuse, par un diagnostic longuement discuté, puis l'étiologie, l'anatomie pathologique, les épreuves biologiques et la thérapeutique sont étudiées en détail.

Les questions neurologiques traitées dans ce livre sont les suivantes :

Maladie de Morvan — Syringomyélie, étude clinique, lésions et pathogénie. — Coma diabétique, étude clinique, pathogénie, traitement. — Le danger social de l'alcoolisme. — Paralysie alcoolique.

Chacune de ces cliniques est une mise au point très précise de chacun des sujets traités. L'analyse de chacune de ces monographies est faite d'autre part dans la rubrique correspondante à chaque sujet. R.

Psychose polynévritique de Korsakow et syndrome de Wernicke. Etude anatomique et clinique des lésions des noyaux gris moteurs oculaires dans le syndrome de Wernicke, dans le botulisme et dans l'encéphalite léthargique par A.-F. CAMAUER. *Thèse de Doctoral*, Guidi Buffarini, édit., Buenos-Aires, 1925 (186 pages, 22 figures).

La psychose polynévritique de Korsakow n'est autre chose qu'un syndrome neuropsychique, ainsi que le prouve la multiplicité de ses facteurs étiologiques (arsenic,oxyde

de carbone, alcool, toxémie intestinale, syphilis, tabac, traumatismes) ; la combinaison de la polynévrite aux troubles psychiques fait que le syndrome doit conserver sa place en nosologie et ne peut être englobé dans la confusion mentale ou onirique, dans les troubles mentaux d'origine toxi-infectieuse.

La polioencéphalite supérieure aiguë hémorragique de Wernicke est un syndrome à étiologie diverse (alcool, oxyde de carbone, acide sulfurique, lysol, traumas, maladies infectieuses comme la grippe, intoxication intestinale, tumeurs du médiastin, etc.). Le botulisme est une forme de polio-encéphalite hémorragique de Wernicke déterminée par la toxine particulièrement active et d'une électivité spéciale du bacille botulinique des conserves et des aliments avariés. L'encéphalite léthargique produit aussi les lésions nucléaires caractérisant le syndrome de Wernicke, d'où les ophtalmoplégies ; de telle sorte que le syndrome de Wernicke fait partie du complexus symptomatique et anatomique de l'encéphalite léthargique, constituant un des plus typiques de ses éléments.

F. Deleni.

Introduction à l'Etude de la Psychogénèse. Essai de Bio-Psychologie Evolutive, par Maurice Dide (de Toulouse), Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

Le nouveau volume que nous donne M. Maurice Dide, volume dans lequel est évoquée toute une synthèse psychologique, s'inspire dans ses différents chapitres des notions biologiques les plus récentes, et greffe l'une à l'autre d'une façon si intime la psychologie et la biologie, que les deux sortes de phénomènes apparaissent, dans leur interdépendance comme ne faisant en réalité qu'un tout homogène.

Rien ne saurait mieux donner une idée des conceptions bio-psychologiques de l'auteur que les lignes suivantes empruntées à la préface de l'ouvrage :

« Des ouvrages célèbres comme les *Maladies de la Mémoire*, de Ribot, et *Matière et Mémoire*, de Bergson, la *Contingence des lois de la nature*, de Boutroux, partaient d'un concept et visaient à le confirmer par une documentation puisée dans les livres classiques.

« Il a paru possible à un aliéniste, suivant une méthode inverse, de dégager une théorie philosophique de ses observations et recherches.

« La psychologie devient de plus en plus neuro-psychiatrique.

« La synthèse psychologique ne peut plus être exprimée sans faire appel aux systèmes neuro-végétatifs et endocriniens ; la vie sentimentale incorpore les syncinésies sympathiques, médullaires, mésocéphaliques, cérébelleuses et corticales. »

Aussi n'est-ce pas sans raison que l'auteur après avoir parlé de « l'âme somatique » étudie les troubles de son fonctionnement, troubles qu'il désigne sans le nom d'athymhormie, il en montre la nature complexe.

Les chapitres consacrés à l'Elan psychogénétique, — à l'Eupraxie et à l'Apraxie, à la Gnosie et à l'Agnosie, — au Langage et à la Pensée, seront lus avec un vif intérêt.

Le chapitre sur les « Synthèses Mentales » permet à l'auteur de condenser, dans un raccourci rapide, quelques-unes de ses idées en montrant quelle est leur portée, et celle-ci est grande.

Pierre Marie.

Manuel de Psychiatrie, par Henrique de Brito Belford Roxo, 2e édition, un volume de 778 pages, Livr. Francesco Alves, Rio de Janeiro, 1925.

La *Revue neurologique* a rendu compte en temps utile de la première édition du *Manuel de Psychiatrie* en signalant au passage ses qualités de clarté et de concision qui le désignaient comme particulièrement adapté à l'enseignement. Ce livre fut en effet très apprécié et se trouva bientôt épuisé en librairie.

La deuxième édition se présente sous la même forme que la première, et elle en a les qualités. Mais les progrès rapides de la psychiatrie ont obligé Henrique Roxo de faire maintes additions et de remanier complètement de nombreux chapitres ; par contre certaines parties ont été allégées, et cette compensation fait que le livre garde son caractère de manuel tout en étant aussi complet que de volumineux traités.

Le *Manuel de Psychiatrie* recevra le meilleur accueil dans les pays de l'Amérique latine comme à l'étranger. F. DELENI.

Les forces curatives de l'esprit, persuasion, suggestion, psychanalyse, par A. AUSTREGESILO. Un volume de 200 pages, Livr. Francesco Alves, Rio de Janeiro, 1926.

A. Austregesilo a mis tout son beau talent dans ce petit livre, dont l'utilité égale le charme, et qui mérite d'être autant apprécié par le praticien que par le psychologue.

Notre siècle est celui du progrès des énergies spirituelles. L'évolution de la psychothérapie montre que progressivement la médecine est arrivée à tirer de l'âme des forces qui guérissent les psychonévroses, qui réforment le caractère, qui soutiennent l'individu assailli par les déboires ou frappé par la maladie. Ces forces sont en nous. Le malade les réclame de son médecin parce qu'il ignore qu'elles sont en lui latentes et qu'il ne saurait s'en servir ; c'est au médecin de les recueillir et de mettre en œuvre leur merveilleux pouvoir au plus grand profit de son malade.

La pensée fait partie des grandes énergies naturelles, comme l'électricité, les chutes d'eau, les courants atmosphériques. La bonne direction de la pensée fait l'éducation des peuples, pousse au progrès, construit les sociétés, améliore les races et guérit les malades. Le grand secret est de savoir utiliser avec justesse cette force extraordinaire et mystérieuse. F. DELENI.

La situation actuelle du traitement de la paralysie générale (Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse), par Ladislas BENEDEK Une brochure in-8° de 220 pages, Heft 34 des *Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten,* S. Karger, Berlin, 1926.

La meilleure façon de rendre compte de cet important ouvrage est de passer successivement en revue ses 16 chapitres.

I. Ce premier chapitre, qui sert d'introduction, démontre que la revision de nos idées sur la curabilité de la P. G. s'opère, et que l'unité de la maladie n'a plus à être défendue des assauts de Klippel.

II. Histopathologie. Résumé d'après les recherches de Nissl, Alzheimer, Spielmeyer et d'autres, avec adjonction des découvertes faites dans des cas de P. G. à accès, de P. G. stationnaire, de P. G. dite guérie ; les possibilités de guérison histologique sont ici étudiées, et la discrimination est faite entre les lésions réversibles et les lésions définitives.

III. Etiologie. Appréciation des expériences de Levaditi et Marie, de Plaut et Mulzer sur un virus nerveux et exposé des contre-arguments.

IV. Discussions sur les relations des spirochètes avec la P. G. et sur le problème de l'immunité des patients atteints de spyhilis nerveuse à l'égard de la syphilis cutanée floride.

V. Etude critique des théories de l'origine de la P. G. : théories des souches de haute récidive, du spirochète parasite ectodermique, de la monorécidive, de la sensibilisation de la substance cérébrale, de la fluxion non spécifique, de la perte du pouvoir défensif des cellules nerveuses, des albumines toxiques et du processus catalytique. En

ce qui concerne le moment de l'invasion du cerveau par les parasites, il ne pourrait être précisé que par la recherche du spirochète chez de nombreux syphilitiques morts de maladies intercurrentes.

VI. L'auteur a étudié chez un certain nombre de malades la réaction intradermique à leur propre liquide céphalo-rachidien ; elle est moins marquée que dans d'autres infections, notamment la tuberculose.

VII. Intéressante relation sur des essais inédits de traitement de la P. G. par un sérum immunisant ; des étalons vaccinés avec des cerveaux de paralytiques fournissaient le sérum ; la tentative a été infructueuse, mais les observations des malades traités sont de nature à fournir maints enseignements.

VIII. Etude sur les traitements par la tuberculine-vaccin, la tuberculine-hydrargyre, la nucléine, le phlogétan, les injections de lait, l'inoculation de la malaria et de la fièvre récurrente ; la statistique de l'auteur est fort étendue.

IX. Chapitre entièrement consacré aux variations des réactions du liquide céphalo-rachidien et aux spectres céphalo-rachidiens envisagés au point de vue du pronostic.

X. Exposé de vues originales concernant les moyens d'auto-défense que peut fournir à l'organisme la maladie infectieuse artificiellement conférée.

XI. Discussion sur la malaria envisagée comme agent d'une prophylaxie antiparalytique ; réponse négative.

XII. Dans le chapitre « syphilis et liquor » est envisagée la possibilité de la neurolocalisation précoce et discutée l'hypothèse de la métasyphilis développée sur des altérations méningitiques de la syphilis récente.

XIII. Le traitement spécifique de la syphilis dès son début est une garantie contre la P. G. ultérieure ; reste à savoir jusqu'à quel point elle est valable contre la méningite syphilitique précoce de bon nombre des futurs paralytiques.

XIV. Exposé du traitement antisyphilitique dans la syphilis quaternaire.

XV. Dans ce chapitre, qui concerne le traitement intrarachidien et les autres traitements dits directs de la métasyphilis, l'auteur fait ressortir l'insuffisance des théories assurant la diffusion des médicaments dans la substance nerveuse ; il n'en mentionne pas moins les résultats obtenus par les divers procédés d'administration endolombaire du sérum salvarsanisé, avec ou sans drainage.

XVI. Ce dernier chapitre traite de la prophylaxie de la syphilis nerveuse ; la question du stovarsol est mentionnée, ainsi que celle du traitement par l'irritation cutanée et la quinine.

On voit combien est riche la provision de faits et d'idées offerte aux lecteurs par cette monographie. Il convient d'ajouter que chacun de ses chapitres est suivi d'une copieuse littérature se rapportant étroitement au sujet traité et que le texte est illustré de 25 figures (histopathologie, photos, diagrammes). E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

La composition minérale du cerveau humain normal, par Lematte et Beauchamp, *Académie des Sciences*, 19 octobre 1925.

Le phosphore est la dominante minérale du cerveau ; il renferme de 9 à 12 gr. d'acide phosphorique p. 1.000 gr. d'organe. Le soufre varie de 3,50 à 5 gr. ; la soude de 1,70 à 3 gr. ; la potasse de 1,50 à 3 gr. ; la magnésie de 0,20 à 0,30 ; la chaux de 0,040 à 0,060. Ces chiffres comportent la totalité du soufre et du phosphore, alors que beaucoup de chimistes ne donnent que la partie de ces métalloïdes unie aux bases.

E. F.

Contribution à l'étude de la composition du cerveau humain, par L. Lematte et L. Beauchamp. *Académie des Sciences*, 26 octobre 1925.

Les quantités des différents éléments minéraux des cerveaux d'adulte varient dans des limites assez restreintes ; le phosphore est la dominante minérale du cerveau ; l'âge modifie peu la composition du cerveau chez le vieillard : la quantité d'eau est diminuée ; pour 1000 d'organe, le cerveau des vieillards est plus riche en phosphore et en sodium.

E. F.

Les localisations cérébrales, par Antoine Raybaud. *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nos 101 et 103, p. 1645 et 1677, 19 et 26 décembre 1925. — (Revue générale).

Morphogénèse de l'aqueduc cérébral, par Luigi Castaldi (de Florence). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 157, octobre 1925.

Etude comparée de l'aqueduc dans la série animale et chez l'embryon de cobaye ; reproduction en moulages de cire des différentes phases de la constitution de cette cavité jusqu'à son état définitif chez le cobaye adulte.

F. Deleni.

Les nerfs moteurs oculaires chez Lacerta viridis, par Armando Florio. *Neurologica*, an 2, nos 3 et 4, p. 162-191 et 219-253, mai et juillet 1925 (24 figures).

Il existe chez le lézard vert un noyau principal de l'abducens et un noyau accessoire ; le noyau principal semble avoir subi une migration frontale, comme tendent à le prouver son état compact, la direction, la disposition, le nombre et l'épaisseur de ses faisceaux de fibres. Ce noyau principal de l'abducens comporte lui-même deux parties : une médiane à petites cellules, une latérale à grosses cellules ; les grosses cellules de la substance réticulée n'ont pas de relations avec le VIe nerf ; on ne trouve pas de fibres croisées de l'abducens ; le noyau de l'abducens se met en connexion avec le noyau de Deitres, du même côté par des fibres arciformes.

Le noyau trochléaire du lézard vert a lui aussi subi un déplacement dans le sens frontal ; il se trouve au contact du noyau oculo-moteur ; la décussation des fibres du trochléaire doit être tenue pour complète ; les connexions du noyau trochléaire avec le noyau oculo-moteur et avec le toit optique sont évidentes, mais d'autres connexions sont douteuses.

Le noyau oculo-moteur est hautement développé et bien différencié ; il présente une partie dorsale et une ventrale, chacune comportant des noyaux secondaires. La partie dorsale, d'où naissent des fibres directes comprend : un noyau médian dorsal, à cellules de moyenne grandeur ; un noyau dorso-latéral proximal à petites cellules ; un noyau dorso-latéral dital à grosses cellules. La partie ventrale, origine des fibres croisées, comprend une portion proximale globuleuse qu'on peut appeler noyau intermédiaire, et une portion distale, de forme semi-lunaire, noyau ventral proprement dit. Cette subdivision du noyau oculomoteur est très nette, mais ce n'est qu'une apparence due à l'intrusion, entre les cellules nerveuses, de fibres du faisceau longitudinal postérieur ; toutefois la différenciation histologique des cellules des divers groupes doit faire admettre une spécialisation fonctionnelle de chacun. On peut faire la démonstration, chez le lézard, d'une voie homoabducente hétéro-oculomotrice qui peut servir à expliquer le mécanisme de la déviation conjuguée des yeux. Les connexions du noyau de la IIIe paire avec le faisceau longitudinal postérieur et avec le toit optique sont évidentes, mais on ne peut démontrer l'existence d'autres connexions. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Hydrocéphalie par empyème ventriculaire chez un chien réalisant la décérébration de Goltz, par V. Demole (de Genève). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 9, p. 561, septembre 1925.

Un chien de cinq jours est trépané au niveau de la région frontale gauche et l'écorce du sillon crucial est enlevée ; les suites opératoires paraissent normales mais l'animal tombe graduellement dans un état profond de stupidité ; il erre sans but, perdant son chemin, se heurtant aux obstacles ; il mange tout ce qu'il rencontre, aboie automatiquement ; privé de mémoire, réagissant aux excitations, il reproduit le tableau du chien décérébré de Goltz.

L'examen anatomique constate une hydrocéphalie du ventricule latéral gauche qui a distendu l'hémisphère gauche comme une outre, refoulé et aplati l'hémisphère droit, déplacé la protubérance et le bulbe ; la surpression résultant de l'hydrocéphalie a provoqué la formation de nombreux ramollissements en entravant la circulation du sang et du liquide céphalo-rachidien. De telles lésions ont évidemment mis le cerveau hors d'usage ; par contre les ganglions opto-striés, la protubérance, le bulbe, le cervelet, sont dans un état d'intégrité à peu près complète. On peut conclure à l'anéantissement des fonctions cérébrales chez ce chien et à la persistance des fonctions des noyaux de la base du cerveau, ce qui est en parfait accord avec l'observation clinique.

L'hydrocéphalie infectieuse, ayant la plaie opératoire pour point de départ, avait décérébré le chien, le réduisant à l'état d'animal mésocéphalique et bulbaire.

E. F.

Recherches sur la physiologie du cervelet et considérations sur la physiopathologie du tonus musculaire, par Fréderic Bremer. *J. de Neurologie et de Pschiatrie*, an 25, n° 8, p. 520, août 1925.

L'excitation de l'écorce du lobe antérieur du cervelet chez le chat décérébré a pour

conséquence immédiate le relâchement de la contracture des extenseurs homolatéraux. Les expériences d'ablation donnent des résultats concordant parfaitement avec les expériences d'excitation : les ablations du lobe antérieur chez le mammifère intact ou décérébré produisent une exagération considérable du tonus des muscles extenseurs. Un des mécanismes régulateurs les plus importants du tonus et de l'activité réflexe des extenseurs a son siège dans l'écorce du palæocervelet. E. F.

Modifications du diamètre pupillaire dans les divers mouvements des globes oculaires. Hypothèse de l'excitation mécanique des nerfs ciliaires longs et courts, par Luigi Igi. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 220, octobre 1925.

Dans le regard de latéralité extrême, l'œil du côté temporal a sa pupille en mydriase, et la pupille dirigée vers le nez est en myosis (Giannelli, 1906) ; dans le regard en bas les deux pupilles sont en myosis, et dans le regard forcé en haut elles sont en mydriase.

Dans le tabes et la paralysie générale, on voit avec une relative fréquence la pupille se rétrécir dans le regard en haut, ceci même quand les réactions à la lumière, à la convergence à l'accommodation ont disparu.

Dans la paralysie faciale, le phénomène de Negro s'accompagne d'anisocorie, l'œil tournant davantage en haut (côté de la paralysie) présentant le plus grand diamètre pupillaire.

La cause des modifications pupillaires lors des divers mouvements des globes oculaires semble pouvoir être attribuée à l'étirement des nerfs ciliaires longs et courts.

F. Deleni.

Réflexes de posture et réflexes d'attitude ; posture générale, le phénomène de la poussée et posture locale, par Ch. Foix et A. Thevenard. *Presse médicale*, n° 104, p. 1714, 30 décembre 1925.

Parmi les réflexes toniques destinés à assurer la statique du corps les uns, réflexes de posture locaux, maintiennent l'équilibre tonique, segmentaire et les autres, réflexes de posture généraux ou réflexes d'attitude, sont en rapport avec l'équilibre total du corps et les synergies de l'équilibration spatiale. Les premiers de ces phénomènes, réflexes toniques de posture, sont des réflexes normaux ; ils peuvent être diminués ou abolis dans les lésions des voies pyramidales ou cérébelleuses, exagérés dans les affections extrapyramidales.

Au cours des déplacements brusques des segments de membre, le réflexe de posture local est secondé par les réactions des antagonistes dont deux types ont été décrits ; le premier (André-Thomas, Goldflam) est la réponse de l'antagoniste au mouvement passif brusque qui provoque son étirement ; la réaction du second type est le phénomène de contraction latente des antagonistes mis en évidence par Babinski et Jarkowski et qui consiste dans l'état de contraction où se place un muscle donné pendant l'effort de son antagoniste.

Les réflexes de posture généraux, ou réflexes d'attitude, sont destinés à maintenir l'équilibre statique du corps ; ce n'est pas à l'aide des muscles agonistes d'un déplacement du corps que celui-ci réalise son équilibration ; tout au contraire, dans une position donnée, le corps est comme suspendu au muscle antagoniste de cette attitude. Ainsi, dans l'attitude en flexion pour le saut, le corps est suspendu à la contraction des quadriceps extenseurs, les fléchisseurs étant relâchés ; de même, si l'individu est incliné en avant, ce sont ses muscles postérieurs qui sont contractés ; s'il s'incline latéralement, c'est la contraction des sacro-lombaires du côté opposé qui maintient son équi-

libre, réalisant une véritable suspension en potence. L'importance de ces équilibres de suspension fait que beaucoup de ces réflexes d'attitude sont à expression antigravidique.

Leur exagération a été décrite par Sherrington sous le nom de rigidité décérébrée. S. A. K. Wilson a étudié chez l'homme des attitudes rigides relevant de lésions mésencéphaliques massives et procédant du même mécanisme que la rigidité décérébrée. Mais celle-ci et les équilibres de suspension sont loin de constituer les seules manifestations de la réflectivité d'attitude. Magnus et de Kleyn ont décrit les réflexes toniques du cou et les réflexes toxiques labyrinthiques, qui sont presque autant des syncinésies que des réflexes.

Ces divers réflexes d'attitude présentent ce caractère commun d'être en rapport avec une libération ou une excitation des centres toniques mésencéphaliques par rapport aux centres toniques plus haut situés. Ils s'expriment par des réactions lentes qui leur confèrent un aspect spécial.

Il en est différemment dans une autre variété de réflexes d'attitude qui correspond au phénomène de la poussée. Une poussée brusque imprimée sur le thorax d'avant en arrière détermine la contraction des muscles du plan antérieur ; si la poussée est exercée d'arrière en avant, ce sont les muscles du plan postérieur qui répondent en se contractant.

Tous les phénomènes envisagés n'épuisent pas la série des réflexes d'attitude. Le système nerveux est comme une machine aux multiples rouages ayant un aboutissant final commun et dans laquelle chacun d'eux, c'est-à-dire chacun des centres toniques étagés, doit jouer avec une précision extrême pour que le résultat final, l'équilibre, soit obtenu. Ceci sans préjudice des réactions d'ordre plus élémentaire, idio-musculaire peut-être, dont les phénomènes tels que la poussée semblent démontrer l'existence. Ainsi se vérifie la loi des automatismes étagés, capitale en toute fonction du névraxe, qu'elle soit tonique ou clonique, sensitive ou sensorio-motrice. E. F.

Les correspondances lointaines des lignes hyperesthésiques du corps : les dents et les mains, la vue et les pieds, par G. Calligaris (de Rome), *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, t. 2, janvier-février 1925.

On sait que Calligaris dessine sur le corps humain un système de méridiens et de parallèles ayant des attributs esthésiques particuliers et méritant le nom de lignes hyperesthésiques. Dans l'article actuel il décrit des phénomènes de correspondance fort curieux. L'excitation électrique du premier espace interdigital de la main éveille une sensation vibratoire des dents de la mâchoire inférieure du même côté ; lors de l'excitation du quatrième espace interdigital, ce sont les dents supérieures du même côté qui vibrent. L'excitation du premier espace interdigital du pied évoque un frémissement palpébral et de légers troubles visuels. Ces faits de correspondance ou de répercussion s'expliquent par des rapports de lignes hyperesthésiques.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Précisions techniques sur le réflexe oculo-cardiaque, par Laignel-Lavastine et Robert Largeau. *Société de Biologie*, 19 décembre 1925.

Les auteurs font ressortir l'utilité d'une technique rigoureuse dans la recherche et l'enregistrement graphique du réflexe oculo-cardiaque ; ils soulignent les variations considérables et souvent contradictoires de ce réflexe selon les différentes méthodes employées, variations qui pourraient faire dénier à ce réflexe, si important cependant en pathologie sympathique, toute valeur séméiologique.

Les auteurs rejettent l'emploi des différents oculo-compresseurs et n'emploient que la compression digitale, réalisée avec la pulpe des pouces. La compression d'emblée maxima, ne doit pas être prolongée au delà d'une vingtaine de secondes ; mais le pouls doit être observé pendant près d'une minute après la fin de la compression, des réactions variables (accélération, ralentissement, arythmies) pouvant être observées. L'enregistrement graphique, au moyen de l'oscillomètre de Pachon et de sa capsule oscillographique, en mettant en évidence les moindres modifications du pouls, montre la constance relative des résultats obtenus par une technique rigoureuse. E. F.

Recherches sur la signification sémiologique des réflexes de Poussep et de Schrijver-Bernhard, par A. Coppola, *Atti del VIe Congresso Sadel loc. ital. di Neurologia*, Naples, 5-8 novembre 1923. Plaquette, 30 pages, Stab. tip. S. Bernardino, Sienne, 1925.

Le réflexe de déviation latérale ou d'écartement du petit orteil (réflexe de Poussep), rare dans les psychopathies communes est plus fréquent dans les syndromes neuropathologiques à base organique, notamment dans les syndromes extrapyramidaux ; Coppola l'y a constaté dans une proportion de 33 à 50 °/₀ des cas, suivant la forme examinée. Dans la démence précoce, le réflexe de Poussep est assez fréquent dans la forme catatonique (28, 57 °/₀), rare dans la forme paranoïde (0,30 °/₀), plus rare encore dans l'hébéphrénie. Le réflexe de Poussep ne peut être tenu pour caractéristique des syndromes extrapyramidaux ; on constate fréquemment son association avec le réflexe de Babinski et il existe plus fréquemment dans les syndromes pyramidaux (59,09 °/₀) que dans les syndromes extrapyramidaux. Il est relativement fréquent dans la paralysie générale (33 %) et très fréquent dans le tabes (66 %). Il est extrêmement rare dans la manie, la mélancolie, la démence sénile, l'imbécillité dégénérative, l'épilepsie essentielle, la névrose traumatique. Le réflexe de Poussep a certainement une signification pathologique puisqu'on ne le rencontre pas chez les sujets normaux, mais pour le moment sa valeur sémiologique reste obscure. Coppola signale sa fréquence et son intensité dans la tétanie et le laryngospasme, mais sans pouvoir assurer que ce soit un signe révélateur de la spasmophilie comme le sont ceux d'Erb, de Chvostek, de Trousseau, de Lust.

Le réflexe de Schrijver et Bernhard est une flexion réflexe des orteils provoquée par la percussion du tiers inférieur du tibia ou des malléoles ; il est rare. On le trouve dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques (33 %), dans la démence précoce catatonique (21 %), peu souvent dans les cérébroplégies (4,54 %) ; l'auteur n'a pu l'obtenir dans les syndromes striés ni dans la syphilis mésencéphalique. Il a constaté 7 fois sur 19 cas positifs son association au réflexe de Poussep, ce qui ne permet pas d'émettre un jugement touchant leur équivalence physiopathologique. Le réflexe de Schrijver et Bernard se rencontre encore dans la paralysie générale (19 %) et dans l'épilepsie. Coppola n'a pu la mettre en évidence dans la spasmophilie ni dans la psychose maniaque-dépressive, ni dans les psychoses thyroïdiennes ni dans la névrose traumatique. Il ne l'a pas trouvé chez les adultes sains examinés, ni chez les enfants sains. La valeur sémiologique du réflexe est aussi imprécise que la valeur de celui de Poussep, mais les deux réflexes ont désormais leur place marquée dans l'exploration neurologique. F. Deleni.

Influence des variations de la pression atmosphérique sur la pression artérielle et le mal des aviateurs. Rôle régulateur des inhalations d'oxygène, par René Cruchet (de Bordeaux). *Presse médicale*, n° 90, 11 novembre 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Deux cas de contusion cérébrale, par V. Bourde et Toinon. *Soc. de Chir. Marseille*, 15 décembre 1924.

Cas démontrant la fréquence des lésions par contre-coup (contusion des circonvolutions orbito-frontales dans un cas, hématome sous-dural dans l'autre), la valeur localisatrice de la dilatation pupillaire du côté comprimé et la nécessité de l'acte opératoire dans les traumatismes craniens fermés. H. R.

La craniotomie et les résultats qu'elle donne dans l'épilepsie jacksonienne et dans l'épilepsie traumatique, par M. Corachan, *Ars medica*, Barcelone, t. 1, n° 5, p. 146-157, novembre 1925.

Grand article avec 4 observations et 9 figures, intéressant surtout en point de vue chirurgical, et qui montre bien le bénéfice que le blessé peut retirer d'une intervention judicieusement conduite. F. Deleni.

La trépanoponction ventriculaire. Technique nouvelle, par E. Aquaviva. *Sud méd. et chir.*, 15 juin 1925, p. 3411-3415.

Ponction de la corne temporosphénoïdale à 3 cent. en arrière et 3 cent. au-dessus du méat auditif. H. R.

Valeur sémiologique du vertige dans les traumatismes craniens (**accidents du travail**), par Baldenweck (de Paris). *Marseille méd.*, 15 avril 1925, p. 592-601.

En présence d'un traumatisé cranien se plaignant de vertiges, il faut d'abord rechercher si le vertige est réel : vertige réel en cas d'inexcitabilité, d'hypoexcitabilité ou d'hyperexcitabilité labyrinthique, en présence de nystagmus provoqué, vertige vraisemblable en cas de lésion d'autres nerfs craniens, de trépanation, de lésion encéphalique concomitante. Il faut ensuite chercher l'intensité du vertige et savoir s'il s'explique (en dehors du trauma) par une otorrhée ancienne, une lésion centrale en évolution. Il faut enfin établir la mesure dans laquelle il intervient pour l'évaluation de l'incapacité professionnelle. H. Roger.

Traitement des traumatismes craniens fermés, par Y. Bourde. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 30 octobre 1925, in *Marseille méd.*, p. 1705-1725.

Après avoir indiqué les dangers dont on a accusé la ponction lombaire, Bourde est plutôt partisan de la trépanation qui peut être exploratrice, évacuatrice ou décompressive et qui n'aggrave en rien le pronostic. L'opération est particulièrement recommandée en cas de coma progressif, en cas de coma d'emblée avec signes de localisation (paralysie centrale, raideur unilatérale, épilepsie jacksonienne, dilatation pupillaire unilatérale), en présence d'un L. C.-R. franchement sanglant, d'une bradycardie progressive. En cas de discordance entre les signes de contusion locale et les signes neurologiques à distance, l'auteur trépane du côté contus. La ponction lombaire reste

indiquée dans le coma sans localisation ou avec phénomènes moteurs clairsemés (du moins comme thérapeutique d'attente), en cas de L. C.-R. simplement teinté de sang.

H. ROGER.

Syndromes amyostatiques variés, par D. PAULIAN (de Bucarest). *Marseille méd.*, 25 août 1925, p. 1396-1400.

Deux observations, l'une d'athétose double datant de l'enfance avec torsion brusque de la face à droite et grande mobilité de la mimique, foie volumineux, l'autre de spasme de torsion de la tête et du corps entraînant le membre supérieur droit.

H. R.

Chorée de Huntington, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et P. ANTONIN. *Marseille médical*, 5 avril 1925, p. 552-559.

Relation de deux cas observés chez le frère et la sœur, avec dans un cas troubles mentaux ayant précédé les désordres musculaires (auxquels les yeux participent). A signaler dans cette famille l'hérédité similaire et collatérale pendant 3 générations successives, l'existence de troubles graves du caractère chez les descendants de la 4e génération qui n'ont pas atteint l'âge de la chorée (53 à 55 ans chez les 6 choréiques de la famille), la constatation d'une arriération physique et mentale avec stigmates de dégénérescence chez les enfants de la 5e génération, un suicide véritable de l'un des choréiques.

H. R.

MOELLE ET RACHIS

Syringomyélie, par Ch. ACHARD, *in Clinique médicale de l'hôpital Beaujon, 2e série*, 1925. Masson et Cie, Paris.

A l'occasion d'un cas de maladie de Morvan, l'auteur consacre deux leçons à l'étude de la syringomyélie. Il en fait une description clinique très complète, avec l'exposé des traitements les plus récents et des notions encore vagues sur la pathogénie ; il donne une description complète des lésions décrites et des théories pathogéniques soutenues par les différents auteurs.

R.

Maladie de Morvan, par Ch. ACHARD, *in Clinique médicale de l'hôpital Beaujon, 2e série*, 1925, Masson et Cie, Paris

Relation clinique d'un cas remarquable de maladie de Morvan ayant nécessité l'amputation de la main droite et ayant entraîné une chiromégalie à gauche, et d'un deuxième cas de panaris de Morvan avec troubles trophiques et sensitifs.

L'auteur qui, avec son maître Joffroy, a étudié anatomiquement un des premiers cas de maladie de Morvan et y a constaté une syringomyélie, fait l'historique des recherches anatomiques sur ce sujet et un exposé clinique complet.

Il conclut que la maladie de Morvan est plutôt un syndrome qu'une maladie : ce syndrome est presque toujours produit par la syringomyélie : il y a un *type Morvan de la syringomyélie* comme disait Charcot.

Ce n'est que par exception que ce syndrome relève d'autres causes ; en particulier, il existe un *type Morvan de lèpre nerveuse,* mais ce n'est qu'une ressemblance clinique. Et suivant Ch. Achard, « la maladie de Morvan, telle que l'a décrite l'éminent clinicien breton, relève de la syringomyélie ».

R.

Main de Secretan et syringomyélie, par Chavigny (de Strasbourg) *Marseille méd.*, 15 janvier 1925, p. 90-93.

Œdème dur, ligneux du dos de la main et de la racine des doigts sans lésion radiographique attribué à une simulation chez un ancien soldat en instance de pension. Trois ans après, un œdème un peu moindre, mais brûlures non perçues de l'avant-bras, atrophie musculaire de la main opposée, était spasmodique des membres inférieurs qui font conclure à une syringomyélie. H. Roger.

Formes cliniques de la sclérose latérale amyotrophique et leur diagnostic, par H. Roger, *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3175-3196.

Travail basé sur l'étude de douze cas personnels. L'auteur, après avoir décrit la forme classique, passe en revue les formes symptomatiques (amyotrophique, spasmodique, bulbaire, douloureuse, mentale), évolutives (à début polynévritique, hémiplégique ou monoplégique, à durée courte ou longue), associées, anatomiques et enfin étiologiques (juvénile, sénile, familiale, traumatique) et pour chacune d'elle discute les prinicipaux diagnostics à envisager.

A mentionner ses constatations sur la place non négligeable des troubles sensitifs dans la forme banale et même l'existence d'une forme douloureuse, sur le caractère myoclonique plus que fibrillaire des contractions musculaires dans quelques cas exceptionnels, sur les cas à marche lente (7, 10 ans), sur la difficulté du diagnostic au début de certains syndromes pseudobulbaires, sur les réactions du L. C.-R., qui montrent dans de rares cas une hyperalbuminose habituellement légère, mais atteignant 0,80 dans un cas. A.

Troubles neuro-végétatifs dans la maladie de Charcot (Sclérose latérale amyotrophique), par K. Orzechowski. *Polska gazeta lekarska*, t. 4, n° 28, 12 juillet 1925.

A propos d'un cas de tabes chez une Betsimisaraka, par J. Raynal. *Soc. Méd. et Hygiène coloniales de Marseille*, 25 novembre 1925, in *Marseille méd.*, p. 1823-1828.

L'auteur public un cas de tabes avec atrophie optique chez une femme de race considérée comme inférieure, alors que les quelques cas de syphilis nerveuse antérieurement publiés à Madagascar concernaient la race hova, la plus cérébrale. Il a observé en un an dans la province de Diego-Suarez 1 myélite syphilitique, 2 P. G., 7 syndromes paralytiques guéris par le traitement spécifique et 4 épilepsies vraisemblablement spécifiques : tous ces cas, sauf un, appartenaient à d'autres races que la race hova. — L'auteur se range à l'opinion de Thiroux pour qui la syphilis nerveuse deviendra d'autant plus fréquente chez l'indigène qu'on l'y recherchera avec plus de soin.

H. Roger.

Tabes et cancer gastrique, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Poinso. *Rev. méd. de France et des Colonies*, p. 713-717.

A l'occasion d'un cas de cancer latent chez un tabétique, les auteurs envisagent les éléments du diagnostic de cette association : caractères de la douleur plus continue, moins paroxystique que les crises gastriques tabétiques, hématémèse plus rouge que dans les crises noires du tabes. H. R.

Arthropathie bilatérale de la hanche, arthropathie de Charcot, par James L. Greene et Francis J. Scully (des Hot Springs, Ark). *American J. of Syphilis*, t. 9, n° 4, p. 704, octobre 1925.

Trois cas avec radiographies; sans être commune, l'arthropathie de Charcot n'est pas d'une extrême rareté; elle se produit généralement dans la période préataxique du tabes; on peut la voir dans la syphilis héréditaire. Le Wassermann du sang peut être trouvé négatif, mais il est toujours positif pour le liquide céphalo-rachidien.

Thoma.

Contribution à l'étude de l'hérédo-ataxie cérébelleuse (observations portant sur trois générations d'une même famille, par C. Juarros, *El Siglo medico*, t. 76, n° 3734, 4 juillet 1925.

L'hérédo-ataxie cérébelleuse est par excellence une maladie familiale : plusieurs observations suivies à travers plusieurs générations sont à cet égard fort démonstratives. J... a étudié une famille de ce genre dans laquelle les symptômes étaient purement cérébelleux et atteignaient, à des degrés divers, dix de ses membres répartis en trois générations. L'aïeul fut marié deux fois et chacune de ses deux femmes eut, la première, deux enfants sur quatre, la seconde, deux sur huit touchés par la maladie. La génération suivante n'a été étudiée que dans les deux enfants du premier lit. L'aîné eut deux enfants sur six qui présentèrent de légers troubles cérébelleux, le second quatre sur six, ceux-ci très gravement atteints.

Le Wassermann a été négatif dans tous les cas.

Malgré la pureté du syndrome cérébelleux, C. J... pense qu'il ne faut pas être trop absolu et séparer ces cas de la maladie de Friedreich et de ses formes mixtes.

F. Deleni.

Atrophie de la main type Aran-Duchenne unilatérale, main bote du côté opposé et parésie spasmodique des membres, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Poinso. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 22 mai 1925, in *Marseille méd.*, p. 1278-1282.

Début aigu à l'âge de 9 ans d'une façon assez brusque avec fièvre prolongée et délire, paraplégie avec troubles sphinctériens et parésie des membres supérieurs. Les reliquats actuels d'atrophie Aran-Duchenne à une main de main bote de l'autre feraient penser à une poliomyélite. L'association des troubles spasmodiques des membres inférieurs et l'évolution antérieure donnent plutôt l'impression d'une forme basse de névraxite épidémique. H. R.

De la radiothérapie des tumeurs médullaires, par H. Schaeffer. *Presse médicale*, n° 98, p. 1620, 9 décembre 1925.

Revue des plus récents travaux sur ce sujet.

Les rayons X constituent une thérapeutique nouvelle, que les résultats déjà obtenus permettent de placer à côté de l'intervention chirurgicale, intéressante et fructueuse en cas de tumeur médullaire. D'utilisation encore récente, ses indications et sa technique ne sont pas encore complètement précisées. Néanmoins la radiothérapie et la chirurgie semblent avoir un champ d'action différent. A cette dernière appartiennent les tumeurs bénignes juxtamédullaires, à la radiothérapie les néoplasies intramédullaires, les tumeurs malignes des méninges et du rachis qui, suivant les cas, bénéficieront plutôt

des irradiations isolées, ou de ces dernières associées à l'intervention chirurgicale. Dans nombre de faits, la radiothérapie et la chirurgie, loin de s'opposer, gagneront en effet à se prêter un mutuel appui. E. F.

De l'interprétation des images radiologiques dans l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien, par L. LAPLANE. *Marseille méd.*, 15 février 1925, p. 237.

Outre la hauteur des lésions comprimant la moelle l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien est susceptible de donner des renseignements précieux sur la nature de cette lésion, suivant la forme de l'image : arrêts transversaux ou en largeur (en croissant, en dôme) généralement en rapport avec une tumeur intradurale — arrêts verticaux ou en hauteur (en colonnette, en pointe, en peigne) liés à une arachnoïdite ou à une pachyméningite. H. ROGER.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien, par J. REBOUL-LACHAUX. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 1er mai 1925, p. 978-979.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Syndrome pluriglandulaire, par CORDIER, J. DECHAUME et P. RAVAUT. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1925.

Les auteurs présentent deux malades atteints de syndrome pluriglandulaire. Le premier a vu depuis 2 ans ses fonctions génitales s'épuiser, et un amaigrissement extrême se produire, avec polyurie et polydypsie, sans glycosurie. Perte des poils de l'aisselle, du pubis et de la barbe, atrophie des testicules. Pas de troubles vésicaux ni de gynécomastie, aspect vieillot de la face. Il n'y a cliniquement ni diabète ni tuberculose. Les tests endocriniens sont négatifs, mais l'ingestion d'extraits thyroïdiens relève la tension et augmente les oscillations. Il s'agit de sénilité précoce. Peut-être ce syndrome est-il d'origine syphilitique héréditaire dans le cas présent.

La seconde malade présente du diabète avec obésité, goitre. J. DECHAUME.

Erythème scléro-œdémateux avec myopathie et myasthénie, par MILIAN et RIMÉ. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, p. 470, 10 décembre 1925.

Le syndrome cutané est à rapprocher du syndrome nerveux ; tous deux dépendent de la même cause, l'insuffisance endocrinienne. E. F.

Etudes sur l'hypophysectomie expérimentale : Effet sur la conservation de la vie, par Walter E. DANDY et Frederick Lee REICHERT. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, t. 37, n° 1, juillet 1925.

D'après les expériences des auteurs (chiens), l'ablation totale de l'hypophyse permet la survie ; les accidents précédant la mort chez les opérés ne sont pas d'origine hypophysaire. THOMA.

Tumeurs de l'hypophyse, par J. BOURGUET. *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 1, p. 37, 8 janvier 1926.

J. Bourguet a jusqu'ici opéré 13 cas de tumeurs de l'hypophyse. Il montre un de ses opérés et une série de projections représentant les unes des malades et les autres divers temps de sa technique opératoire. E. F.

Maladie de l'hypophyse chez un garçon de quatre ans, par Sigurd W. Johnsen. *J. of the American med. Association*, vol. 86, n° 1, p. 31, 2 janvier 1926.

L'enfant semble avoir 10 ans ; il pèse 29 kg. 5 et mesure 125 cm. ; la radiologie montre un développement squelettique correspondant à la 14e année et l'agrandissement de la selle turcique. Thoma.

Syndrome adiposo-génital fruste chez un syphilitique héréditaire, avec déformations spéciales de la selle turcique, par Babonneix, *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Présentation d'un petit garçon, atteint de dystrophie adiposo-génitale, et dont la radiographie du crâne a révélé un agrandissement de la selle turcique avec hypertrophie de l'apophyse clinoïde postérieure. La réaction de Wassermann, négative pour l'enfant, est fortement positive pour le père. E. F.

La cachexie hypophysaire, par Dino Bolsi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, fasc. 1-2, janvier-février 1924. — (Revue synthétique).

Un cas de sclérose du lobe antérieur de l'hypophyse ; considérations sur la cachexie hypophysaire, par Dino Bolsi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, fasc. 9-10, septembre-octobre 1924.

Il s'agit d'une femme, démente précoce et tuberculeuse, qui depuis des années présentait un état de dénutrition grave hors de proportion avec les conditions de son alimentation ; anatomiquement sclérose avancée du lobe antérieur de l'hypophyse.

Le syndrome de la cachexie hypophysaire se réduisait donc à la dénutrition ; dans d'autres observations, il a comporté en outre la sénilité précoce, la perte des poils, l'arrêt de la menstruation chez la femme ; par contre dans de nombreux cas avec destruction de l'hypophyse, il n'existait pas de dénutrition. La question de la cachexie hypophysaire reste ouverte. F. Deleni.

Histopathologie du dysthyroïdisme, par M. V. Buscaino. *Giornale di Clinica medica*, fasc. 6, 1925.

Etude histologique faisant ressortir les divers caractères des sécrétions anormales de la thyroïde.

La dysthyroïdie se rencontrerait chez les épileptiques et chez les sujets ayant eu des accès épileptiformes ; la crise convulsive serait une manifestation anaphylactique provoquée par l'arrivée dans la circulation de protéines anormales d'origine dysthyroïdienne.

La dysthyroïdie histologique se reconnaîtrait aussi dans les coupes de la glande des basedowiens. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. Note I. La glycémie dans la maladie de Basedow et dans les névroses et psychoses accompagnées de troubles de la thyroïde, par Franco Di Renzo. *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 4, n° 4, p. 405, septembre 1925.

Chez 8 basedowiens sur 9, l'auteur a constaté une hyperglycémie de moyenne intensité ; sur 6 autres malades nerveux ou mentaux avec troubles thyroïdiens, l'hyperglycémie n'a été constatée qu'une seule fois, et le sujet avait un Basedow fruste.

F. Deleni.

Action de l'ovaire sur la thyroïde dans la maladie de Basedow (rôle du système sympathique), par Marcel LAEMMER. *Société de Thérapeutique*, 14 octobre 1925.

L'auteur s'appuie : 1° sur un des signes du goitre exophtalmique faisant rarement défaut, à savoir le signe génital chez la femme (irrégularité des règles et aménorrhée) ; 2° sur ce fait que beaucoup d'auteurs avec de Marañon ont signalé la constance d'une insuffisance ovarienne ; 3° sur le basedowisme de la ménopause, a systématiquement traité les malades basedowiennes par des injections de préparations d'ovaire ; les résultats ont été très bons.

Comme explication physio-pathologique de ce fait, l'auteur déclare admettre le cycle suivant : insuffisance ovarienne amenant une dysthyroïdie par perturbation dans les éléments sécrétoires de la thyroïde ; celle-ci ne devient hyperthyroïdie qu'en raison du terrain végétatif individuel qui serait alors à tendances sympathicotoniques. Si le terrain végétatif individuel était au contraire à tendances parasympathicotoniques, la dysthyroïdie deviendrait hyptothyroïdie, d'où l'explication des myxœdèmes de la ménopause.

E. F.

Sur la fréquence et le traitement du goitre exophtalmique syphilitique, par E. SCHULMANN. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, p. 457, décembre 1925.

L'auteur affirme à nouveau la fréquence de l'origine spécifique du goitre exophtalmique et donne quelques chiffres à ce sujet. En ce qui concerne les résultats du traitement antisyphilitique, il y a eu guérison dans un quart de ses cas, insuccès complet dans un autre quart ; amélioration plus ou moins accusée dans le reste des cas.

E. F.

Contribution à l'étude du vrai et du faux signe de De Graefe, par Maurice GENSOUL. *Thèse de Lyon*, décembre 1925, 56 pages.

Dans ce travail inspiré par M. Froment, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes: dans la maladie de Basedow le signe de De Graefe n'est pas objectif ; on ne peut lui attribuer de valeur décisive, car il est aisément simulable.

En effet, les statistiques portant sur des sujets normaux et des malades atteints d'affections oculaires variées montrent que tout individu est susceptible de simuler ce signe : c'est une question de volonté, d'attention, de gymnastique oculaire. D'ailleurs, la rétraction des paupières supérieures est une mimique utilisée dans les différentes branches de l'art pour exprimer certains états d'âme ou rendre leur caractère excessif. On ne voit pas sur quels éléments différencier le vrai du faux signe de De Graefen, en dehors de l'unilatéralité franche qui paraît être l'apanage du signe vrai et qui seule reste à retenir dans les expertises militaires ou médicolégales.

Au point de vue pathogénique, il ne faut faire intervenir ni le muscle de Muller, ni l'exorbitisme, puisqu'on peut l'imiter sans participation du frontal, on est conduit à penser que la production de cette mimique peut se ramener physiologiquement à une contraction excessive, volontaire ou involontaire du releveur de la paupière supérieure.

J. DECHAUME.

Adénomatose, ou goitre diffus adénomateux, par J. Earl ELSE (de Portland). *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 24, p. 1878, 12 décembre 1925.

L'adénomatose est une entité pathologique définie se distinguant de l'adénome par la diffusion du processus et par l'absence de vraie capsule. L'adénomatose produit

l'hyperthyroïdie de type cardiovasculaire. Il est important de faire la différenciation entre adénome et adénomatose, parce que si le premier ne demande que la simple énucléation de la croissance tumorale, la seconde exige la lobectomie double subtotale.

THOMA.

Le traitement électrique du syndrome de Graves, par DELHERM et LAQUERRIÈRE. *Paris médical*, an 15, nº 51, p. 526, 19 décembre 1925.

La radiothérapie a fait quelque peu délaisser l'électrothérapie dans le traitement du goitre exophtalmique ; si dans certains cas la radiothérapie est à préférer, dans d'autres c'est l'inverse ; en réalité les deux méthodes sont efficaces et méritent d'être associées.

Les auteurs considèrent l'action de la faradisation et de la galvanisation, et décrivent leurs techniques de l'application de l'électricité sur le goitre et sur les yeux ; ils s'étendent sur les résultats obtenus par eux et par d'autres. Cet article a un intérêt surtout pratique.

E. F.

Traitement du goitre exophtalmique par les agents physiques, par René WEILL. *Journal de Médecine de Paris*, nº 3, p. 58, 16 janvier 1926.

Galvanisation et radiothérapie sont deux bonnes méthodes qui, loin de s'exclure, peuvent se compléter.

E. F.

Effet de la solution composée d'iode et du repos dans la chirurgie du goitre exophtalmique, par Howard M. CLUTE (de Boston). *J. of the American med. Association*, vol. 86, nº 2, p. 105, 9 janvier 1926.

Avant d'opérer, l'auteur soumet ses malades à un traitement iodé et à un repos au lit de 8 à 10 jours ; les malades sont rendus moins excitables et leur métabolisme basal est abaissé ; cette préparation à l'acte chirurgical est tout à fait utile et recommandable.

THOMA.

Myxœdème et infections, contribution anatomo-clinique à l'étude des rapports de la glande thyroïde avec l'immunité naturelle, par G. MARINESCO (de Bucarest). *Endocrinologia e Patologia costituzionale*, t. 3, nos 1-2-3, p. 48, mars 1925

Dans l'athyroïdisme, la diminution de l'immunité naturelle vis-à-vis des infections est évidente ; ceci s'explique par l'absence de la sécrétion thyroïdienne qui normalement assure l'activité du métabolisme, tonifie l'organisme qu'il rend plus apte à se défendre.

F. DELENI.

Traitement et pronostic dans le myxœdème, par Cyrus C. STURGIS et Walter B. WHITING. *J. of the American med. Association*, vol. 85, nº 26, p. 2013, 26 décembre 1925.

Travail basé sur 26 histoires de myxœdème typique. Le traitement de cette affection n'est pas si simple qu'il semble, et souvent l'opothérapie y subit un échec plus ou moins accusé ; le malade doit être exactement surveillé et suivi, le produit thyroïdien choisi doit être administré avec méthode. Les difficultés du traitement s'exagèrent quand il s'agit de personnes d'un certain âge, atteints d'affections du cœur ou des reins, et les auteurs rapportent un cas de mort par effet de la médication chez une myxœdémateuse avec artériosclérose généralisée.

Le pronostic du myxœdème doit être assez réservé. Bien qu'il paraisse que des cas guérissent spontanément, ceci doit être tenu pour la très grande exception; ensuite l'opothérapie la mieux dirigée ne guérit pas tous les symptômes, et en particulier les troubles mentaux des myxœdémateux échappent souvent à son action, comme dans deux observations des auteurs. THOMA.

Sur les syndromes de Basedow et leur cure thermale, par PIATOT. *Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 2 novembre 1925.

La crénothérapie peut rendre de grands service à certains malades atteints de syndrome de Basedow. Les cures agissent surtout en modifiant l'état général, la sensibilité nerveuse et en désintoxiquant l'organisme. Les symptômes le plus heureusement influencés sont : le volume et les battements de la glande thyroïde, la tachycardie, le tremblement et la diarrhée. On peut schématiser ainsi les diverses stations au point de vue de leurs indications respectives.

Néris et Ussat revendiqueront les malades excitables, nerveux, chez qui l'irritabilité du caractère, l'instabilité mentale, l'association de névrose seront à la base des accidents thyroïdiens ; Bourbon-Lancy recevra les malades chez lesquels les syndromes vaso-moteurs, les palpitations, la tachycardie seront au premier plan, surtout s'il existe chez ces patients des phénomènes arthropathiques ou névralgiques ; Royat améliorera les malades anémiques, ayant de la tachycardie, de l'angoisse précordiale, de l'insuffisance cardiaque ; les cures iodo-bromurées (Salies, Bourbonne) conviennent surtout aux enfants atteints de syndrome de Basedow et aux malades justiciables d'un traitement tonique. E. F.

Les hyperplasies des glandes parathyroïdes dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose, par F. KERL. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 51, n° 31, 31 juillet 1925.

La découverte de la sécrétion interne du pancréas et l'organisation du travail scientifique, par E. HÉDON et E. LAGUESSE, *Presse médicale*, n° 94, p. 1553, 25 novembre 1925.

Action du pancréas sur le tonus et l'excitabilité pneumogastrique, par L. GARRELON, D. SANTENOISE et A. LE GRAND, *Société de Biologie*, 14 novembre 1925.

D'après les auteurs le pancréas secrète une hormone agissant sur le tonus et l'excitabilité parasympathique. Ils s'appuient sur les faits suivants : 1° l'insuline est un excitant puissant du vague ; 2° l'ablation du pancréas est toujours suivie d'une diminution progressive et marquée du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique; 3° l'injection de sang d'un animal vagotonique (non dépancréaté) à un animal dépancréaté est suivie, chez ce dernier, d'une réapparition du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique ; 4° l'injection du sang prélevé après ablation du pancréas du donneur ne produit plus aucun effet sur le tonus parasympathique ; 5° la substance vagotonisante est décelable physiologiquement dans le sang du cœur gauche et dans le sang artériel. On peut la retrouver dans le sérum 1 heure encore après coagulation et centrifugation.

Le pancréas serait donc au vague ce que les surrénales sont au sympathique.

E. F.

DYSTROPHIES

Acromégalie et syndrome de Raynaud, par Ludo VAN BOGAERT et R. DELBEKE. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 8, p. 511, août 1925.

Le syndrome de Raynaud chez cet acromégale est un syndrome d'amphitonie, soit primitive, soit secondaire au trouble hypophysaire. Le rapport entre l'acromégalie et le syndrome de Raynaud ne paraît pas direct ; les troubles endocriniens ne font que sensibiliser les vaisseaux aux troubles innervatoires ; la névrose vasculaire est, dans sa genèse, indépendante des perturbations hypophysaires et le traitement opothérapique n'est susceptible d'application que dans la mesure où il aiderait à rétablir l'équilibre des systèmes végétatifs.

Il n'y a aucun indice certain permettant d'isoler un syndrome d'acromégalie sympathicogénétique par opposition à l'affection hypophysogénétique décrite par Pierre Marie. L'acromégalie reste une affection indépendante, et s'il est possible d'admettre que la perturbation hypophysaire se répercute dans les systèmes neuro-végétatifs, l'action inverse ne paraît pas vraisemblable. E. F.

Contribution à l'étude du syndrome acromégalique, par Giuseppe INVERZINI. *Endocrinologia e Patologia costituzionale*, t. 3, nos 1-2-3, p. 59, mars 1925.

Revue de la question à propos d'un cas typique intéressant en raison des multiples épreuves de laboratoire auxquelles il donna lieu. F. DELENI.

Fracture du fémur chez un achondroplase, par DECHERF. *Société de Médecine du Nord*, novembre 1925.

Cas d'un achondroplase, clown de cirque, qui, dans une chute de 3 mètres, se fractura le fémur droit. Cette fracture, au niveau du tiers moyen, traitée par la suspension avec traction et abduction du membre, se consolida assez vite et la marche put être reprise au bout de 2 mois 1/2 ; le genou et la hanche ont conservé leur jeu normal; il n'existe pas de raccourcissement du membre inférieur.

Ce blessé offre tous les signes de l'achondroplasie : les membres supérieurs et inférieurs apparaissent très courts ; la taille est de 1 m. 23 ; la tête, volumineuse, possède une région fronto-pariétale très accusée et proéminente ; le tronc, bien développé, reste pourtant un peu court ; poids, 46 kilogr. 600.

La pression au Pachon donne : tension maxima, 13 ; tension minima, 8 ; amplitude des oscillations, 2.

Dans les antécédents héréditaires du blessé, rien d'anormal : les parents sont morts respectivement à 88 et 65 ans ; des 8 frères et sœurs du patient, 5 vivent encore et sont bien portants ; marié à 29 ans, le sujet a une fille de 17 ans, grande, normale, et un fils de 13 ans 1/2, achondroplase comme son père. E. F.

Syndrome de Klippel-Feil, par T. P. NOBLE et J.-M. FRAWLEY. *Annals of Surgery*, t. 82, p. 728, novembre 1925.

Deux cas typiques. THOMA.

Un nouveau cas d'anomalie numérique des ve tèbres cervicales, par ROTTENSTEIN. *Soc. de Chir. Marseille*, 1er décembre 1924.

Sacralisation douloureuse de la 5e lombaire. Opération. Guérison, par Antoine Basset, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* t.51, n°32, p. 1078, 2 décembre 1925.

Douleurs continues et paroxysmes douloureux en un point limité, le tout survenu sans cause appréciable chez une jeune fille de 20 ans. Souplesse du rachis insuffisante ; le redressement du tronc fait entendre un craquement et provoque un paroxysme douloureux ; la radiographie précise le diagnostic posé par la palpation ; il s'agit d'une sacralisation bilatérale complète avec empiètement, surtout marqué à droite (côté des douleurs) de l'apophyse costiforme sur l'aile iliaque et le sacrum.

Suppression du contact osseux iléo-apophysaire ; l'opération a fait disparaître immédiatement et complètement douleurs et craquement. Dans ce cas sans irradiations douloureuses, la compression des troncs nerveux n'a joué qu'un rôle très effacé.

E. F.

Deux syndromes d'hérédo-syphilis larvée : la surdi-mutité : la sacralisation de la dernière vertèbre lombaire, par Louis Bory. *Conférence de la Syphilis héréditaire,* Paris, 5-7 octobre 1925.

Deux syndromes paraissent à juste titre devoir être ajoutés à la liste des affections relevant de la syphilis héréditaire : la surdi-mutité, la sacralisation de la dernière vertèbre lombaire.

Dans son récent ouvrage, de Parrel a eu le mérite de poser nettement le problème de l'origine syphilitique de la plupart des cas de surdi-mutité ; il a montré comment une enquête familiale précise, dans un cas pris comme exemple, a permis de révéler une syphilis maternelle que rien jusque-là ne laissait soupçonner ; on a pu rendre à l'enfant, par un traitement soutenu, une acuité auditive suffisante pour faciliter la tâche de ses éducateurs.

Quant à la sacralisation de la 5e lombaire, Bory vient d'en observer un cas permettant de poser la question de l'origine syphilitique de cette déformation, habituellement considérée comme congénitale ; dans le cas en question, elle paraît s'être prononcée récemment, sous forme d'un processus évolutif fibreux ou ostéogénique de nature syphilitique.

E. F.

Lombalisation de la 1re vertèbre sacrée et glissement vertébral (spondylolisthésis). Le syndrome de la lombalisation douloureuse, par André Léri. *Presse médicale,* n° 102, p. 1681, 23 décembre 1925.

La lombalisation de la 1re sacrée est la malformation vertébrale qu'on peut tenir pour inverse de la sacralisation de la 5e lombaire ; ni sacralisation ni lombalisation ne sont rares ; elles peuvent, l'une comme l'autre, entraîner un syndrome douloureux.

La lombalisation n'est pas seulement le défaut de soudure, total ou partiel, de la 1re vertèbre sacrée à la 2e ; ce défaut se complique de déplacements dans la situation respective des pièces osseuses ; la déformation et les tiraillements qui en résultent expliquent les douleurs. La vertèbre lombalisée est parfois régulière ; plus souvent, elle est plus épaisse d'un côté que de l'autre, d'où scoliose ; d'autres fois, plus haute en avant qu'en arrière, la vertèbre forme un coin qui tend à glisser dans le bassin ; la lombalisation de la 1re sacrée détermine ainsi un premier degré de glissement vertébral, de spondylolisthésis au sens étymologique du mot.

La lombalisation avec tendance à la spondylolisthésis se caractérise par un tableau clinique, basé sur l'attitude et sur le caractère des manifestations douloureuses qui peuvent faire soupçonner le diagnostic avant la radiographie confirmative. L'auteur décrit le syndrome avec photographies et radiographies à l'appui, montrant que l'on

peut faire, par l'examen clinique d'abord, par l'examen radiographique ensuite, le diagnostic très complet de l'état anatomique des os et de leur situation réciproque, c'est-à-dire de la lombalisation de la 1re sacrée, de son degré et du degré de glissement vertébral qu'elle a provoqué ; on s'expliquera alors fort bien les divers signes du syndrome de la lombalisation douloureuse.

Mais il ne faut pas perdre de vue que la lombalisation est une anomalie fréquente et que bien des lombalisations ne se révèlent par aucune manifestation douloureuse et par aucune modification franche de l'attitude. Constater radiographiquement une sacralisation n'est pas faire un diagnostic ; de même, constater une lombalisation chez un sujet qui souffre n'est pas non plus faire un diagnostic, si l'on n'a au préalable, par un examen approfondi, éliminé toutes les autres causes possibles des douleurs ressenties,

Il est possible que la constatation d'une lombalisation avec glissement vertébral prenne dans l'avenir une certaine importance au point de vue du diagnostic obstétrical et de la conduite à tenir parfois au cours de la grossesse et de l'accouchement. E. F.

L'ostéite déformante de Paget et ses rapports avec l'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie, par R. Lawfrod Knaggs (de Londres). *British Journal od Surgery*, t. 13, nº 50, p. 206, octobre 1925.

K... apporte plusieurs observations de maladie osseuse de Paget, de nombreux examens histologiques et passe en revue les principaux signes de la maladie.

Les os du massif facial qui échappent communément au processus sont quelquefois atteints. L'existence de formations kystiques paraît très douteuse. La transformation maligne est une complication rare.

Au point de vue de la pathogénie, on peut éliminer la théorie de l'intoxication par l'acide lactique, celle de lésions des cordons postérieurs de la moelle ; la théorie infectieuse paraît peu probable et le diplocoque des auteurs italiens n'a jamais été retrouvé ; la syphilis existe dans bien peu de cas ; pour Da Costa, le Wassermann est négatif dans quatre cinquièmes des cas ; la théorie endocrinienne est une pure hypothèse, il faut se rallier à une théorie toxique, les poisons résultant d'un trouble du métabolisme des tissus ou provenant de l'intestin.

Peu des différences séparent l'ostéite fibreuse de l'ostéite déformante, et seulement au point de vue histologique ; l'ostéite fibreuse survient cependant chez des sujets plus jeunes que la maladie de Paget.

L'ostéomalacie présente avec les deux premières maladies des signes communs, mais des trois phases évolutives les deux autres : disparition de l'os, substitution d'un tissu conjonctif musculaire ostéogénique, formation d'un nouveau tissu osseux à partir de ce tissu conjonctif, la troisième manque totalement dans l'ostéomalacie.

Les trois affections ne sont en réalité que des degrés d'une même maladie. Suivant la capacité de résistance des os à l'action toxique, on aurait l'une ou l'autre. Si la vitalité est bonne, si la résistance opposée aux toxines, bien que diminuée par l'âge, est encore efficace, la réaction est marquée, on a l'ostéite déformante. Si la vitalité est plus faible, on a l'ostéite fibreuse. S'il y a une grave diminution de la vitalité du malade, il n'y a plus de réaction, l'ostéomalacie se développe. Thoma.

Ostéite déformante de Paget avec lésions ostéitiques diffuses et étendues du massif facial. Etude des sinus frontaux, sphénoïdaux et maxillaires. Nécrose massive du maxillaire supérieur gauche ayant nécessité une résection partielle de cet os, par J.-A. Souchet et Lessertisseur, *XXXVIIIe Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 14-17 octobre 1925.

Il s'agit d'une malade atteinte de maladie de Paget et présentant des lésions ostéitiques symétriques des 2 maxillaires supérieurs.

L'examen radiographique avait révélé des lésions de presque toutes les pièces du squelette, en particulier la disparition du sinus sphénoïdal, et l'oblitération des sinus maxillaires.

Ce cas paraît infirmer l'opinion générale touchant l'intégrité de la face des pagettiques.

E. F.

Néoformation osseuse péridiaphysaire spontanée du 4e métatarsien, par Al. D. Radulesco (de Cluj, Roumanie). *Presse médicale*, n° 3, p. 37, 9 janvier 1926.

Description et radiographie de cette formation osseuse qui semble représenter une variété des lésions de la maladie métatarsienne de Deutschländer. E. F.

Le type d'ostéite fibreuse kystique généralisée [maladie de Recklinghausen] par Eugène H. Eising (de New-York). *The Journal of Bone and Joint Surgery*, t. 7, n° 3, juillet 1925.

E... a observé 1 cas d'ostéite fibreuse kystique généralisée répondant à la description de Recklinghausen ; fractures multiples ; la consolidation des fractures a été normale.

Quant à la pathogénie, l'auteur tend à incriminer un vice de fonctionnement de l'hypophyse etdes parathyroïdes. Thoma.

Myosite ossifiante, par Paisseau, Darbois et Hamburger. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 33, p. 1375, 5 novembre 1925.

Au cours de l'examen d'un malade paraissant atteint de sciatique, les auteurs ont été amenés à reconnaître l'existence d'ostéomes musculaires et d'altérations ostéo-articulaires ; l'ensemble des troubles de l'ossification se présente chez le sujet sous un type qui se distingue à la fois des ostéomes traumatiques et de la myosite ossifiante généralisée et progressive ; il s'agirait de la variété partielle séparée par Lorenz.

Chez le malade, à la suite d'un traumatisme, mais au niveau du membre non fracturé sont survenus deux ostéomes siégeant le long des muscles péroniers, l'un d'eux ayant comme point de départ la malléole externe. On note encore, au niveau des deux articulations coxo-fémorales déformées en coxa vara, un processus de périostite plastique ankylosante, une légère incurvation des deux tibias en fourreau de sabre et deux saillies apophysaires au niveau de l'astragale.

Ces lésions se distinguent nettement des ostéomes chirurgicaux qui siègent au voisinage immédiat des articulations traumatisées ou dans la région des adducteurs (ostéomes des cavaliers) et dont les caractères radiologiques sont également différents.

Il s'agit sans doute de myosite ossifiante, bien qu'il y ait lieu d'établir des différences notables avec la forme classique, progressive et généralisée décrite par Münchmeyer.

E. F.

Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, par André Léri, F. Layani et Pottier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 34, p. 1425, 13 novembre 1925.

Il s'agit d'un malade chez qui le volume disproportionné des segments distaux des membres fait porter le diagnostic clinique d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

L'affection présente chez le malade quelques particularités cliniques : elle est fonctionnellement latente, ne s'accompagnant ni de douleurs ni de gêne dans les mouvements ; les doigts ne sont pas déformés ou baguettes en tambour ; les signes pulmonaires n'indiquent pas d'importantes lésions.

L'examen radiologique des membres, des mains et des pieds fournit deux données anatomiques importantes : un manchon borde le contour des os des extrémités et en élargit le diamètre (ostéite engainante des diaphyses et des épiphyses) ; une raréfaction osseuse marquée accentue l'aspect trabéculaire de l'architecture osseuse.

Ces deux caractères radiologiques, ostéite engainante et ostéoporose diffuse expliquent nombre de faits se rapportant au malade : fractures multiples, déformation d'un poignet non lésé pris pour une facture, déformation de la base du thorax en ailerons extrêmement accentuée, aspect radiologique du rachis reproduisant celui du rhumatisme vertébral.

MM. Rist, Caussade et Lereboullet insistent sur la nécessité d'établir une distinction nette entre les troubles de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et les doigts hippocratiques. E. F.

A propos de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et du doigt hippocratique, par André Léri, *Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 35, p. 1445, 20 novembre 1925.

Ce sont des affections fort différentes, l'une osseuse, l'autre n'intéressant que les parties mobiles et susceptible de rétrocession et de guérison.

Peut-il en être de même de la maladie osseuse ? M. Léri a eu la surprise de constater la disparition d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante dont l'observation avait été prise quelques années auparavant. E. F.

Rétraction de l'aponévrose palmaire. Influence de l'hérédité. Effets heureux de l'émanation du radium, par E. Apert, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 36, p. 1502, 27 novembre 1925.

Rétraction ischémique de Volkmann, par José Jorge (de Buenos-Aires), *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 27, p. 884, 21 octobre 1925.

Le travail de J. Jorge envisage la rétraction ischémique sous une forme précise et complète ; l'auteur propose un traitement de début par l'aponévrotomie qui peut rendre des services. E. F.

Adipose douloureuse (maladie de Dercum), étude anatomo-pathologique, par N. W. Winkelman et John L. Eckel. *J. of the American med. Association*, vol. 85, n° 25, p. 1935, 19 décembre 1925.

Le cas rapporté, qui concerne une femme de couleur de 50 ans, est typique cliniquement. L'étude anatomique fit constater un élargissement de la selle turcique avec un noyau adénomateux dans l'hypophyse, des hémorragies pétéchiales dans la région du 3e ventricule, un adénome de la surrénale gauche et des ovaires atrophiés. La théorie des dysfonctions endocriniennes est applicable à ce cas. Thoma.

Maladie de Dercum chez une Israélite marocaine, par Decrop, *Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc*, 4 novembre 1925.

Cas de maladie de Dercum chez une Israélite marocaine de 35 ans. L'obésité apparut il y a 4 ans en même temps que des douleurs violentes dans les membres inférieurs et des troubles menstruels ; la malade est maintenant complètement immobilisée par les douleurs qu'elle ressent au moindre mouvement. E. F.

Amyotrophie familiale généralisée avec infantilisme, par Babonneix et Rœderer. *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Il s'agit de 2 enfants, le frère et la sœur, âgés respectivement de 11 et 18 ans, chez

qui, vers la 3e année, est apparue, sans cause, une atrophie musculaire qui, petit à petit, s'est généralisée, et qui se complique d'un degré marqué d'infantilisme ; le jeune garçon pèse 21 kilogr. alors qu'il devrait en peser plus de 27 ; la jeune fille, qui n'est pas encore réglée, pèse 31 kilogr., au lieu de 50.

S'agit-il, dans ces cas de myotonie atrophique familiale ? Non, puisque la réaction myotonique manque. L'absence de secousses musculaires permet également d'éliminer l'atrophie Charcot-Marie. Reste donc, par élimination, l'hypothèse de myopathie d'emblée atrophique, encore qu'elle soulève quelques objections et qu'elle n'explique pas l'infantilisme.

E. F.

Myopathie et Encéphalopathie congénitale, par MOURIQUAND et BERNHEIM. *Lyon médical*, 20 décembre 1925, p. 735.

M... et B... ont observé un enfant de 9 ans présentant une myopathie type Duchenne avec aspect pseudo-hypertrophique des muscles des membres inférieurs. En même temps, il existait des stigmates évidents d'encéphalopathie infantile (crises épileptiformes, troubles psychiques graves, émission de paroles stéréotypées, déformations craniennes). Pas de grosses modifications de la réflectivité. A propos de ce cas, les auteurs discutent l'origine nerveuse de la myopathie et se demandent s'il n'est pas logique d'invoquer à la base de cette dystrophie musculaire une altération du système nerveux.

PIERRE P. RAVAULT.

Un cas de myopathie généralisée à forme pseudo-hypertrophique chez un nourrisson, par R. DEBRÉ et B. SEMELAIGNE. *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Nourrisson de 11 mois ayant le poids et la taille d'un enfant de quelques semaines ; c'est un arriéré psychique évident ; il est porteur d'une myopathie à forme pseudo-hypertrophique prédominant aux membres inférieurs, mais généralisée à tous les groupes musculaires des membres, du tronc et de la face, qui s'est manifestée dès les premiers mois de la vie. Les auteurs insistent sur la rareté de cette maladie à cet âge

E. F.

Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose, par A PUECH (de Montpellier). *Paris médical*, an 15, n° 50, p. 502, 12 décembre 1925.

Etude d'ensemble. Des manifestations osseuses dans la neurofibromatose sont fréquemment rapportées. On peut distinguer : les dystrophies osseuses, les troubles dystrophiques avec ostéomalacie plus ou moins étendue, les troubles localisés, l'acromégalie associée à la maladie de Recklinghausen, accessoirement les troubles osseux de causes diverses.

L'auteur décrit ces diverses modalités avec nombreuses références bibliographiques à l'appui.

E. F.

Maladie de Recklinghausen et syphilis héréditaire, par J. MONTPELLIER (d'Alger) *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, p. 465, 10 décembre 1925.

Troisième cas de neurofibromatose dans la syphilis héréditaire. On est en droit de se demander si, à la base de la maladie de Recklinghausen dont la pathogénie endocrinienne paraît s'affirmer, n'existe pas une imprégnation par le tréponème pâle, à la période embryonnaire ou fœtale.

E. F.

Maladie de Recklinghausen sans formation de tumeurs ; formes incomplètes ou abortives de la maladie, par Fred Wise et J.-J. Eller (de New-York). *J. of the American med. Association*, vol. 86, nº 2, p. 86, 9 janvier 1926.

Série d'observations (avec photos) de maladie de Recklinghausen réduite, ou à peu près, à la pigmentation cutanée, remarquablement intense dans un cas. Les auteurs font l'historique de ces formes abortives que l'on rencontre souvent dans les familles de neurofibromateux complets. Thoma.

Maladie de Recklinghausen. Monoplégie atrophique du membre inférieur droit. Bacillose pulmonaire, par Babonneix, Touraine et Pollet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 37, p. 1521, 4 décembre 1925.

La neurofibromatose est typique, mais sans troubles psychiques. Par contre,il est difficile de se prononcer sur l'origine de la monoplégie. Elle est nettement atrophique, mais spasmodique aussi, ce qui est exceptionnel dans la paralysie infantile ; il n'existe aucun argument décisif en faveur de la spécificité héréditaire ; on n'a non plus aucune preuve de l'existence d'un nodule neuro-fibromateux à la partie inférieure du canal vertébral.

M. Laignel-Lavastine observe que des troubles osseux peuvent se trouver dans la maladie de Recklinghausen et que, d'autre part, il a vu dans un cas une affection médullaire coexister avec celle-ci. E. F.

Lipomatose généralisée chez un paralytique général incipiens, par C. Popa Radu et E. Cernauteano. *Bulletin de l'Assoc.des Psychiatres roumains*, p. 30, 1924.

Observation d'un paralytique général atteint de lipomes multiples affectant une certaine symétrie, ayant débuté pendant l'enfance et ayant apparu d'une façon successive, le dernier datant de 8 ans (le malade est âgé de 48 ans). Le père du malade aurait présenté des semblables tumeurs dans la région cervicale. C. J. Parhon.

Un cas d'achromie zostériforme peut être acquise, par Esquier, *Annales de Dermatologie et de Syph.*, t. 7, nº 1, p. 42, janvier 1926.

Cas typique d'achromie zostériforme (7e dorsale gauche) semblant se rattacher aux antécédents paludéens du malade. Dans le paludisme, les névralgies intercostales sont fréquentes et elles s'accompagnent souvent d'éruptions. Une névrite évoluant sans bruit a pu conditionner les troubles pigmentaires cutanés présentés par le malade.

E. F.

NÉVROSES

L'albuminurie transitoire postparoxystique dans l'épilepsie convulsive, par G. Aymès et H. Favalelli. *Marseille méd.*, 15 février 1925, p. 273-279.

Une albuminurie minime accompagne dans les deux tiers des cas les crises comitiales. Elle existe dans l'urine de la miction correspondant au paroxysme, disparaît dans la suite. Elle est indépendante de l'état du rein : l'épreuve de l'albuminurie provoquée ne montre pas de débilité rénale. Elle a une valeur diagnostique indiscutable et peut avoir un intérêt médicolégal. On peut, à titre d'hypothèse, l'expliquer par un phénomène réflexe ayant son point de départ dans une excitation corticale ou cortico-méningée.

H. Roger.

Manifestations psychiques de l'épilepsie, par J. Reboul-Lachaux. *Marseille méd.*, 15 février 1925, p. 280-296.

Excellente étude d'ensemble passant en revue l'état mental habituel des épileptiques (légère arriération mentale avec la bradypsychie, irritabilité du caractère), les manifestations psychiques épisodiques liées à l'accès convulsif (pré ou postparoxystiques) ou équivalentaires, la démence épileptique. H. R.

L'épilepsie cardiaque, sympathèse cérébro-cardiaque, par C. Oddo. *Revue méd. de France et des Colonies*, juin 1925, p. 454-461.

L'auteur distingue deux groupes de faits : épilepsie chez des cardiaques jeunes valvulaires, hypo ou asystoliques, épilepsie chez des myocarditiques artérioscléreux. Après avoir éliminé les rares cas où il s'agit d'insuffisance rénale et d'urémie convulsive et ceux où l'hypertension, la syphilis cérébrale associée chez les aortiques peuvent jouer un rôle, l'auteur considère à l'épilepsie cardiaque une pathogénie univoque : association d'une lésion cérébrale à la lésion cardiaque, celle-ci jouant le rôle principal. D'où la nécessité d'un traitement s'adressant surtout au cœur. H. Roger.

Distribution géographique de l'épilepsie du goitre simple et du goitre exophtalmique aux Etats-Unis d'Amérique, par V.-M. Buscaino. *Difesa sociale*, t. 3, n° 2, 1925.

Distribution géographique de l'épilepsie et du goitre endémique en Suisse, par V.-M. Buscaino, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, n° 2, p. 131-146, mars-avril 1925.

Les documents provenant des Etats-Unis, de la Suisse, de l'Italie, s'accordent pour établir la plus grande fréquence de l'épilepsie à la fois dans les régions à goitre et sur les côtes (climat marin) ; l'épilepsie est plus fréquente là où la thyroïde fonctionne mal et là où elle fonctionne activement, autrement dit là où il y a peu d'iode et là où il y en a beaucoup. Cette donnée appuie la conception dysthyroïdienne de l'épilepsie biopathique.

F. Deleni.

Les manifestations viscérales de l'épilepsie. Contribution à l'étude du sympathique dans la crise d'épilepsie, par L. Langeron (de Lyon), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n°s 89 et 91, p. 1441 et 1473, 7 et 14 novembre 1925.

Il existe dans la crise d'épilepsie un certain nombre de manifestations viscérales d'importance et de fréquence variables, précédant la crise, lui succédant ou la remplaçant. Ces manifestations sont liées à la perturbation brusque, sous des causes variées, d'un sympathique généralement en état de fonctionnement anormal. Le sympathique joue un rôle important, dont les modalités peuvent être encore discutées, dans le mécanisme pathogénique de la crise d'épilepsie. La vaso-constriction cérébrale brusque localisée par une lésion corticale antérieure, peut être considérée comme un mécanisme probable de la crise, par inhibition cérébrale, et sous la dépendance de l'excitation du sympathique cervical. Suivant les cas, les manifestations viscérales peuvent être considérées comme résultant de l'excitation directe du sympathique ou de l'extension au sympathique de la perturbation corticale.

Ces faits ont un intérêt pratique immédiat : connaissance séméiologique de ces manifestations viscérales, valeur de certains symptômes (réflexe oculo-cardiaque, albuminurie) pour le diagnostic rétrospectif de la nature organique d'une crise convulsive.

Au point de vue de la pathologie générale, ils posent des problèmes intéressants, mais dont la solution n'est pas définitivement fournie : rôle du sympathique dans la pathogénie de l'épilepsie et dans le mécanisme pathogénique de la crise ; analogies avec d'autres manifestations pathologiques dans lesquelles le rôle du sympathique est plus ou moins bien établi, asthme, migraine, phénomènes dits « de choc ».

De ceci ressort l'importance que tend à acquérir dans de nombreux cas pathologiques le système nerveux de la nutrition, importance dont la notion claire échappe encore souvent et dont l'étude est entourée de difficultés. E. F.

Puerpéralité et épilepsie, par Ed. Toulouse et M. Marchand. *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 102, p. 1661, 23 décembre 1925.

La grossesse a rarement une influence aggravante sur la marche de l'épilepsie, elle a quelquefois une action suspensive, le plus souvent elle n'a aucune action. Quand chez une épileptique enceinte, les crises augmentent de fréquence, il y a lieu de rechercher s'il ne s'agit pas d'éclampsie.

Quand la grossesse a une action favorable, celle-ci est limitée à la période de gestation.

Chez une même femme, l'influence de la grossesse est souvent la même à chaque grossesse.

L'accouchement a plutôt une action suspensive sur les crises d'épilepsie.

L'allaitement ne semble pas avoir d'action sur la marche de l'épilepsie.

Le mal comitial débute rarement au cours d'une grossesse.

Quand les accès convulsifs n'ont lieu que pendant les grossesses, on pourrait les attribuer à une irritation réflexe des nerfs de l'utérus (épilepsie réflexe). Mais la plupart de ces cas se rapportent à des crises d'éclampsie puerpérale dont la pathogénie, la symptomatologie, le pronostic, en ce qui concerne la mère et l'enfant, diffèrent sensiblement de ceux de l'épilepsie dite idiopathique.

L'épilepsie ne prédispose pas à l'éclampsie.

On a signalé des observations d'épilepsie faisant suite à des accès d'éclampsie puerpérale. Dans un certain nombre de cas, on peut admettre qu'il ne s'agit pas d'éclampsie ; la grossesse ne fait que réveiller une épilepsie latente qui a continué à se manifester après l'accouchement. Dans d'autres cas, il s'agit bien d'éclampsie, mais l'état éclamptique se complique d'un état méningé toxi-infectieux qui devient la cause de l'épilepsie, laquelle se manifeste après la grossesse. E. F.

Contribution expérimentale à la pathogénie de l'épilepsie, par L. Jelenkiewicz. *Presse médicale*, nº 104, p. 1772, 30 décembre 1925.

L'ammoniaque introduit dans l'organisme par voie intraveineuse, sous forme de sels ammoniacaux, donne lieu à un syndrome convulsivant analogue à tous points de vue à la crise classique d'épilepsie.

Tel est le fait signalé par l'auteur comme apte à contribuer à la solution du problème si ardu de la pathogénie de l'épilepsie. E. F.

Recherches sur la glycémie. Note II. La glycémie chez les épileptiques dans les périodes intervallaires et pendant les accès convulsifs, par Franco Di Renzo. *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 4, nº 4, p. 411, septembre 1925.

Les épileptiques ont une glycémie normale, qui s'élève pendant les accès ; d'où la glycosurie consécutive. L'hyperglycémie des accès est en rapport avec l'excitation du sympathique. F. Deleni.

Essai d'une action thérapeutique bio-chimique sur l'épilepsie, par V.-K. Khorocko, *Rousskaïa Klinika*, t. 3, nº 11, 1925.

L'auteur est d'avis que, dans certains cas d'épilepsie, le développement des accès convulsifs dépend d'une forte coagulation du sang à la suite de laquelle se produisent des stases et thromboses passagères.

La coagulation du sang augmente sous l'influence des endotoxines du tissu nerveux, qui sont sécrétées par la substance cérébrale et présentent les caractères de la thrombokinase. En injectant une émulsion du tissu nerveux, on peut provoquer la formation d'anticorps (neurotoxines) dont l'action antitoxique envers les endotoxines du tissu nerveux est hors de doute.

Ceci donne l'indication d'une méthode que Kh... a appliquée chez 20 malades, atteints d'épilepsie déjà ancienne et dont l'affection ne se laissait guère influencer par les moyens ordinaires de traitement. Il s'est servi, pour les injections, soit du tissu cérébral de lapins normaux, soit du tissu antirabique. Dans les deux cas, l'effet favorable obtenu se montra sensiblement le même.

Les injections quotidiennes de 1 cmc. d'émulsion fraîchement préparées ont été poursuivies pendant 30 à 90 jours d'une façon ininterrompue ou avec des intervalles plus ou moins longs. On a enregistré, comme résultat de l'intervention bio-chimique; une diminution considérable du nombre de crises ; chez quelques malades, on constata une disparition totale de symptômes morbides.

On a l'impression qu'une action bienfaisante des injections se produit surtout en face de petites crises (absences). L'état psychique des épileptiques s'est trouvé généralement amélioré après la cure. Il est possible de remarquer un adoucissement notable du caractère des malades. E. F.

Sur l'élimination de la phényl-éthyl-malonyl-urée, par P. Fleury et E. Guinnebault, *Société de Biologie*, 12 décembre 1925.

Le gardénal (ou luminal) ingéré se retrouve dans les urines, mais pas intégralement, contrairement à ce qui a été constaté pour certains corps voisins (véronal, allylisopropylurée). E. F.

La migraine accompagnée d'épilepsie, par Louis Jean. *Thèse de Bordeaux*, 1924, 1925, nº 91 (160 p., 61 obs., dont 5 inédites et 5 empruntées à Flatau, Die Migräne). Y. Cadoret, imp., 17, rue Poquelin-Molière, Bordeaux.

De l'analyse des nombreux travaux faits jusqu'à ce jour sur la migraine et de cinq observations nouvelles, il résulte que la migraine vulgaire peut, quoique rarement, se compliquer de l'apparition de symptômes d'épilepsie pendant l'accès migraineux. C'est le plus souvent une migraine ophtalmique, observée chez des hommes jeunes. Les manifestations épileptiques appartiennent, dans le plus grand nombre des cas, à l'épilepsie partielle Bravais-Jacksonienne, surtout sensitive, quelquefois motrice, l'une et l'autre localisée le plus souvent au membre supérieur droit, avec extension possible au cou et à la face. Mais ces manifestations peuvent appartenir aussi à l'épilepsie vulgaire généralisée du type comitial, le plus fréquemment sous forme d'équivalents psychiques. Rarement, accidents migraineux et accidents épileptiques se succèdent ou disparaissent isolément. Tous ces faits permettent de penser qu'il y existe une parenté pathologique entre la migraine et l'épilepsie.

La migraine accompagnée d'épilepsie est particulièrement accessible aux médications anti-épileptiques (Bromure-Gardénal). M. Laruchette.

La cure sucrée dans l'épilepsie, par Wladyczko (de Wilno). *Presse médicale*, n° 89, p. 1475, 7 novembre 1925.

Dans certains cas d'épilepsie, on peut constater de l'hypoglycémie ; celle-ci, soit directement soit indirectement, est capable de provoquer la crise convulsive. Il est donc indiqué d'essayer la cure sucrée dans tous les cas d'hypoglycémie chez les épileptiques. Les produits des glandes à sécrétion interne pourraient trouver leur emploi dans la médication des épileptiques hypoglycémiques. E. F.

Simulation de calculose rénale par un sujet hystérique, par Gastone Cioni. *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, n° 48, p. 1669, 30 novembre 1925.

Simulation ingénieuse de coliques néphrétiques et d'expulsion de calculs (silicieux) et de sable par une femme de 57 ans atteinte de ptose rénale. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Fondements et progrès de la psychologie individuelle, par Alfred Adler (de Vienne). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 227, octobre 1925.

L'instinct et l'émotion, par J. Larguier des Bancels. *J. de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 8, p. 667, octobre 1925.

La perception et la pensée verbales, par B. Bourdon. *J. de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 8, p. 721, novembre 1925.

Le dynamisme électromagnétique des actions nerveuses, par R. Brugia. *Rivista di Psicologia*, an 21, n° 3, avril-septembre 1925.

Quelques observations relatives au sentiment du réel, par Divry (de Liége). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 9, p. 589, septembre 1925.

A l'état normal, les impressions du monde extérieur parvenues par les sens s'organisent dans la conscience sous forme de sensations. Dans certains états pathologiques, la sensation n'est plus consacrée par la conscience comme la traduction adéquate du mode extérieur ; ce que le sujet en reçoit est pour lui adultéré ou même sans réalité ; en d'autres termes le malade a perdu le sens ou plus exactement le sentiment du réel.

Le phénomène peut s'expliquer par la notion de dissociation dans les fonctions psy-

chiques conditionnant la sensation en particulier et la notion du moi conscient en général.

Le moi, quoique un dans notre vie consciente, peut être envisagé sous deux aspects fonctionnels que l'on pourrait qualifier de moi intuitif ou pratique et de moi intellectuel ou spéculatif. Le moi intuitif ou pratique est le facteur dynamique du moi qui agit dans l'expérience journalière ; quoique éclairé par la conscience, il conserve un caractère de spontanéité, d'instinctivité ; c'est une sorte d'instinct sublimé qui a fusé dans la conscience. Ceci s'oppose à ce que le moi possède d'intelligence pure.

Si l'on applique cette notion de la dualité fonctionnelle du moi à la question du sentiment du réel, l'on peut dire que la perte de celui-ci résulte de la chute fonctionnelle de cette partie du moi instinctive dans son activité, c'est-à-dire du moi pratique. Les malades n'assimilent plus le réel, comme on le fait d'instinct à l'état normal ; leur dynamisme psychique n'est plus capable de s'insérer dans le monde extérieur ; aussi les données sensorielles leur apparaissent-elles étranges et finalement dénuées de réalité.

Par contre, le côté intellectuel et spéculatif de l'activité psychique acquiert souvent, dans ces états pathologiques, un rôle exagéré ; il est d'observation clinique que les malades analysent leur état avec minutie et qu'ils sont enclins aux spéculations philosophico-mystiques ; ils le font avec intelligence et même avec une certaine distinction de pensée ; ils excellent dans l'analyse, la discussion, qui souvent dégénèrent en ruminations stériles ; si l'intelligence tend à fabriquer, on peut prévoir que ce qu'il y a de fluide dans le réel lui échappera en partie, et que ce qu'il y a de proprement vital, dans le vivant lui échappera tout à fait. E. F.

Bilan actuel de la métapsychique, par H. ROGER. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 31 octobre 1924, in *Marseille méd.*, 1er janvier 1925, p. 3-32.

Après avoir passé en revue d'après les nombreux documents publiés récemment sur ce sujet, les divers phénomènes métapsychiques, tant subjectifs qu'objectifs et signalé les nombreuses hypothèses qui ont cherché à les expliquer, H. Roger les classe dans trois groupes : ceux qui sont dus à des circonstances certainement curieuses, mais purement fortuites, ceux qui peuvent s'expliquer par l'intervention de notre psychisme supérieur, de notre inconscient, ceux dont la réalité est loin d'être démontrée en raison de nombreuses fraudes observées au cours de leur étude. A.

Télépathie et psychanalyse, par E. HISTCHMANN (de Vienne). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria et Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 210, octobre 1925.

Le mécanisme du rêve et l'ambivalence du psychisme neurotique. Contribution à l'onirotechnique psychanalytique des rêves psychosexuels, par M. Levi BIANCHINI. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 157, octobre 1925.

SÉMIOLOGIE

Anaphylaxie mentale spontanée. Psychocolloïdoclasies. Constitutions psychopathiques et phénomènes de sensibilisation, par Mlle C. PASCAL et J. DAVESNE. *Presse médicale*, n° 93, p. 1539, 21 novembre 1921.

Les auteurs montrent que l'anaphylaxie mentale se constitue, comme l'anaphylaxie organique, sous l'influence du choc. C'est l'émotion qui est le facteur sensibilisant. Lorsque le psychisme a été préparé par un premier choc émotionnel, il conserve une

telle sensibilité à l'émotion spécifique que le choc moral de même nature, survenant ultérieurement, détermine des accidents qui autrement n'auraient pu se produire ; une première agression morbide trace ainsi des voies que les chocs ultérieurs suivent brutalement ; l'intérêt de la sensibilisation psychique est qu'elle est générale, psycho-biologique, et que le choc déchaînant déclanchera une association d'ondes psycho-neuro-endocrino-viscéro-humorales.

Pour traduire ses réactions multiples, l'anaphylaxie mentale exige un terrain spécial, aux aptitudes réactionnelles psychiques et biologiques spécifiques et individuelles : diathèse psychocolloïdoclasique, par analogie avec la diathèse colloïdoclasique de Widal qui exprime l'ensemble des possibilités réactionnelles humorales propices à l'éclosion des chocs. Dans la diathèse psychocolloïdoclasique, la tare humorale peut être déterminée par des imprégnations protéiniques antérieures, mais la vulnérabilité particulière à l'égard des émotions, la sensibilisation par les chocs moraux répétés, la tendance à réagir par des chocs anaphylactiques aux actions colloïdoclasiques les plus diverses sont les facteurs essentiels.

Sur ce terrain spécial, les émotions apparaissent comme des réactions soudaines et intenses de mise en action de ces imprégnations émotionnelles et protéiniques accumulées.

La diathèse colloïdoclasique de Widal à laquelle s'ajoute la sensibilisation psychique et la réaction aux chocs émotionnels, la psychocolloïdoclasie, appliquée à la psychiatrie, projettent des lumières nouvelles sur la nature des constitutions psychopathiques et sur le mécanisme de certaines psychoses. Ces notions biologiques expliquent les variations de valeur fonctionnelle et la limitation des possibilités thérapeutiques. Elles permettent de grouper dans un cadre large et élastique certains syndromes psychocolloïdoclasiques qui traduisent les réactions dynamiques spéciales du psychisme et de l'humoralité, et qui relèvent de la même thérapeutique.

Les auteurs distinguent trois groupes de psychocolloïdoclasies : 1° polymorphes et aspécifiques ; 2° accidentelles ; 3° psychocolloïclasies dites constitutionnelles.

Il se dégage de leur étude que les psychoses dites constitutionnelles sont des réactions anaphylactiques qui relèvent de la pathologie humorale.

En résumé, la notion de la colloïdoclasie appliquée à la pathogénie des constitutions renouvelle la conception de la fatalité délirante ; elle ouvre à la thérapeutique de l'anaphylaxie mentale une voie riche d'avenir. E. F.

Les regrets morbides. Contribution à l'étude des attitudes schizophréniques, par E. Minkowski. *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 4, p. 344-364, novembre 1925.

La perte du contact avec la réalité est le point central de la conception de la schizophrénie ; dans certains cas, la personnalité humaine, pour effectuer cette perte de contact, se retranche derrière un phénomène de la vie normale ; le sujet se sépare de son milieu par une attitude de rêverie, de bouderie, comme dans des cas de Claude et de ses élèves, ou par une attitude de regrets morbides, comme dans le cas actuel de Minkowski. Rêverie, bouderie, regrets morbides deviennent, dans le psychisme des schizophrènes, des positions de repli définitif ; ils prennent un caractère stéréotypé en perdant tout lien avec la propulsion normale vers l'avenir.

Ainsi, dans l'observation très étudiée de Minkovvski, la malade se désintéresse complètement de ce qui l'entoure, elle ne manifeste ni désirs ni initiative, tout contact affectif est perdu, les associations sont courtes et les idées imprécises. Cette schizophrène vit seulement dans le passé, elle ne parle que du passé qui apparaît dans son psychisme sous forme de regrets, de reproches qu'elle s'adresse à elle-même, d'évoca-

tion de souvenirs pénibles; la malade réitère ses regrets d'une façon stéréotypée, sans développer leur contenu, sans les enrichir d'aucun détail au cours des conversations successives, comme si ses regrets n'étaient fixés que sur des points de sa vie qui reviennent toujours de la même façon abstraite et monotone.

Il s'agit d'une désagrégation de la notion de durée et de temps, caractérisée avant tout par une « hyperplasie » du passé, hyperplasie qui se manifeste sous forme de regrets « immobilisés » sans aucune tendance vers le présent ni vers l'avenir, la malade revoyant son passé comme si rien n'avait bougé depuis, vivant dans son passé comme si le présent n'existait pas. E. F.

Le délire de persécution à deux, par CESTAN et GAY (de Toulouse). *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3172-3175.

Délire de persécution chez la mère et la fille, dans lequel les auteurs distinguent une partie simultanée (même hérédité, même genre de vie, mêmes souvenirs et inquiétudes de ces deux femmes vivant étroitement unies et claustrées) et une partie imposée (la mère autoritaire et hallucinée a fourni le canevas délirant, sur lequel à brodé la fille plus imaginative et moins bornée sans lui transmettre cependant ses hallucinations).

H. ROGER.

Le patronage des malades et anormaux mentaux, par VERVAECK. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 9, p. 574, septembre 1925.

Tenon et l'assistance aux aliénés à la fin du XVIIIe siècle, par Paul CARRETTE. *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 4, p. 365-386, novembre 1925.

Recherches sur la genèse et sur l'importance clinique des réactions noires, par le nitrate d'argent à chaud, dans les urines humaines. Circonstances qui conditionnent la formation de précipités nettement noirs dans les urines humaines pathologiques, par V.-M. BUSCAINO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, n° 1, p. 10-61, janvier-février 1925.

Recherches sur la genèse et sur l'importance clinique des réactions noires par le nitrate d'argent à chaud, dans les urines humaines. Résultats obtenus au moyen de cette réaction et faits révélés par d'autres techniques, par V.-M. BUSCAINO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, n° 5, p. 405-448, septembre octobre 1925.

Le nitrate d'argent à chaud donne avec l'urine un précipité sombre ; avec certaines urines pathologiques la réaction est nettement noire ; cette réaction noire révèle une anomalie des échanges azotés et plus précisément du métabolisme des substances basiques organiques ; la réaction noire met en évidence les amines primaires et secondaires, c'est-à-dire des substances basiques contenant des groupements aminiques et iminiques ; la variation quantitative et qualitative des bases organiques de l'urine qui donne lieu à la réaction noire s'accompagne d'une diminution marquée de l'élimination des chlorures.

L'anomalie du métabolisme révélée par la réaction noire existe dans beaucoup de maladies infectieuses (pneumonie, typhoïde), dans la mélancolie d'involution, dans la démence précoce, dans les syndromes extrapyramidaux, chez les épileptiques où elle est en rapport avec les accès. L'anomalie métabolique en question des substances basiques organiques aurait une grande importance dans la pathogénie des formes mentales ou nerveuses qui viennent d'être nommées. F. DELENI.

Nouvelles données sur les amas de désintégration en grappe ; constatations dans un cas de démence précoce catatonique, par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* t. 29, n° 3-4, p. 93-128, mars-avril 1924.

La dégénération en grappe, rencontrée en amas disséminés dans les centres nerveux des aliénés, ne résulte pas d'artifices de technique ; l'auteur en a observé un nouveau cas dans le syndrome de la démence précoce catatonique ; il est porté à attacher à ce fait d'autant plus d'importance que la maladie était récente et ne datait que de sept mois environ. F. Deleni.

Amines toxiques constatables dans la circulation, au cours de l'amence, par V.-M. Buscaino. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* t. 28, n° 9-10, p. 355-373, septembre-octobre 1923.

Ces faits font considérer l'amence, la démence précoce, le délirium tremens comme des syndromes d'intoxication. F. Deleni.

Altérations du foie et de l'intestin grêle dans les maladies (amence, démence précoce, syndromes postencéphalitiques) où l'on constate des amines anormales dans l'urine, par V.-M. Busnaico. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* t. 28, fasc. 11-12, p. 437-454, novembre-décembre 1923.

Intoxication par des amines anormales comme mécanisme pathogénétique des syndromes amyostatiques, de l'amence, de la démence précoce et de quelques maladies infectieuses, par V.-M. Buscaino. *Revista sud-americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia,* an 7, n° 6, juin 1924.

Amines toxiques dans la circulation des déments précoces ; leur absence chez les maniaques et chez les mélancoliques, par V.-M. Buscaino. *Rassegna di Studi psichiatrici,* t. 12, fasc. 4-5, p. 245, juillet-octobre 1925.

La réaction noire de l'urine s'obtient dans toutes les formes de la démence précoce, de même qu'elle s'obtient dans les syndromes extrapyramidaux ; ce rapprochement porte à considérer la démence précoce comme une maladie acquise et due à la présence dans la circulation d'amines toxiques. Ces amines n'existent pas dans la manie pure ni la mélancolie pure ; la réaction noire peut être utilisée dans le diagnostic, pour différencier la démence précoce de ces affections. F. Deleni.

Contribution à l'étude des lésions histopathologiques de l'intestin grêle dans des cas d'amence et de démence précoce, par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* t. 30, n° 3, p. 216-224, mai-juin 1925.

Dans l'amence et la démence précoce, on trouve souvent des lésions intestinales, surtout de l'intestin grêle ; l'auteur a fait cette constatation dans 23 cas sur 25; dans les trois cas étudiés histologiquement, la lésion de l'intestin grêle était à type dégénératif et hémorragique, avec raréfaction du stroma des villosités. Ces lésions prédominant sur l'intestin grêle, ou même sur certaines de ses anses, font penser à l'existence de processus anormaux relativement localisés chez les sujets atteints d'amence ou de démence précoce. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Sur la maladie d'Alzheimer dans ses rapports avec la démence sénile, par NAYRAC et DUBRUILLE, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, nº 4, p. 327-343, novembre 1925.

La maladie d'Alzheimer, démence de la présénilité, s'accompagne de signes d'organicité et se caractérise anatomiquement par l'existence de plaques argyrophiles et de cellules d'Alzheimer. Elle est donc distincte de la démence sénile, mais il s'agit de préciser jusqu'à quel point elle s'en sépare ; car la démence sénile n'est pas une, et elle comprend trois facteurs, l'artériosclérose, la dégénérescence pigmentaire et la dégénérescence argyrophile. L'intrication des trois éléments les rend difficilement dissociables. Cependant, de même qu'on a voulu distinguer de la démence sénile une démence artérioscléreuse, on pourrait essayer de placer à part une démence argyrophile. La maladie d'Alzheimer serait la dégénérescence argyrophile survenue chez un individu relativement jeune, mais à cortex sénilisé. S'il est vrai que dans le cerveau sénile la dégénérescence argyrophile entraîne une démence globale alors que dans la maladie d'Alzheimer elle présente des signes en foyer assez nets, la différence s'explique assez facilement par la moindre résistance plutôt globale du cortex du vieillard et par la moindre résistance plutôt focale et par îlots capricieusement distribués de l'écorce du présénile.

A s'en rapporter au terrain de la saine clinique, la démence sénile est une entité indiscutable. La démence artérioscléreuse pure est rare. Quant à la maladie d'Alzheimer, c'est une curiosité. Il ne semble point bon de bouleverser l'édifice nosologique pour accroître son retentissement. Le mieux est de garder dans la rubrique « démence sénile » la triade « pigment, artériosclérose, argyrophile » en notant les nuances anatomiques. A l'annexe « démence artérioscléreuse » ferait suite l'annexe « démence argyrophile ».

La maladie d'Alzheimer n'est pas une forme clinique de la démence sénile ; c'est une affection apparentée à la démence sénile. Les deux affections ne seraient séparables que si les causes de la dégénérescence argyrophile étaient différentes dans les deux cas.

Quant aux éléments argyrophiles, qui relient anatomiquement la maladie d'Alzheimer à la démence sénile, il faut les considérer comme les produits d'une désintégration spéciale des cellules corticales, la dégénérescence argyrophile. Associée à la pigmentation sénile de l'écorce et le plus souvent à l'artériosclérose, elle réalise cliniquement, comme anatomiquement, la démence sénile. Indépendamment des deux autres lésions, elle peut amener, dès l'âge mûr, la maladie d'Alzheimer.

On peut donc comparer la maladie d'Alzheimer à la démence artérioscléreuse ; dans la majorité des cas, elle se confond avec la démence sénile ; mais des traits anatomo-cliniques d'une individualité incontestable permettent en certains cas de l'en séparer. La maladie d'Alzheimer se place à côté de la démence artérioscléreuse, en marge de la démence sénile, à titre d'affection apparentée. E. F.

Les syndromes humoraux de la paralysie générale, par B. DUJARDIN. (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, nº 8, p. 497-510, août 1925.

La paralysie générale typique comporte un syndrome humoral typique : B.-W. intense, réactions colloïdales de forme paralytique, lymphocytes sans polynucléaires, index de perméabilité supérieur à 1/10e. Dans ce syndrome humoral, l'index de perméabilité est pratiquement l'élément le plus important ; sa recherche vaut celle des

réactions colloïdales, et dans les cas traités sa valeur est immuable. Il peut à lui seul assurer le classement rationnel des affections psychiques chez les syphilitiques ; de plus, sa valeur permet de reconnaître des formes de paralysie générale de pronostic différent.

L'immunité complète à l'égard de l'infection n'existe pas davantage dans la syphilis que dans la tuberculose ; l'homme n'est pas capable de créer, sous l'effet d'une inoculation tréponématique, une sensibilisation de son organisme d'un taux assez efficace pour arriver à l'immunité, à la destruction définitive des tréponèmes. Néanmoins l'organisme peut acquérir un pouvoir de résistance plus ou moins élevé ; dans ce cas, le sujet est allergique ; ou bien le pouvoir de résistance de l'organisme ne se constitue pas et le sujet reste anallergique.

Ce qui existe dans la syphilis en général se retrouve quand il est question de paralysie générale, et ici l'index de perméabilité va servir à distinguer les sujets les uns des autres et de reconnaître les anallergiques des allergiques.

Les anallergiques ont un index élevé, résistant, mais dans cette classe se distinguent deux groupes. Le premier est à grand taux d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est celui des cas de paralysie générale progressive vraie. Le second groupe à petit taux est celui des paralysies générales évoluant au ralenti (B.-W. du sang négatif).

Quant aux allergiques, leur index est nul, ou réduit, ou réductible par le traitement ; il s'agit des cas faisant la transition avec la syphilis cérébro-spinale, des cas dits de pseudo-paralysie générale.

Le taux d'anticorps mesure la virulence de l'infection ; le taux élevé correspond à un foyer actif et étendu (écorce cérébrale), et le taux peu élevé à des foyers peu actifs et peu étendus (forme lente de la paralysie générale).

L'index élevé, non réductible, est ainsi la caractéristique d'une syphilis anallergique, donc progressive, et la vitesse de progression est en rapport avec le taux des anticorps. L'index nul, ou réduit, ou réductible, est la preuve qu'une paralysie générale cesse d'être anallergique ou progressive pour devenir allergique ou fixée.

Des index élevés, irréductibles par le traitement arsenical ont pu être décelés plusieurs années avant la période clinique de la paralysie générale. Il va sans dire que pareille découverte n'impose pas le diagnostic de paralysie générale, puisque l'index élevé et irréductible n'est que le symptôme d'une syphilis nerveuse anallergique ; mais il est bien vraisemblable que toute méningo-encéphalite chronique progressive aboutit fatalement à la paralysie générale si la thérapeutique n'intervient pas de toute son énergie. La recherche de l'index et du taux des anticorps permet de déceler la méningo-encéphalite au stade préclinique ; ce diagnostic plus que précoce, antidaté, de la paralysie générale, impose la malarisation.

Les syndromes humoraux de la paralysie générale sont en réalité les syndromes humoraux de la méningo-encéphalite syphilitique anallergique ; rien au point de vue humoral ne marque le passage de l'une à l'autre ; toute méningo-encéphalite anallergique appelle la malarisation. Celle-ci agit vraisemblablement en exaltant la sensibilisation spécifique, en exaltant l'allergie des syphilitiques anallergiques. Tout antigène fait naître des sensibilisatrices spécifiques, mais en même temps exalte les sensibilisations déjà présentes dans cet organisme. La malarisation précoce ne serait qu'un effort anticipé d'allergie, visant à fixer l'affection avant qu'elle ait abouti aux désorganisations finales de la paralysie générale. E. F.

La phase présymptomatique de la paralysie générale, par G. Pellacani. *Riforma medica*, an 41, n° 50, p. 1186, 14 décembre 1925.

On appelle présymptomatique, préclinique, préparalytique la phase atypique anté-

rieure à l'apparition des symptômes neuro-somatiques et psychiques de la paralysie générale. Présymptomatique ne veut pas dire asymptomatique ; P... passe en revue les indices, qui, plus ou moins accusés, sont faits, pour surprendre chez un individu tenu pour normal ; ils appellent la ponction lombaire, même si la syphilis est ignorée ou nieé; le syndrome humoral céphalo-rachidien est le véritable caractère de la paralysie générale présymptomatique ; d'où la nécessité de répéter par intervalles la ponction lombaire chez les syphilitiques, même supposés guéris du fait d'un Wassermann du sang négatif. F. Deleni.

Le traitement de la paralysie générale par les chocs infectieux (paludisme, fièvre récurrente), par A. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce). *Paris médical*, an 15, n° 49, p. 484-492, 5 décembre 1925.

L'auteur fait une revue très complète de la pyrétothérapie dans la paralysie générale et des résultats obtenus ; lui-même a traité de cette façon plusieurs paralytiques ; leurs observations montrent qu'il y a lieu d'étendre sans hésitation l'application de la méthode.

La paralysie générale ne doit plus être considérée aujourd'hui comme une maladie fatalement incurable. Le traitement spécifique a donné et peut donner encore des résultats appréciables, mais le traitement par les maladies infectieuses et en particulier par le paludisme tierce lui paraît supérieur. Il doit être appliqué avec prudence et ne doit pas s'adresser à des sujets trop affaiblis ou en état de démence avancée. Il est possible d'associer les thérapeutiques spécifique et paludéennes.

On ne peut pas parler de guérisons véritables, mais on est en droit d'espérer, dans certains cas, des rémissions durables. Ces rémissions peuvent avoir une valeur réelle au point de vue médical et au point de vue social. E. F.

Les données les plus récentes sur la thérapeutique de la paralysie générale (1923-1924), par C. Goria (de Turin). *Minerva medica*, t. 5, 1925 (47 pages).

Revue fort intéressante et copieusement documentée de ce qu'obtiennent actuellement la thérapeutique spécifique, la thérapeutique aspécifique et mixte, l'inoculation des maladies infectieuses dans la paralysie générale. La lecture de ce travail méthodique est indispensable pour la connaissance de l'évolution des idées sur la curabilité de l'affection et pour toutes les questions subsidiaires. F. Deleni.

A propos de l'inoculation de la malaria par voie endoveineuse dans la paralysie générale, par Nyssen (d'Anvers). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 9, p. 569, septembre 1925.

L'auteur rappelle les procédés divers d'inoculation et fait ressortir les avantages de l'inoculation intraveineuse de la malaria ; la méthode est sûre et fait gagner un temps précieux en réduisant considérablement la période d'incubation. E. F.

Les injections intraveineuses de bismuth dans la paralysie générale, par Duchateau et Verstraeten. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 9, p. 569, septembre 1925.

Relation de deux décès consécutifs aux injections intraveineuses de tartrobismuthates solubles chez des femmes atteintes de paralysie générale.

Ce double accident mortel montre que ces injections intraveineuses sont éminemment dangereuses, spécialement chez les paralytiques généraux. Elles doivent être abandonnées. On les remplacera par les injections intramusculaires de sels bismuthiques insolubles dont l'efficacité est presque aussi grande et l'emploi sans danger. E. F.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Traitement des états aigus de confusion mentale, par Ch. Reboul-Lachaux. *Rev. méd. de France et des Colonies*, avril 1925, p. 321-333.

Traitement général : isolement à domicile, à l'hôpital ou à l'asile, alitement, balnéation tiède ; désintoxication digestive et médication arsenicale. Traitement moral. Traitement étiologique. H. R.

Note sur les troubles psychiques dans la spirochétose ictérohémorragique, par Hesnard et Seguy. *Soc. de Méd. et d'Hygiène coloniale de Marseille*, 9 avril 1925, in *Marseille méd.*, p. 668-671.

Les auteurs distinguent trois facteurs étiologiques comme responsables des troubles psychiques dans la spirochétose ictérohémorragique; : la méningite, qui produit un délire précoce sur fond d'obtusion psychique, parallèle aux réactions du L. C.-R., la septicémie qui occasionne tardivement un syndrome de ralentissement psychique avec asthénie des fonctions intellectuelles, l'insuffisance rénale qui, dans le cas rapporté par les auteurs avec azotémie terminale à 4 gr. 60 provoque au 6e jour, en pleine apyrexie, un délire hallucinatoire et agité compatible avec une lucidité relative.

H. Roger.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Des idées actuelles sur la paranoïa, par M. Nathan. *Presse médicale*, nº 100, p. 1653, 16 décembre 1925.

Exposé d'où se dégage la conclusion qu'à l'exemple de Wildermuth, il faut garder au terme de paranoiaque son sens étymologique ; il faut considérer la paranoia non plus comme une maladie autonome, mais comme un syndrome à étiologie variable. L'adjonction d'épithètes appropriées supprimera toute confusion et par là même les fastidieuses discussions qui paralysent l'essor de la psychiatrie. E. F.

Mélancolie vraie et récidive, par R. Benon (de Nantes), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, nº 9, p. 597-610, septembre 1925.

La mélancolie vraie, motivée, est susceptible, après guérison, de récidiver, à plus ou moins longue échéance, sous l'influence de causes analogues à celles qui l'ont déterminée une première fois. La mélancolie vraie, récidivante, est tout à fait différente, nosologiquement, de l'asthénie périodique, ancienne dépression mélancolique des auteurs, qui survient sans cause connue, et spécialement sans cause extérieure au patient. La mélancolie vraie récidivante est assez rare ; la récidive se produit dans 25 % des cas de mélancolie observés, et elle guérit comme le premier accès, dans 90 % des cas. La confusion de la mélancolie vraie avec l'asthénie périodique s'explique : par la possibilité des guérisons des récidives de mélancolie vraie, par la possibilité d'observer le délire d'auto-accusation dans l'asthénie périodique. E. F.

La Psychasthénie préschizophrénique et son diagnostic différentiel avec la névrose simple, par A. Hesnard, *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3196-3203.

La distinction entre la psychasthénie simple et un début de D. P. n'est pas toujours aisée. L'obsédé peut être un rêveur ; mais un rêveur anxieux, différent du schizoide qui

s'abstrait du monde extérieur. Le premier est plus hypochondriaque et plus angoissé devant ses cénestopathies qui souvent amusent plutôt le second par leur étrangeté. L'un est souvent un tendre méconnu qui se replie par timidité; l'autre, détaché du réel, a le cœur sec. L'un est terrifié par ses obsessions, l'autre s'en accommode et en construit souvent un délire. L'un dissimule ses tics de défense, l'autre les accomplit sans se retenir. H. ROGER.

Colites et troubles nerveux, études et précisions sur leurs relations, par Roger SAVIGNAC et Roger SARLES. *Paris médical*, an 15, n° 52, p. 540, 26 décembre 1925.

Pour les auteurs, dans la pathogénie de l'angoisse et de l'émotivité, une part très importante revient aux accidents dits de colite et plus précisément de colite de fermentation. Ils se défendent d'en faire la cause unique de l'émotivité, mais ils croient que sur des sympathiques héréditairement sensibles, ou sensibilisés par des facteurs extérieurs, des perturbations du milieu humoral, conséquence d'une viciation de la réaction du milieu intestinal, peuvent amener des troubles du système neuro-végétatif. E. F.

L'hypoacidité ionique et l'augmentation des acides organiques. Syndrome urinaire de l'angoisse, par LAIGNEL-LAVASTINE et René CORNÉLIUS. *Presse médicale*, n° 92, p. 1521, 18 novembre 1925.

Depuis quelques années, les auteurs étudient les caractères urologiques, au point de vue acide-base, des nombreux anxieux passant dans leurs services hospitaliers. Il y a lieu d'être frappé de l'extrême fréquence, pour ne pas dire de la constance, de certaines anomalies urinaires que présentent ces malades, anomalies qui expriment des troubles profonds du métabolisme, et qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie de l'angoisse.

Le signe capital est la forte hypoacidité et souvent la franche alcalinité ionique des urines. L'autre particularité est que l'alcalinité ionique urinaire et l'hypoacidité permanente des maladies s'accentuent au moment des paroxysmes.

A cette alcalinité des urines correspond la valeur élevée du chiffre des acides organiques. Les caractères de l'urine des anxieux sont donc bien déterminés et l'alcalose urinaire est vraisemblablement soutenue par l'alcalose sanguine, le rein semblant ne plus exercer son action régulatrice.

La preuve indirecte est donnée par les bons résultats d'une médication acidifiante, intensive et continue ; les auteurs ont choisi le chlorure de calcium et le chlorhydrate d'ammoniaque qu'ils donnent à la dose de 4 gr. par jour dans les cas de névrose d'angoisse ou d'états anxieux symptomatiques. Dans tous leurs cas, ils ont observé une atténuation sensible de l'état anxieux permanent, une disparition ou un espacement des paroxysmes, la guérison même des cas légers.

Il semble donc permis de considérer l'angoisse d'un point de vue nouveau et de noter ses analogies avec certains états névropathiques tels que la tétanie des enfants et l'épilepsie, où l'alcalose agit comme irritant du système nerveux.

Sans résoudre toutes les inconnues du problème de l'angoisse, la théorie de l'alcalose éclaire cependant sa pathogénie; elle rend compte de l'hyperexcitabilité vago-sympathique si caractéristique de cet état, et justifie l'emploi d'une médication acidifiante dont l'efficacité paraît déjà certaine. E. F.

Le gardénal dans le traitement des états anxieux, par PAGÈS, NUSSBAUER et Mlle FOURNIER. *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3217-3219.

De l'étude prolongée de 8 anxieux traités par le gardénal, les auteurs concluent à l'efficacité de cette médication à doses filées chez les sympathicotoniques ; chez les vagotoniques il n'agit qu'à condition de le donner à doses plus massives (01,0 deux fois par jour). H. R.

THÉRAPEUTIQUE

Nouvelles recherches sur l'emploi de la bulbocapnine dans les affections neurologiques, par H. de Jong et G. Schaltenbrand. (Weitere Versuche mit Bulbocapnin in der Nervenklinik), Clinique des Maladies Nerveuses de Binnengasthuis Amsterdam. Dr B. Brouwer). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 86, f. 3 à 4, page 129, août 1925.

Les auteurs qui ont déjà publié une série de travaux concernant la bulbocapnine apportent dans une importante étude de nouveaux et nombreux documents. Ces nouvelles recherches leur ont donné chez certains sinon chez tous les malades atteints de tremblements des résultats frappants. En particulier, l'action du médicament s'est montré très nette dans un cas d'athétose double. La bulbocapnine semble avoir eu une action également dans quelques cas de chorée.

L'excitabilité réflexe pathologiquement exagérée de la moelle se trouve diminuée sous l'influence du médicament. C'est ainsi que les auteurs observent la disparition ou l'affaiblissement du clonus du pied chez un certain nombre de malades présentant des symptômes pyramidaux, ils insistent sur l'importance de ce fait au point de vue théorique.

De J... et S... n'ont pas pu observer d'action nette de la bulbocapnine sur le tonus de muscles hypertoniques. Ils pensent par contre que le tonus augmente sous l'influence du médicament dans les muscles sains.

La bulbocapnine absorbée par l'intestin est éliminée en grande partie par les reins.

Les recherches des auteurs sur l'action de la bulbocapnine (en dehors de son influence sur le tremblement), montrent qu'il n'y a à craindre ni accumulation médicamenteuse, ni accoutumance, elle peut donc constituer un moyen thérapeutique pratique dans les cas de tremblement; donnée à doses répétées elle se montre supérieure à la scopolamine.

Pierre Mathieu.

Deux cas d'hypertension céphalo-rachidienne traités avec succès par l'ingestion des solutions hypertoniques, par Ph. Pagniez. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 41, n° 36, p. 1518, 27 novembre 1925.

Deux cas fort différents réunis par le fait capital de l'hypertension céphalo-rachidienne. Dans les deux cas, l'ingestion de solutions fortement sucrées ou salées a donné un résultat remarquable ; cette méthode de Weed et Mac Kibben s'impose par sa simplicité et son efficacité à la pratique du clinicien. E. F.

Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse traité avec succès par la rœntgenthérapie, par M. Béclère (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* t. 9, n° 11, p. 503, novembre 1925.

Très intéressante observation d'une malade qui a été présentée à la *Société de Neurologie* dans la séance du 4 juin 1925. A. S.

Le traitement opératoire des crises gastriques, par Mac Donald Critchley et J. Wolfsoln. *Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. 5, n° 20, 1925.

Etude concernant 5 cas de crises gastriques traitées par la section des racines pos-

térieures. Dans deux de ces cas, la mort survint de 2 à 3 semaines après l'intervention, sans amélioration aucune des symptômes ; dans les trois autres cas, l'un n'a eu aucune amélioration dans les 3 années qui suivirent, le second n'a eu aucune crise pendant un an, puis elles réapparurent quoique moins intenses ; le dernier enfin, depuis 3 ans, n'a plus présenté de crises.

Deux autres cas furent traités par la section des racines antérieures et postérieures sans modification importante des crises. Les auteurs, enfin, discutent l'intervention sur le cordon antéro-latéral dont ils n'ont pas fait l'expérience en cas de crises gastriques. Ils concluent que la pathogénie et le traitement des crises viscérales du tabes reste encore un problème.

ALAJOUANINE.

La rachianesthésie généralisée à la stovaïne-caféine, par Thomas JONNESCO (de Bucarest). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 29, p. 953, 4 novembre 1925.

L'auteur affirme l'innocuité de la caféine et l'utilité des mélanges stovaïne-caféine ou stovaïne-strychnine ; il revient sur la facilité de la rachianesthésie haute et sur les indications des rachianesthésies haute, moyenne et basse. Il termine en donnant sa statistique : 6.200 opérations sans mortalité ni accidents.

E. F.

Sur le traitement de l'iléus spasmodique postopératoire aigu par la simple rachianesthésie, par Tasso ASTERIADÈS (de Salonique). *Presse médicale*, n° 9, p. 1480, 7 novembre 1925.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926

Tome I. N° 4 Avril 1926

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES TROUBLES CÉRÉBRAUX AU COURS DES BLESSURES DU SYMPATHIQUE CERVICAL

PAR

VINCENZO NERI

Je désire appeler l'attention sur un ensemble de symptômes cérébraux que j'ai observés chez quelques blessés du sympathique cervical, dans le Centre Neurologique de Bologne, que j'ai eu l'honneur de diriger pendant la guerre.

A l'exception d'une seule observation recueillie par Weir Mitchell dans son précieux volume sur *Les lésions des nerfs*, et à propos de laquelle il décrit quelques symptômes cérébraux constatés chez un blessé du sympathique cervical, je ne sache pas que d'autres aient fixé leur attention sur ce sujet.

Au cours des multiples expériences réalisées pendant la guerre, on a recueilli de nombreux cas de lésions du sympathique cervical ; mais, dans tous ces cas, l'attention des observateurs s'est concentrée dans la recherche et dans l'analyse de tel et tel signe objectif que l'expérimentation avait produit dans les animaux, sans envisager tout un autre ensemble de symptômes subjectifs qui constituent précisément la différence essentielle entre le traumatisme de l'homme et l'expérience sur l'animal ; symptômes qui, à mon avis, sont la conséquence la plus redoutable de la lésion.

L'observation de Weir Mitchell est unique ; mais elle a, sur toutes les autres, le grand mérite d'être complète. Les symptômes subjectifs accusés par son malade attirent plus son attention que les signes objectifs produits par la blessure. La céphalée, l'affaiblissement de la mémoire, l'asthénie, les douleurs de l'œil du côté de la lésion, constituent pour lui un syndrome que l'on n'observe pas d'ordinaire dans les lésions des autres troncs nerveux, et il ajoute : « Les symptômes cérébraux qui se manifestent par suite

des lésions du sympathique cervical, requièrent une attention particulière dans l'étude qui pourra être faite ultérieurement de ces blessures. » C'est là le pressentiment d'une vérité qui dérive d'une observation unique, mais divinatrice.

Dans le cours de mes observations, j'ignorais celle de Weir Mitchell. Les symptômes subjectifs ont été décrits avec les termes mêmes des malades, en dehors donc de toute idée préconçue et de toute suggestion.

J'ai observé 9 cas de blessures du sympathique cervical, dont trois associés à des lésions des derniers nerfs craniens, quatre à des lésions du plexus brachial, deux à l'état isolé.

Je me bornerai à décrire les cas les plus typiques au point de vue de la symptomatologie subjective, la seule qui nous intéresse.

Une première chose dont on est frappé à l'anamnèse des blessés du sympathique cervical, c'est de la gravité des phénomènes de commotion et d'excitation qui se manifestent parfois après la blessure. A ce point de vue, le blessé du sympathique cervical se rapproche plus du blessé cérébral que du blessé du système nerveux périphérique. Je dois ajouter que les phénomènes les plus saillants de commotion se vérifient chez les blessés du ganglion cervical supérieur. Le soldat C... G. (lésion du ganglion cervical supérieur associée à la lésion du pneumogastrique) nous dit qu'aussitôt blessé il resta inconscient pendant une heure environ.

Le lieutenant A. (lésion isolée du 1er ganglion cervical) aussitôt blessé, se trouve en proie à une indicible angoisse et, quelques minutes après, se manifestent des symptômes d'excitation. Malgré toutes les plus vives recommandations qu'on lui fait de garder une immobilité absolue, afin d'éviter le danger d'une hémorragie, le blessé ne peut rester tranquille ; il éprouve un besoin impérieux de crier et il essaye d'arracher son pansement. Son excitation est telle qu'on le menace de lui mettre la camisole de force ; et à plusieurs reprises on est obligé de lui administrer de la morphine. Ce syndrome d'excitation persiste pendant 3 jours.

Lorsqu'il reprend connaissance, le blessé du sympathique cervical se plaint d'ordinaire d'une céphalalgie intense, limitée d'ordinaire à la moitié de la tête correspondante à la lésion, et qui est décrite par le malade comme une douleur pulsative qui devient plus poignante après le plus léger effort, et par suite d'une lumière trop intense ou lorsqu'il doit fixer son attention. La douleur s'étend parfois à l'œil du côté blessé.

Souvent un ensemble de symptômes irritatifs de la sphère visuelle et de la sphère labyrinthique s'associe à la céphalalgie. Les blessés se plaignent d'hyperesthésie douloureuse vis-à-vis des sensations lumineuses intenses et de troubles de la vue que d'ordinaire le malade compare à un scintillement de lucioles ou à des éclairs qui leur empêchent de voir nettement.

Les troubles labyrinthiques se manifestent le plus souvent par des sensations vertigineuses, et plus rarement par de vraies attaques vertigineuses, accompagnées ou non d'un bourdonnement d'oreilles.

Le soldat Z... ayant repris connaissance à l'hôpital, après une période d'inconscience de 10 jours, accuse une céphalalgie intense et des bruits de locomotive à l'oreille gauche. La céphalalgie et le bruit d'oreille persistent pendant un mois environ ; puis ils s'atténuent graduellement et disparaissent.

Le soldat C... accuse, au réveil, une céphalalgie frontale intense qui lui donne l'étrange sensation que sa tête a augmenté de volume. A chaque mouvement de la tête, il est pris de vertiges et a des bourdonnements d'oreilles. De temps en temps, lorsqu'il soulève la tête, il voit briller des étincelles qu'il compare à « un voltigement de lucioles ».

Le soldat O. nous raconte que, quand il reprit connaissance, il était incapable de parler et avait la sensation d'une fin prochaine. Il accusait une forte céphalalgie et même une sensation douloureuse de brûlure à l'oreille droite. De temps en temps, il était pris de vertiges qui lui donnaient l'impression d'être « ivre ».

Après une période aiguë de quelques semaines, la céphalalgie et les troubles sensoriels tendent à s'atténuer, mais ils peuvent reparaître à plusieurs années de distance, et quelquefois avec une violence insolite.

Le soldat O., 7 ans après la blessure, souffre de céphalalgie et de légères attaques de vertige accompagnées d'une sensation d'évanouissement ; elles augmentent de fréquence à tout changement de temps et pour peu qu'il reste au soleil. Après quelques minutes de lecture les lettres, de noires qu'elles étaient, prennent à ses yeux une couleur bleue ; puis sa vue se trouble et il est obligé de s'arrêter.

Le lieutenant A., à 2 ans d'intervalle de la blessure, était tous les 2 ou 3 mois atteint de nouveau, et soudainement, de céphalalgie intense, accompagnée de nausées. En même temps il éprouvait des sensations lumineuses à l'œil gauche : c'étaient des visions qui duraient 5 minutes environ et qui avaient des formes circulaires mobiles, à la façon d'un diaphragme qui s'ouvre et se ferme avec un rythme moins lent que celui des pulsations. Parfois le bruit d'oreille recommençait tout à coup, semblable à celui d'un souffle puissant, et il était suivi d'une sensation de vertige.

Le 15 janvier 1820, 4 ans après la blessure, il eut la sensation d'être soulevé de vive force ; puis il tomba par terre, en proie à des vertiges qui durèrent quelques minutes et furent suivis de nausées et de vomissements.

En mai 1923 (à 7 ans de distance de la blessure), nouvelle attaque de vertige qui dure environ 2 heures et qui est précédée de brûlure intense à la racine du nez et aux yeux et de céphalalgie ; elle est suivie de vomissements et d'une sueur abondante. Les attaques de vertige sont devenues alors plus fréquentes.

Une nouvelle attaque, au sujet de laquelle le patient est venu me consulter il y a quelques mois, a été précédée de fourmillement au bras et à la jambe gauches. « Je ne me souviens pas », m'écrivait il y a quelques mois le malade, « si le fourmillement a commencé par la main ou par le pied et s'il est monté au bras et à la jambe. Ce qui est certain, c'est que le fourmillement a augmenté graduellemennt d'intensité pendant quelques

minutes, et avant l'apparition du vertige. Le 21 juillet je fus, au cours d'un voyage, saisi tout à coup d'un violent mal de tête. Je m'appuyai contre le dossier du compartiment, et j'eus soudain la sensation que l'on me prenait la tête et que l'on me faisait faire violemment un demi-tour de gauche à droite. Je tombai dans une grande prostration et j'eus des nausées et des vomissements. Quelques minutes après, les vertiges recommencèrent sous une forme plus grave ; ils étaient accompagnés d'un grand bruit à l'oreille droite. J'étais dans l'impossibilité absolue de rester debout et, pendant plusieurs heures, j'eus des vomissements persistants. Je ne perdis pas connaissance ; cependant j'avais une lourdeur d'esprit insolite. J'avais beau rester au lit, couché sur le dos, le moindre mouvement des yeux ou de la tête provoquait de nouveau le vertige et la sensation que ma tête changeait violemment de position. Le lendemain, j'eus de nouveaux vertiges précédés de fourmillement à la main et à la jambe gauches, et une sensation de brûlure aux yeux et au nez. Le 22 août, j'eus une nouvelle attaque suivie d'autres plus légères. »

Chez tous ces malades l'examen otoscopique a été négatif.

Je passerai maintenant à la description d'autres symptômes cérébraux plus rares que j'ai pu observer chez trois de mes blessés. Bien qu'ils ne rentrent pas dans le domaine de l'épilepsie, ils s'en rapprochent au point qu'ils semblent y confiner.

Je parlerai d'abord d'une série d'évanouissements paroxystiques dont le blessé Z. (lésion du ganglion cervical supérieur) se plaint depuis 8 années. Il a, tous les 2 ou 3 mois, des évanouissements qui, quelquefois, se produisent lentement et sans perte de connaissance ; d'autres fois, il en est pris tout à coup et perd connaissance, et ils sont suivis d'une amnésie complète.

Il vint me voir au mois de mai 1924, le visage tout livide, et il me raconta que, se trouvant sur une charrette, il perdit connaissance et la reprit à l'hôpital. Là, on lui raconta qu'il était tombé à terre et n'avait été sauvé que par miracle.

Un autre de mes blessés, O., est pris d'évanouissements toutes les fois qu'il s'arrête dans une pièce chauffée.

Le lieutenant A. souffre par intervalles de sensations d'évanouissement, précédées parfois de mal de tête et d'une impression de nausées. En même temps lui apparaissent à l'esprit des images de personnes qu'il lui semble avoir vues autrefois, mais qu'il n'est pas à même de reconnaître.

« Durant ces étranges phénomènes, écrit-il, je ressens une profonde faiblesse et un malaise général. Je ne perds pas connaissance ; mais l'expression de mon visage doit certainement changer car, ayant eu un jour une attaque dans un lieu très fréquenté, je m'aperçus que tous les regards se tournaient vers moi. C'est surtout en hiver que je suis victime de ces attaques que l'emploi du bromure a rendues moins fréquentes ces derniers temps. »

Le blessé du sympathique cervical, au point de vue psychique, présente d'ordinaire un syndrome neurasthéniforme qu'on n'observe pas chez les autres blessés du système nerveux périphérique. Le malade exprime cet état en termes presque stéréotypés : « Je ne me reconnais plus », ou « Ce n'est plus moi ». Cette perturbation de la personnalité psychique rapproche encore le blessé du sympathique cervical du commotionné cérébral.

D'ordinaire, le malade a perdu sa gaîté et il est devenu émotif et irritable ; il accuse aussi une profonde asthénie physique et psychique, et le plus léger effort est pour lui un poids excessif. C'est lorsqu'il reprend ses occupations habituelles que le blessé du sympathique cervical fait la douloureuse constatation qu'il n'est plus lui, qu'il n'est plus le même vis-à-vis des difficultés que la vie lui présente et qu'il surmontait autrefois assez facilement.

S'il était un travailleur intellectuel, il ne tarde pas à constater qu'il est devenu incapable d'une attention soutenue, et il a une sensation pénible de fatigue cérébrale jamais éprouvée jusqu'alors.

Comme le travailleur intellectuel, celui qui s'adonne aux travaux manuels est devenu un réfractaire à l'effort ; l'un et l'autre se ressentent de tout changement de temps et des brusques variations de température. Ainsi, l'un et l'autre ont perdu leur résistance cérébrale et, avec elle, la facilité de vivre qui, à elle seule, constitue en grande partie la joie de vivre.

Le lieutenant A., 7 ans après sa blessure, nous dit qu'il éprouve une « pénible sensation d'arrêt dans ses facultés psychiques ; toute association d'idées est tardive ; toute évocation mnémonique est lente ; pour peu que son attention reste fixée sur un problème, il est repris d'une céphalalgie qui persiste pendant plusieurs heures. « Il ne me semble pas », ajoute-t-il, « que mon intelligence soit diminuée, mais bien ma résistance au travail ».

Le soldat P., à deux ans d'intervalle de sa blessure, se plaint de s'épuiser avec une facilité autrefois inconnue. Quelques minutes de lecture suffisent pour lui rendre incompréhensible ce qu'il lit ; il doit alors attendre que le sens des mots lui revienne à l'esprit. Il nous avoue, en outre, qu'il est parfois victime d'un état d'irritabilité inexplicable, d'une espèce de colère sourde qui le porte à briser les objets qui lui tombent sous la main, et cela tout en ayant conscience que ce qu'il fait est irraisonnable. La réception d'une lettre de ses parents, la seule pensée de sa famille lui arrachent des larmes.

Le capitaine C. (lésion du IIe ganglion cervical à gauche) accuse une « céphalée continue au côté droit de la tête et surtout au-dessus de l'œil droit. Une fatigue intellectuelle, même légère, lui cause une sensation de lassitude et parfois un état vertigineux peu accentué, qui est accompagné d'une sensation de chaleur au côté droit de la tête, comme si le sang y affluait en plus grande abondance ».

La biographie cérébrale des blessés du sympathique cervical peut ainsi être nettement divisée en deux périodes : une période de solidité cérébrale antédécente à la blessure, et une période de faiblesse cérébrale secondaire à la blessure.

Comme le blessé cérébral, le blessé du sympathique cervical a contracté une diathèse morbide qui décidera peut-être du reste de son existence.

Quelle est la pathogénie de ce syndrome cérébral du sympathique cervical ?

L'expérimentation physiologique, incapable de saisir une symptomatologie subjective que seule l'expérience sur l'homme pouvait réaliser, nous éclaire pourtant sur le mécanisme probable de ce phénomène.

Claude Bernard nous a démontré que la section du sympathique détermine non seulement une hyperthermie du visage et de l'œil, mais aussi une hyperémie et une hyperthermie de la substance cérébrale.

L'hyperémie des centres nerveux qui se produit tout à coup après la section du sympathique cervical, cette espèce de fièvre soudaine des centres nerveux, peut nous aider à comprendre non seulement les phénomènes commotionnels qui se manifestent après la lésion, mais aussi la céhalée, les troubles oculaires et labyrinthiques qui suivent les blessures du sympathique cervical.

J'ai constaté chez tous mes blessés des perturbations du vertige voltaïque. Pendant le passage du courant, quelquefois la tête s'incline du côté blessé, quelle que soit la direction du courant ; quelquefois, l'anode étant du côté blessé, on observe une rotation de la tête ; quelquefois, dans les mêmes conditions, la tête tombe en arrière.

L'examen ophtalmoscopique, surtout dans les premiers temps qui suivent la lésion, met en évidence une congestion des vaisseaux de la rétine, à travers laquelle nous pouvons arguer des conditions de la circulation cérébrale. L'examen du fond de l'œil représente dans ces cas, comme disait Vulpian, une véritable cérébroscopie. Aux troubles circulatoires de la rétine sont probablement dues la photophobie et la photopsie qu'accusent les blessés.

Comme dans l'expérience physiologique, c'est surtout chez les blessés du ganglion cervical supérieur qu'on observe les phénomènes les plus graves.

Vulpian (1) nous en a exposé la raison : « En sectionnant le grand sympathique au-dessous du ganglion cervical supérieur, on ne sectionne pas tous les nerfs vaso-moteurs destinés à la tête.

« Le ganglion cervical supérieur reçoit des filets nerveux de différents nerfs : du pneumogastrique, de l'hypoglosse, et du glosso-pharyngien. Ces filets contiennent des fibres vaso-motrices qui traversent le ganglion, s'unissent à d'autres nées de ce regonflement et constituent des nerfs vaso-moteurs destinés aux diverses parties de la tête.

« Dans les conditions créées par la section du cordon cervical, toutes les relations entre le ganglion cervical supérieur et les centres cérébro-spinaux ne sont pas interrompues, et l'activité de ce ganglion peut persister. Cette activité augmente progressivement, et les fibres vaso-motrices

(1) VULPIAN. *L'appareil vaso-moteur*, vol. I, pages 99, 100.

provenant de ce ganglion peuvent, au bout de quelque temps, remplacer pour le fonctionnement celles qui ont été coupées dans le cordon cervical.

« Mais après l'ablation de ce ganglion, la plupart des fibres vaso-motrices de la moitié correspondante de la tête ont interrompu leur continuité ; par conséquent, la paralysie vasculaire ainsi produite est plus complète et plus durable. »

Claude Bernard ayant constaté chez le chien la dilatation des vaisseaux et l'élévation de température 18 mois après la section du sympathique, en tirait la conclusion que tant l'une que l'autre étaient définitives. Chez quelques-uns de mes blessés, j'ai pu constater l'hyperthermie 7 ans après la blessure. Plusieurs fois cependant, il m'est arrivé de constater, en prenant systématiquement, au moyen de thermomètres cutanés, la température des joues des blessés (dans des conditions à peu près identiques de température ambiante), des oscillations thermiques spontanées pendant lesquelles, si la température du côté malade était ordinairement plus élevée, parfois elle égalait celle du côté sain, et parfois elle descendait à un niveau inférieur.

Je me bornerai ici à indiquer quelques-unes de ces recherches.

Soldat S. J..., blessé le 19 mai 1917, lésion du sympathique gauche, au niveau de la VII[e] vertèbre cervicale :

18 novembre 1917 : Température ambiante, 25,5. Heure 8.30. Joues : D. 32 ; G. 35.
21 novembre 1917 : Temp. am. 25. H. 9. Joues : D. 31 ; G. 37.
22 novembre 1917 : Temp. am. 25. H. 9. Joues : D. 31 ; G. 31.
2 décembre 1918 : Temp. am. 17. Joues : D. 32 ; G. 31,5.

Soldat S. M..., blessé le 24 mai 1917. Lésion du sympathique droit, au niveau de la VI[e] vertèbre cervicale.

6 octobre 1917 : Temp. amb. 20. Heure 10. Joues : D. 31 ; G. 29,3.
8 octobre 1917 : Temp. amb. 15. H. 9.45. Joues : D. 30,8 ; G. 28.
10 octobre 1917 : Temp. am. 16.5. H. 8. 45. Joues : D. 32.8 ; G. 34.
— — H. 16,40 : Temp. am. 22.5. Joues : D. 34 ; G. 32.
12 octobre 1917. Temp. am. 16. H. 8.30. Joues : D. 31,8 ; G. 34.
16 octobre 1917. Temp. am. 16.5. H. 19.15. Joues : D. 32.2 ; G. 31.8.

Soldat G. S..., blessé le 11 août 1917. Lésion du sympathique cervical droit, au niveau de la VII[e] vertèbre cervicale.

8 octobre 1917. Temp. am. 15 . Heure 10,5. Joues : D. 29 ; G. 29.
10 octobre 1917. Temp. am. 16.5. H. 9. Joues : D. 33 ; G. 31.8.
— — Heure 9.45. Joues : D. 30 ; G. 32.
16 octobre 1917. Temp. am. 16.5. H. 8.40. Joues : D. 33 ; G. 34.
28 novembre 1917. Temp. am. 16. H. 9.45. Joues : D. 30.8 ; G. 28.

Quand on soumet le blessé du sympathique cervical à de brusques variations de la température ambiante, en lui faisant faire des ablutions avec de l'eau mélangée de glace et en l'exposant à une basse température, la différence s'accentue toujours entre le côté sain et le côté malade. Tandis que la température du côté sain baisse rapidement de plusieurs degrés, la température du côté malade diminue d'abord lentement, de sorte que, quelques minutes après, la différence entre les deux côtés atteint son maximum ;

mais, au bout de quelque temps, on observe que la température du côté malade arrive à un niveau inférieur à celle du côté sain.

Il en est ainsi, par exemple, du blessé S. — (lésion du sympathique cervical de gauche) qui, à une température ambiante de 28°, présente une hyperthermie de 3 degrés.

Joue gauche : 35 ; joue droite : 32.

Dès qu'il est exposé à la température de 0 degré, il présente à la joue gauche : 32 ; joue droite : 28.

10 minutes après : joue gauche 27 ; droite 26.

30 minutes après : joue gauche 21 ; droite 25.

Quand on soumet le malade à une gymnastique vaso-motrice en alternant les réfrigérations et les réchauffements, on peut, à un certain moment, constater du côté blessé une sorte d'obéissance aveugle au stimulant calorique ; c'est là un indice manifeste de la faiblesse et de l'insuffisance du pouvoir thermo-régulateur.

Le 3 janvier 1918, à 8 h. 30, à une température ambiante de 14 degrés, on prend la température des deux joues du soldat Z. E., blessé le 30 mai 1917, lequel présente une lésion du sympathique cervical, au niveau du ganglion cervical supérieur.

La joue G. marque 34° ; la joue D. marque 34°5.

Ayant exposé le patient pendant dix minutes à la température de 4 degrés, on obtient les degrés suivants :

Joues : G. 31.2 ; D. 30,5.

Après une série d'ablutions sur la figure, avec de l'eau à 42°, et pendant 3 minutes, la joue du côté blessé est manifestement plus rouge. Le thermomètre marque : à G. 34,5 ; à D. 34.

Après avoir fait successivement, pendant 2 minutes, des ablutions sur la figure avec de l'eau à 5 degrés, on obtient : Joues : G. 19 ; D. 24.

2e Expérience.

Le 10 janvier 1918, à 9 h. 45, et à une température ambiante de 16 degrés, on constate chez le même blessé :

Température de la joue : G. 34,8 ; D. 34,6.

Le patient ayant été exposé pendant 5 minutes à la température de 6 centigr., le thermomètre marque :

A G. 32,9 ; à D. 34.

Des ablutions d'eau à 40° ayant été faites successivement pendant 15 minutes, la moitié gauche de la figure paraît congestionnée. Le thermomètre marque :

A G. 34 ; à D. 31.

Le blessé ayant été exposé pendant 15 minutes à la température de 6°, on a à G. 21 ; à D. 23.

Ces oscillations thermiques spontanées ou provoquées, cette *dysthermie* que nous sommes à même de constater sur les joues de nos blessés, peuvent, jusqu'à un certain point, nous éclairer sur ce qui doit se produire dans les organes sensoriels, dans les centres nerveux, une fois qu'il sont soustraits à

l'influence du sympathique cervical, et sur les causes probables des troubles cérébraux de nos blessés.

La pensée, pour se développer librement, exige non seulement l'intégrité anatomique des centres nerveux supérieurs, mais aussi une corrélation harmonique entre l'état de la circulation cérébrale et l'état d'activité des centres nerveux eux-mêmes.

Ces modifications circulatoires, qui se produisent en harmonie de rythme avec l'activité psychique, constituent non seulement la condition indispensable pour l'exercice normal de nos fonctions cérébrales, mais aussi la condition *sine qua non* de la nutrition normale de la cellule nerveuse, ministre de notre vie psychique.

Les irrégularités passagères de la circulation cérébrale peuvent disparaître sans laisser de traces d'elles mêmes. Quand elles se renouvellent fréquemment, ou qu'elles se produisent d'une manière définitive, la nutrition de la cellule nerveuse peut être considérée comme définitivement compromise, et sa fonction définitivement troublée.

La lésion du sympathique cervical trouble cet équilibre fonctionnel entre l'activité des centres nerveux et les phénomènes circulatoires concomitants.

Les troubles circulatoires, spontanés et réflexes, constatés dans les joues de mes blessés, sont l'image des troubles qui doivent se produire dans la moitié de l'hémisphère soustrait à l'influence du sympathique cervical. Et comme les troubles circulatoires de la joue se changent, à la longue, en troubles nutritifs qui provoquent un état œdémateux de la joue, à la longue aussi la nutrition cérébrale du blessé pourra être sérieusement compromise.

Quel sera l'avenir des blessés du sympathique cervical ?

La physiologie nous apprend que, si le sympathique sectionné dégénère, il est aussi à même de pouvoir se régénérer. Cette possibilité de régénération implique une section nette du sympathique, car si la blessure a agi en emportant une partie de la chaîne sympathique, ou en détruisant un ganglion, toute espérance de restauration est vaine.

Il est permis de supposer que les améliorations et la guérison d'un syndrome de dégénérescence du sympathique cervical se rattachent à la restauration plus ou moins complète du nerf blessé.

Weir Mitchell nous dit de son malade que, 5 mois environ après la blessure, il put reprendre ses occupations et que les symptômes locaux étaient presque complètement disparus.

Il semblerait donc que, dans le cas de Weir Mitchell, il s'agissait d'une lésion suivie de restauration du sympathique cervical.

Pour ce qui concerne mes observations, tandis que quelques-uns de mes blessés, après une période de quelques mois, se sont améliorés progressivement, d'autres se sont maintenus stationnaires, et d'autres ont vu décidément leur mal empirer.

Dans cette heure d'enthousiasme excessif pour l'intervention sur le sytème nerveux sympatique, il est peut-être utile de rappeler que Claude

Bernard, depuis longtemps, a démontré que les organes soustraits à l'influence du sympathique présentent une plus faible résistance vis-à-vis des agents pathogènes. « Si la section du sympathique cervical », écrit-il, « chez les animaux robustes semble en quelque sorte accroître la vitalité des parties soustraites à l'influence du sympathique, les tissus du côté blessé deviennent un siège d'inflammation aussitôt que les animaux soumis à l'expérimentation tombent malades, ou spontanément, ou par suite d'opérations, ou qu'ils sont affaiblis par un jeûne prolongé.

« Les centres nerveux ne se soustraient pas, sous ce point de vue, à la loi commune, puisque des encéphalites, des ramollissements, des épanchements séreux peuvent être le résultat de la destruction du ganglion cervical supérieur, dès que l'on soumet les animaux à une cause d'affaiblissement ou à un jeûne prolongé.

« Je signale le fait », ajoute Claude Bernard, « comme je l'ai observé, sans vouloir essayer d'expliquer comment il arrive que cette augmentation de chaleur et de sensibilité des parties puisse se changer tout à coup, sous certaines influences, en ce que l'on appelle une inflammation violente, avec abondante formation de pus. »

Le blessé du sympathique cervical a contracté, au point de vue cérébral, une diathèse morbide qui décidera, peut-être, du reste de son existence. On pourrait dire de lui ce que Lasègue disait du traumatisé cérébral, qu'il a perdu sa virginité cérébrale.

Les lésions du sympathique cervical ne se révèlent donc pas seulement par le syndrome classique de Cl. Bernard-Horner, mais aussi par une série de troubles sensoriels et cérébraux, sur lesquels on n'avait pas, jusqu'à aujourd'hui, assez fixé l'attention.

II

SEPT CAS D'UNE MALADIE FAMILIALE PARTICULIÈRE :

TROUBLES DE LA MARCHE, PIEDS BOTS ET ARÉFLEXIE TENDINEUSE GÉNÉRALISÉE, AVEC, ACCESSOIREMENT, LÉGÈRE MALADRESSE DES MAINS,

PAR

Gustave ROUSSY et Gabrielle LÉVY

Nous avons eu l'occasion d'observer sept cas d'une maladie familiale dont la symptomatologie nous a paru singulière, et non encore décrite. Cette maladie n'est pas, en effet, identifiable aux formes de maladie familiale actuellement classées, malgré des parentés évidentes avec certaines d'entre elles : avec la maladie de Friedreich, notamment en ce qui concerne le pied bot et l'état des réflexes tendineux, avec l'amyotrophie Charcot-Marie, peut-être aussi, bien que les phénomènes amyotrophiques soient exceptionnels chez nos malades.

Ce sont ces deux ordres de considérations : rareté du type clinique, d'une part, et discussions nosologiques et pathogéniques d'autre part, qu'il nous paraît intéressant d'examiner ici, après avoir exposé les faits tels que nous les avons observés.

*
* *

Me Berthe Pli... âgée de 25 ans, vient consulter à l'hospice Paul-Brousse, en septembre 1925. Elle et ses deux enfants présentent des troubles de la marche et l'on apprend qu'il en est de même de sa mère, de son grand-père maternel, de certains de ses frères et sœurs et d'autres membres de sa famille. Lorsqu'on précise cette histoire familiale, on apprend en effet que le grand-père paternel a eu de deux femmes, 17 enfants, presque tous atteints par cette affection ; on peut d'ailleurs reconstituer l'histoire et la descendance pour quatre d'entre elles dont le tableau suit. L'une d'elles est la propre mère de nos trois malades adultes, et la grand'mère des quatre enfants. Voici leurs observations :

Observation I. — Mme Berthe Pli... raconte qu'elle a « toujours eu les jambes faibles ».

Elle a marché tard : « J'avais au moins deux ans », et tombait en marchant : « A l'école

on me faisait descendre comme une infirme. » Elle avait du dérobement des jambes qu'elle a d'ailleurs conservé.

Elle a essayé de travailler dans une chocolaterie, mais a été remerciée parce qu'elle ne pouvait porter aucune charge. Les jambes fléchissaient aussitôt. Elle se plaint aussi d'une grande *maladresse des doigts* pour certains mouvements, en particulier pour coudre ou éplucher des légumes.

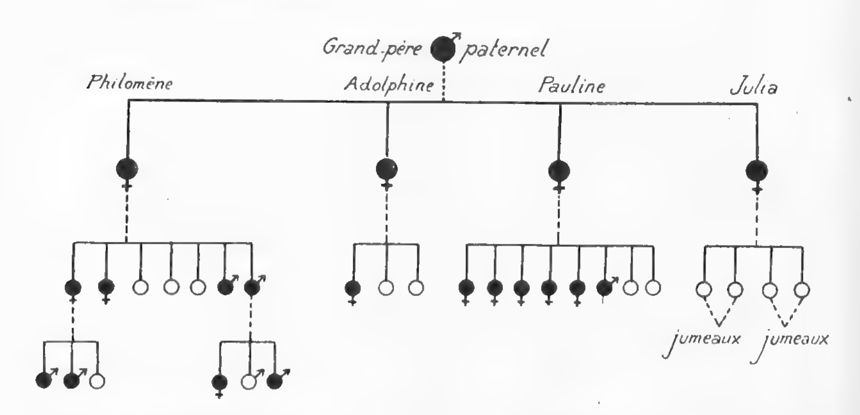


Fig. 1. — Tableau généalogique partiel de la famille Bon... — Individus malades = ●. Individus sains = O. Le sexe est indiqué par les flèches et les croix.



Fig. 2. — Les deux pieds sont déformés. Mais la déformation n'est appréciable qu'au niveau du bord interne du pied.

Antécédents : n'a jamais eu aucune maladie. Paraît d'une bonne intelligence. Mariée à 17 ans. Mari éthylique. Spécificité non connue, mais probable.

A eu trois enfants : deux sont actuellement vivants, et leurs observations suivent. Un troisième est mort à 26 mois de broncho-pneumonie, suite de coqueluche. Pas de fausse-couche.

Etat actuel : aspect extrêmement gracile, mais bien proportionné, sans scoliose. La malade mesure 1 m. 44 et pèse 39 kg. 500. Aucune atrophie ni difformité appa-

rente, sauf l'existence d'un *pied bot*, avec tassement antéro-postérieur et voûte plantaire très creusée.

Ces signes sont surtout accentués au niveau du *pied droit*. La jambe droite paraît un peu plus tournée en dehors, mais sans déformation vraie, et la station debout est supportée, mais avec gêne, et ne peut pas être prolongée longtemps. La malade oscille ; les yeux fermés elle oscille bien davantage. La station sur un seul pied est impossible. La malade perd alors l'équilibre immédiatement, surtout lorsqu'il s'agit du pied droit.



Fig. 3. — Malade de l'obs. I. Aspect général.

La *démarche* est un peu festonnante et instable, mais ne présente pas l'aspect typique de la démarche cérébelleuse. Il existe un léger *steppage* au niveau du pied droit.

La *course* est difficile, mais possible. La malade dit que dans son enfance, lorsqu'elle essayait de courir, ses jambes fléchissaient et « s'embrouillaient ».

Le geste de s'accroupir est difficile. Lorsque la malade s'allonge à terre, elle se relève facilement et sans geste anormal comme chez les myopathiques.

Force segmentaire : très bonne et sensiblement égale à tous les segments des deux membres supérieurs, sauf au niveau des doigts de la main gauche, où elle est peut-être un peu diminuée.

Tous les mouvements sont bien exécutés, mais lorsque la malade veut enfiler une aiguille, elle est obligée de caler ses deux paumes l'une contre l'autre.

Pour coudre, elle tient son aiguille avec tous ses doigts, enfonce très difficilement l'aiguille dans l'étoffe, et tremble. Pour éplucher une pomme de terre, la malade la tient à pleine main et se cramponne à la pomme de terre et au couteau.

Lorsqu'elle veut boire, elle tremble aussi. Il s'agit d'un tremblement petit, atypique. Aucun tremblement au repos.

Aux *membres inférieurs*, la force est diminuée pour l'extension des orteils, surtout à droite, et les mouvements du groupe antéro-externe, à gauche.

L'extension des deux cuisses est nettement diminuée, surtout si on la compare avec la flexion, relativement bonne.

Pour tous les autres mouvements des membres inférieurs, la force est normale et égale des deux côtés.

Flexion, extension du tronc diminuées, surtout la flexion.

Flexion de la tête également diminuée et plus que l'extension, qui existe cependant aussi.

Mouvements de latéralité du cou très bons.

Réflexes tendineux : *abolis partout*, et des deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs.

Cutanés abdominaux : abolis des deux côtés (sup. et inf.).

Plantaire : tendance à l'extension, d'ailleurs inconstante à gauche et à la flexion à droite. Les résultats sont extrêmement variables, mais on n'obtient jamais d'extension franche de l'orteil.

Examen de l'appareil cérébelleux : absolument aucun trouble dans les différentes épreuves : doigt sur le nez, marionnettes, talon-genou et talon-fesse.

Tonus : plutôt hypotonie, les réflexes de posture existent, cependant celui du jambier antérieur paraît aboli à gauche.

Examen de la face : très légère asymétrie. L'œil droit présente un certain degré de rétrécissement de la fente palpébrale et d'énophtalmie ; les deux paupières sont légèrement tombantes, mais sans qu'on puisse parler de ptosis.

Lorsque la malade rit, c'est surtout avec la moitié gauche de la bouche. Mais il n'y a aucune atteinte des paires craniennes : mouvements du facial bien exécutés et les deux peauciers se contractent également bien ; elle siffle et souffle facilement.

Réflexes cornéens : existent mais faibles des deux côtés.

Réflexes massétérin, R. du voile, normaux. R. pharyngé paraît aboli.

Sensibilités : *subjective* normale, aucune douleur.

— *objective*, normale à tous les modes : tact, piqûre chaud, froid, sens des attitudes, stéréognosie.

Aucun trouble trophique appréciable. Cependant, il y a peut-être une très légère atrophie des deux éminences thénars, surtout à droite.

Examen électrique (*Mme de Brancas*). *Membres supérieurs* : hypoexcitabilité faradique et galvanique, prédominant dans les petits muscles des extrémités. Pas de R. D. caractérisée d'un groupe musculaire.

Membres inférieurs : hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée, prédominant au niveau des petits muscles des extrémités.

Les muscles du sciatique poplité externe et interne paraissent également atteints.

Examen ophtalmologique (Dr *Bollack*) : Pupilles normales. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus perceptible. Fond d'œil normal. Champ visuel normal. VO. D. = 7/10 – 0.10. VO. G. = 5/10 – 0.10.

Audition bonne.

La *parole* est absolument normale, l'*écriture* est absolument normale aussi.

Pas de troubles sphinctériens, mais la malade a uriné au lit jusqu'à 12 ans et elle urine lorsqu'elle rit.

Examen du *sang* : B. W. +.

En résumé : Malade de 25 ans, qui présente : du dérobement des jambes et une certaine maladresse des mains, une aréflexie tendineuse généralisée, un pied bot, une démarche légèrement festonnante et un peu de steppage.

Aucun trouble cérébelleux, sauf le petit tremblement intentionnel des mains.

Pas d'extension de l'orteil, légère diminution de la force dans certains groupes musculaires.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de nystagmus. Troubles des réactions électriques, sans R. D.

Observation II. — Simone Pl..., âgée de 7 ans 1/2, fille de la précédente, présente de petits troubles de la marche, qui seraient, actuellement, moindres qu'ils n'ont été, mais qui, néanmoins, entravent sa vie normale.

Antécédents : née à terme. Naissance normale. Pesait 8 livres, a crié immédiatement. Nourrie jusqu'à un an au sein maternel.

Première dent à 8 mois, a parlé vers 1 an 1/2.

N'a marché qu'à 3 ans. A essayé de marcher vers deux ans, mais ne pouvait pas, tombait, et marchait à quatre pattes. Puis elle a marché comme marche actuellement le petit frère.

Peu à peu, ces troubles se seraient améliorés, et l'enfant est dans l'état actuel depuis environ l'âge de 5 ans.

Paraît très intelligente, mais ne travaillerait pas très bien en classe. Cependant récite parfaitement une fable.

Coqueluche à 4 ans. Rougeole récente.

Etat actuel : enfant bien conformée, d'aspect un peu grêle. Pèse 17 kg. Tendance au genu varum. Pas de scoliose.

Pieds : un peu cambré des deux côtés, mais de taille normale.

L'enfant se tient facilement debout, sans déséquilibre, en joignant les deux pieds.

Sur un pied isolé, elle se tient très difficilement et oscille.

L'occlusion des yeux rend la station sur les deux pieds plus difficile.

Marche : elle festonne légèrement, et talonne un peu. Tombe facilement lorsqu'elle marche. S'étend et se relève sans aucune difficulté.

Il semble qu'il existe une petite maladresse des doigts pour les petits mouvements Cependant la mère n'a rien remarqué à ce point de vue.

Aucun tremblement apparent.

Tonus : paraît absolument normal. Les réflexes de posture existent.

Force segmentaire : paraît excellente et égale à tous les segments des deux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs : bonne et égale partout, sauf pour l'extension et la flexion de la cuisse, des deux côtés ; l'extension surtout est nettement diminuée.

Flexion du tronc faible. Extension assez bonne. Flexion de la tête faible. Extension et mouvements de latéralité assez bons.

R. tendineux : *abolis partout.*

R. cutanés-abdominaux : le supérieur est très faible. L'inférieur existe.

Plantaires : en flexion des deux côtés. Chez elle aussi, réponses douteuses et inconstantes.

Examen cérébelleux : l'épreuve du doigt sur le nez est correctement exécutée des deux côtés. Cependant, on observe un petit tremblement, surtout à *droite.*

Les *marionnettes* sont assez maladroitement exécutées, ainsi que les mouvements de pronation et supination sur les cuisses ; ceux-ci s'embrouillent aussitôt qu'on veut les faire accélérer.

L'épreuve du talon sur le genou est assez bien exécutée, sauf une certaine difficulté à atteindre directement le genou. Peut-être s'agit-il d'inattention. Talon à la fesse, assez bien exécuté des deux côtés.

Examen de la face : aspect normal. Aucune asymétrie appréciable. Pas d'atteinte des paires craniennes, en particulier du facial. L'enfant siffle bien.

R. cornéens : normaux. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière.

Sensibilité : subjective : normale.

— objective : normale aux différents modes.

Aucun trouble trophique appréciable.

Pas de troubles sphinctériens, mais urine encore au lit et lorsqu'elle rit.

Examen électrique : mêmes constatations que chez la mère.

Examen ophtalmologique (Dr Bollack).

Pupilles normales. Motilité normale. Très légères secousses nystagmiques horizontales dans le regard latéral droit. Fond d'œil normal. VO. D. G. = 7/10.

Audition bonne. Parole normale.

Ecriture : lente et un peu tremblée. L'enfant cramponne ses doigts fléchis au porte-plume.

Sang : B.-W. faiblement positif.

En résumé : malade de 7 ans 1/2. Petits troubles de la marche apparus aussitôt qu'elle a commencé à marcher, à 3 *ans*.

L'incoordination a régressé. Ebauche de pied bot. Abolition des réflexes tendineux. Légère tendance au tremblement à l'occasion des mouvements. Cependant pas de troubles cérébelleux évidents, ni de troubles de la sensibilité, ni de troubles trophiques.

Observation III. — Raymond Pl..., âgé de 2 ans, frère de la malade précédente, marche comme un petit tabétique, et a une légère tendance au pied bot à droite. Il tombe aussitôt qu'on ne lui donne pas la main.



Fig. 4. — Elargissement de la base de sustentation dans la station debout, qui n'est possible, sans appui, que quelques secondes. Enfant de deux ans, obs. III.

Antécédents : né à terme, naissance normale, pesait 9 livres, a crié tout de suite. Nourri au sein maternel jusqu'à 13 mois. Première dent à 7 mois, a parlé à un an. A marché à 18 *mois*, mais on a remarqué aussitôt que lorsqu'il était debout, ses jambes fléchissaient. Rougeole récente..

Etat actuel : enfant bien constitué, mais bourrelets rachitiques aux poignets et aux mal-

léoles. Mollets peut-être un peu atrophiés, en tout cas, flasques au toucher. Un certain degré d'ensellure lombaire. Le pied droit est un peu *creux*.

La *marche* est tout à fait anormale. L'enfant talonne, steppe légèrement, et lance les pieds comme un tabétique. Puis il festonne, et tombe rapidement. Debout, il paraît assez instable, élargit sa base de sustentation, et oscille.

Lorsqu'on l'étend à terre, il se relève très facilement, mais exécute mal le dernier temps de l'acte. Cependant il n'accroche pas ses mains à ses cuisses, comme un myopathique.

Il paraît très vivace, et grimpe facilement sur les chaises.

Il est impossible de rechercher l'état de la force segmentaire. Mais tous les mouvements du pied, des orteils et des jambes paraissent bien exécutés.

Le *tonus* paraît absolument normal.

Les *R. tendineux* paraissent abolis partout.

Le *R. cutané-abdominal* existe des deux côtés : supérieur et inférieur. Le R. *plantaire* : douteux à droite.

Pas de réponse à gauche.

L'examen cérébelleux est difficile chez un enfant de cet âge, mais ne paraît pas révéler de gros troubles. Peut-être le mouvement du doigt sur le nez est-il un peu moins bien exécuté à gauche ?

L'examen de la *sensibilité* ne peut pas être fait, à cause de l'âge de l'enfant.

Pas de troubles trophiques appréciables.

Pas de troubles sphinctériens, mais urine au lit la nuit.

Examen ophtalmologique (Dr Bollack). Examen oculaire négatif. Fond d'œil normal. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Parle normalement.

En résumé : gros troubles de la marche, sans pied bot net. Aréflexie tendineuse généralisée.

Pas d'extension nette de l'orteil.

Pas de gros troubles cérébelleux appréciables, chez un enfant de deux ans, intelligent et qui parle normalement.

Pas d'amyotrophie nette.

Observation IV. — Mme Julia Ur..., âgée de 32 ans, employée d'usine, et sœur de la malade de l'obs. : présente un pied bot bilatéral, et une grande difficulté à marcher, parce qu'elle souffre de ses pieds.

Antécédents : aurait toujours eu du mal à marcher, et ne se rappelle pas avoir eu des pieds normaux.

Tombait très souvent lorsqu'elle était enfant. Ne se plaint de rien autre.

Naissance normale.

Ne sait pas à quel âge elle a marché. A été en classe jusqu'à 13 ans. Travaillait bien. Paraît très intelligente.

Mariée. Un premier mari bacillaire. De ce mari, un enfant mort en état d'asphyxie, une heure après la naissance, bien constitué.

Deuxième mari, bien portant.

Pas d'enfant, pas de fausse couche. Dit n'avoir jamais été malade.

Etat actuel : la marche paraît à première vue normale, mais est rendue difficile par la déformation des pieds, surtout du pied droit. Le pied est tassé dans le sens antéro-postérieur, carré, présente une ensellure plantaire très marquée. Les orteils sont implantés de telle sorte que leur extrémité distale affleure à peine la plante du pied. Dans l'ensemble, le pied est extraordinairement court, la malade chausse du 33.

Aucune atrophie. Les mollets sont gros, le mollet droit un peu déformé ; sa portion la plus charnue est immédiatement sous-jacente au genou, et dans la région antéro-externe de la jambe.

Dans la station debout la malade a une tendance à tenir la jambe droite en abduction et rotation externe.



Fig. 5. — Pied bot présentant le raccourcissement le plus accentué. Pointure des chaussures = 33 Malade de l'obs. IV.



Fig. 5 *bis*. — Aspect radiographique de ce pied bot.

Rien d'anormal n'apparaît aux mains ou à la face. Cependant la malade dit qu'elle a facilement des crampes dans les mains à l'occasion des efforts.

Force segmentaire : normale, et même excellente à tous les segments des membres supérieurs et inférieurs droits et gauches, sauf pour les mouvements des orteils, gênés par leur implantation, comme nous avons vu plus haut. Le pouce seul est bien mobile.

Réflexes : *aréflexie tendineuse généralisée*, au niveau des quatre membres.

R. *cutanés abdominaux* : abolis.

R. *plantaires* : en flexion des deux côtés.

Le *tonus* semble normal. Pas d'hypertonie ni d'hypotonie appréciable par les mouvements passifs.

Examen de la face : ne montre rien d'anormal. Tous les mouvements sont bien exécutés. Le peaucier se contracte également bien des deux côtés.

R. du pharynx, du voile, R. massétérin et cornéens : normaux.

Examen cérébelleux : toutes les manœuvres sont parfaitement exécutées aux membres supérieurs et inférieurs.

Sensibilité subjective : se plaint de crampes dans les pieds à l'occasion de la marche.



Fig. 6. — La même malade, aspect général. Remarquer l'attitude de la jambe droite.

Sensibilité objective : normale au tact, à la piqûre, au chaud, au froid, sens des attitudes et sens stéréognostique : normaux.

Aucun trouble trophique appréciable.

Aucun trouble sphinctérien .

Audition bonne.

Vision : aurait un peu baissé depuis deux ans.

Examen ophtalmologique (Dr Bollack). Pupilles normales. Motilité oculaire normale. *Pas de nystagmus*. Fond d'œil normal (petit cône papillaire inférieur congénital à droite et à gauche). VO D. G. = 2/10 + 0,75.

Examen du sang : B. W. faiblement positif.

Parole et écriture : normales.

En résumé : pieds bots très marqués, sans aucun phénomène cérébelleux. Troubles de la marche par gêne et légères crampes au niveau des pieds. Aréflexie tendineuse généralisée.

Aucun trouble pyramidal ou sensitif.

Pas de nystagmus. Pas de troubles de la parole.

Pas d'amyotrophie.

Tendance à la crampe au niveau des mains à l'occasion des efforts.

Observation V. — (Résumé). M. Bonne..., tourneur, âgé de 38 ans, frère aîné des deux malades précédentes, se dit normal, et refuse d'être examiné.

C'est un homme remarquablement robuste et musclé, qui a d'ailleurs fait beaucoup de sport.



Fig. 7. — Aspect général du frère des deux malades adultes. Remarquer la gracilité des jambes, surtout au niveau du tiers inférieur, et la déformation des pieds.

Il a fait son service militaire et « n'a jamais manqué une marche ».

La face est nettement anormale : légère exophtalmie bilatérale. Nez effondré à la racine, mais cette déformation serait survenue à la suite d'un traumatisme.

Il a deux pieds bots, semblables à ceux de la sœur la plus atteinte.

Cet homme qui a 1 m. 20 de taille et pèse 75 kg. chausse du 39, et présente le même aspect de pied creux.

On parvient à examiner ses réflexes tendineux, qui sont tous *abolis*.

Marié deux fois, il a eu de sa première femme une fille, dont l'observation suit, et de sa seconde femme, deux garçons, dont l'un présente les mêmes signes (obs. VII), et l'autre ne les présente pas.

Lorsqu'il est debout, il a une tendance à osciller, et l'occlusion des yeux semble accentuer les oscillations. Il ne se plaint d'aucune maladresse des mains.



Fig. 8. — Même observation (V). Détail des pieds. Pointure des chaussures = 39 (il s'agit d'un homme).

Observation VI. — Andrée B..., âgée de 17 ans, fille du précédent, et demi-sœur du suivant, présente des troubles de la marche et de la maladresse des mains pour les petits mouvements usuels.

On ne sait rien de sa naissance, ni de ses antécédents, sauf qu'elle n'a marché qu'à 22 mois, et qu'elle a eu une otite droite.

Elle ne sait ni lire ni écrire, mais n'a été à l'école que pendant 15 jours.

Etat actuel : même déformation du nez que le père (serait aussi tombée sur le nez) et dents très suspectes. Les jambes sont grêles. Genu varum marqué. Pied bot bilatéral. Elle chausse du 35.

La marche festonnante, et la station debout présente les mêmes anomalies que chez les précédents malades.

L'occlusion des yeux augmente les oscillations que l'on constate dans la station, les yeux ouverts.

La *force segmentaire* est nettement diminuée au niveau des mains, bien que tous les mouvements soient possibles.

D'ailleurs les mouvements usuels sont nettement maladroits. Pour lacer ses souliers, par exemple, elle tire le lacet en le tenant entre son pouce fléchi appuyé sur le dos de la première phalange de l'index, comme les malades atteints d'amyotrophie Charcot-Marie. Elle tremble un peu en portant un verre à sa bouche. Elle a beaucoup de difficulté à ramasser des pièces de monnaie sur une table.

Au niveau des membres inférieurs, la force paraît sensiblement conservée.

Le *tonus* semble normal.

Les R. tendineux sont abolis partout.

Les cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs paraissent abolis.



Fig. 9. — Aspect général de la malade de l'obs. VI. Gracilité et attitude particulière des jambes. Pieds bots.



Fig. 10. — Détail de l'aspect des pieds chez la même malade

R. plantaire : en flexion à gauche, réponse douteuse à droite.

Aucun signe cérébelleux dans les manœuvres classiques.

Au niveau de la face, rien d'anormal en dehors des faits signalés plus haut.

Les pupilles sont normales, égales, réagissent bien à la lumière.

Petite taie cornéenne à droite. Pas de nystagmus.

Sensibilité normale aux divers modes.

Les mains paraissent atrophiées au niveau de la paume (thénar, hypothénar et même interosseux à gauche).

Pas de troubles sphinctériens.

Parole normale.

L'intelligence paraît normale, si l'on tient compte de l'absence de culture absolue de la malade.



Fig. 11. — Aspect des mains. Légère atrophie des éminences thénar et hypothénar.

En résumé : malade de 17 ans. Troubles de la marche. Pieds bots, maladresse marquée des mains, avec légère atrophie palmaire bilatérale. Romberg très accentué.

Abolition des réflexes tendineux et cutanés.

Ebauche d'extension plantaire à droite.

Pas de nystagmus.

Aucun trouble cérébelleux ou sensitif.

Observation VII. — Robert Bonn..., âgé de 9 ans, troisième enfant du malade précédent, présente un facies d'hérédo-syphilitique : crâne volumineux, nez en lorgnette, paraît cependant normale.

L'enfant a de gros troubles de la marche, tombe très fréquemment, et vient même de se fracturer le tibia droit au cours d'une de ses chutes. Ce même tibia avait déjà subi une fracture l'année précédente, l'enfant ayant été renversé par un cycliste.

Antécédents : né à terme, normalement. A été nourri au sein maternel. N'a marché que vers trois ans. A parlé vers un an. Très intelligent.

A eu la rougeole, les oreillons et des troubles gastro-intestinaux.

Etat actuel : marche très difficilement. Il lance les pieds et festonne. Il peut se tenir debout, même en joignant les mains, mais tombe aussitôt qu'on le pousse. D'ailleurs, il oscille dans la station debout, et ces oscillations augmentent sous l'influence de l'occlusion des yeux.

	Marche	Station	Mouvements des doigts	Vision et audition	Parole	Intelligence	Sphincters	Pied bot
Berthe Pl., 25 ans.	Troublée	Impossible sur un pied Romberg	Maladroits	Bonnes	Normale	Normale	A uriné au lit jusqu'à 12 ans. Urine lorsqu'elle rit	+
Simone P. 7 ans 1/2.	Troublée	Impossible sur un pied Romberg	Maladroits mais moins	Bonnes	Normale	Normale	Urine au lit et lorsqu'elle rit	Ébauche
Raymond, 2 ans.	Presque impossible	Presque impossible	?	Bonnes	Normale	Normale	Urine au lit	Ébauche
Julia U..., 32 ans.	Douloureuse	Peu gênée	Légère maladresse	Bonnes. Petite malformation papillaire congénitale	Normale	Normale	—	+
M. Bon..., 83 ans.	Normale	Romberg	Normaux	Bonnes	Normale	Normale		+
Andrée B. 17 ans.	Troublée	Impossible sur un pied Romberg	Très maladroits	Otite droite et taie cornéenne	Normale	Normale mais illettrée	—	+
Robert B., 9 ans.	Très troublée	Impossible sur un pied Romberg	Normaux	Bonnes	Normale	Normale	—	Ébauche

Réflexes tendineux	Réflexes cutanés	Signes céré-belleux	Sensibilité	Trophicité	Réactions électriques	Nysta-gmus
Abolis	Abolis; extension de l'orteil douteuse et inconstante	—	Normale	Peut-être très légère atrophie thénarienne	Hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles des membres sans R. D., prédominant aux petits muscles des mains et des pieds	—
Abolis	Faibles, pas d'extension nette de l'orteil	Maladroits et petit tremblement	Normale	Normale	Identiques à celles de sa mère	Très légères secousses nystagmiques
Abolis	Abdominaux et plantaires douteux	?	?	Normale	?	—
Abolis	Adbominaux abolis; plantaire en flexion	—	Normale	Normale	?	—
Abolis	Abdominaux? plantaire en flexion	?	?	Normale	?	—
Abolis	Abdominaux abolis; plantaire douteux à droite	—	Normale	Atrophie légère des interosseux palmaire, du thénar et hypothénar	?	—
Abolis	Abdominaux normaux; plantaire douteux d'un côté	Petit tremblement intentionnel à gauche	Normale	Normale	?	—

Il présente au repos, comme tous les autres, le phénomène du dérobement brusque des jambes.

Il ne peut pas se tenir debout sur une seule jambe, et court difficilement.

Le pied gauche est creux , mais les pieds paraissent de taille normale. Le droit est plutôt plat, par suite, vraisemblablement, du traumatisme.

La *force segmentaire* et le *tonus* paraissent normaux.

Les *R. tendineux* sont *abolis* partout.

Les *R. cutanés abdominaux* sont normaux.

Le *R. plantaire* est douteux à droite, en flexion à gauche.

L'examen cérébelleux ne révèle aucune anomalie, sauf un tout petit tremblement du bras gauche à l'occasion des mouvements volontaires.

Examen de la face : aucune anomalie, en dehors de celles qui sont signalées plus haut.

Les pupilles se contractent bien.

Pas de nystagmus.

Sensibilité subjective : l'enfant se plaint de crampes dans les pieds après la marche.

Sensibilité objective pas de troubles appréciables aux différents modes. (Seule la sensibilité thermique n'a pu être recherchée, à cause des circonstances matérielles de l'examen.)

Parole très normale.

Ecriture normale.

L'enfant apprend bien et paraît très intelligent.

Les *examens ophtalmologiques, électriques, sérologiques* n'ont pas été pratiqués chez les trois derniers malades qui se sont refusés à ces explorations.

En résumé : troubles de la marche et de la station, ébauche de pied bot à gauche, aréflexie tendineuse généralisée, petit tremblement du bras gauche à l'occasion des mouvements , chez un enfant de 9 ans.

*
* *

Nous sommes donc en présence d'une maladie familiale dont il est possible d'analyser les caractères chez *sept membres d'une même famille*.

Les plus jeunes de nos malades représentent la quatrième génération des individus atteints, dans l'arbre généalogique que nous avons pu reconstituer, et dans lequel on en retrouve une vingtaine .

Les caractères les plus constants de cette maladie sont, par ordre de fréquence :

Des troubles de la marche et de la station ;

Une aréflexie tendineuse généralisée ;

L'existence d'un pied bot.

A ces signes essentiels se surajoutent, chez certains d'entre eux :

Une légère maladresse des mains ;

Une tendance, mais exceptionnelle, à l'atrophie des muscles palmaires ;

L'abolition fréquente des réflexes cutanés abdominaux et une tendance à *une ébauche d'extension de l'orteil* ;

Enfin une certaine *faiblesse des sphincters* (miction involontaire la nuit, ou à l'occasion du rire).

Nous allons examiner en détails l'ensemble de ces signes positifs, après quoi nous verrons l'ensemble des signes *négatifs* qui complètent ce tableau symptomatique.

*
* *

SIGNES POSITIFS.

A. — *Troubles de la marche et de la station.*

Symptomes primordiaux. — *Les troubles de la marche* consistent essentiellement en deux ordres de faits : d'une part, des phénomènes *d'incoordination légère*; d'autre part, des *crampes et des douleurs* qui paraissent liées à la déformation des pieds.

L'incoordination se manifeste par *un aspect à peine ébrieux et festonnant de la démarche*, du *lancement des jambes*, une *tendance à stepper*.

Cette incoordination est en somme minime et ne présente chez aucun de nos malades les ressauts brusques, les grandes projections du corps en avant ou en arrière que l'on observe dans la maladie de Friedreich.

Notre malade le plus atteint, à ce point de vue (obs III), est le plus jeune, et il semblerait que *cet ordre de troubles diminue ou même disparaisse avec l'âge*, ce qui est également bien différent de ce qui se passe dans la maladie de Friedreich.

La malade de l'obs. II, en effet, âgée actuellement de 7 ans 1/2, et chez qui ces troubles sont à peine perceptibles, aurait été aussi atteint que son frère au même âge. Et la même évolution se serait produite chez la mère des enfants.

Des traces de cette incoordination légère se retrouvent chez ces malades, à l'occasion de la station, comme nous verrons plus loin. Mais, par contre, les différents examens segmentaires ne la mettent guère en évidence par les épreuves classiques, et nous verrons à quelle difficulté d'interprétation ces contradictions entraînent.

Les phénomènes de crampes et de douleurs consistent en des *tiraillements dans les jambes* et *dans les pieds*, qui surviennent *à la suite de la marche ou de la station debout*. Ces troubles peuvent devenir assez intenses pour entraver la marche (obs. IV) en dehors de tout autre trouble, et pour la rendre hésitante. Ils peuvent, d'autre part, s'associer aux troubles de la coordination, comme dans l'obs. VI. Cependant, dans l'ensemble, on peut observer toute la gamme des anomalies, depuis la simple incoordination sans grande déformation du pied (obs. III) jusqu'au pied bot douloureux simple, sans incoordination (obs. IV), et même au pied bot sans aucune anomalie appréciable de la marche, comme dans l'obs. V, d'ailleurs unique à ce point de vue.

Les troubles de la station consistent en des troubles de l'équilibration et du dérobement brusque des jambes.

Les troubles de l'équilibration semblent être liés aux troubles de la coordination envisagés tout à l'heure, mais non exclusivement.

A l'état rudimentaire, ils ne se manifestent que par des *oscillations* peu amples, antéro-postérieures ou transversales, de tout le corps à l'occasion

de la station debout (obs. IV et V). Dans ce cas, il serait après tout plausible d'admettre que les anomalies du pied suffisent à provoquer ces troubles de la statique, que l'on trouve précisément à l'état pur chez les deux malades au pied bot le plus caractérisé, et à la symptomatologie concomitante la plus fruste.

L'impossibilité de la station sur un pied que l'on retrouve chez tous nos malades pourrait encore, à la rigueur, s'accommoder de cette pathogénie. Cependant, il devient difficile d'expliquer de la même manière l'existence du signe de *Romberg* (augmentation des troubles par l'occlusion des yeux) que l'on constate également chez la plupart de nos malades.

Il devient enfin impossible d'attribuer au seul pied bot *l'élargissement de la base de sustentation* et la réelle *titubation* que l'on observe chez certains d'entre eux, qu'ils aient (obs. VI) ou n'aient pas (obs. III) de pied bot caractérisé.

Le dérobement des jambes, accusé par presque tous nos malades, vient d'ailleurs confirmer cette dernière manière de voir. Chez eux, en effet, comme chez les tabétiques, survient fréquemment une *flexion involontaire brutale* des jambes, qui s'accompagne ou non de *chute*.

Ce dérobement semble relever d'un *trouble moteur*, en ce sens qu'aucune douleur ne le provoque. Il paraît sans cause appréciable, mais peut survenir à l'occasion d'un effort (port d'un fardeau par exemple). Les traumatismes fréquents relevés chez nos malades sont attribuables, pour la plupart, à des chutes consécutives à ce dérobement des jambes.

B. — *Aréflexie tendineuse généralisée.* — A côté des troubles que nous venons d'envisager, le symptôme le plus constant noté chez nos malades est une *absence complète des réflexes tendineux* : radial, cubito-pronateur, tricipital, aux membres supérieurs, rotuliens et achilléens aux membres inférieurs ; chez aucun d'eux il n'a été possible d'obtenir ces réflexes, même à l'aide du procédé de Jendrassik.

Les contractions idiomusculaires nous ont paru faibles au niveau des muscles postérieurs de la jambe chez certains de nos malades.

C. — *Existence d'un pied bot.* — Enfin l'existence d'un pied bot, tout à fait *constitué et bilatéral* dans quatre de nos cas (I, IV, V, VI), ou seulement *ébauché* et *unilatéral* dans les trois autres, vient compléter le tableau clinique.

Cette malformation du pied, dans sa forme la plus nette, consiste en : un *tassement antéro-postérieur* du pied, avec simple raccourcissement, et élargissement à la fois (obs. IV) ;

Une *tendance*, d'ailleurs inconstante, à *l'extension de la première phalange* du gros orteil, avec flexion de la seconde sans anomalie frappante au niveau des petits orteils ;

Enfin une *exagération marquée de la voûte plantaire*, appréciable au niveau du bord externe du pied seulement, avec *saillie dorsale* du pied.

Chez la malade qui présente la déformation la plus intense (obs. IV),

l'implantation des orteils se fait de telle manière que leur extrémité distale affleure à peine la plante du pied.

La radiographie du pied ne montre que des anomalies de la *taille* et de la *statique* des os du pied, sans anomalie de forme ou de nombre.

Lorsque ce pied bot n'est qu'ébauché, on observe uniquement, et parfois d'un seul côté, la saillie dorsale du pied et le creusement anormal de la voûte plantaire, sans raccourcissement appréciable.

Chez certains de nos malades, enfin, on peut constater un aspect anormalement gracile du tiers inférieur de la jambe, qui contraste avec le reste de la musculature du mollet (obs. V) ou de la cuisse (obs. VI) et se surajoute aux anomalies précédentes, coïncidant parfois avec un *genu varum* (obs. VI).

*
* *

Symptomes secondaires. — A ces trois espèces de signes caractéristiques, viennent se surajouter, de façon inconstante, et dans l'ordre de leur fréquence apparente :

1° Une tendance à une *ébauche d'extension de l'orteil*, ou plutôt à des *réponses douteuses*, le plus souvent *unilatérales*.

Dans aucun cas, cependant, nous n'avons pu relever l'existence du signe de Babinski net.

2° *L'abolition* ou la *faiblesse* des réflexes cutanés abdominaux qui est très fréquente ;

3° Une légère *maladresse des mains*. Celle-ci s'accuse parfois par une vraie difficulté pour les gestes usuels des doigts (coudre, éplucher, boutonner, ramasser des pièces de monnaie), qui provoquent un *petit tremblement*, d'ailleurs *atypique* (obs. I).

L'écriture reste en général normale, mais se fait lentement, et même dans l'un de nos cas, provoque du tremblement et de la contracture des doigts (obs. II).

D'autres fois, il s'agit surtout d'un *manque de force*, et les gestes rappellent alors un peu ceux des malades atteints d'amyotrophie Charcot-Marie (obs. VI).

La diminution de la force segmentaire est d'ailleurs objectivement appréciable au niveau des mains ou des segments supérieurs des membres inférieurs chez certains d'entre eux.

4° Une tendance à *l'amyotrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux palmaires*, observée dans l'un de nos cas, coïncidant avec la faiblesse musculaire : ceci permet d'en imaginer une pathogénie sur laquelle nous reviendrons plus loin.

L'hypoexcitabilité faradique et galvanique observée chez deux de nos malades, au niveau des muscles des segments distaux des membres, peut confirmer d'ailleurs cette hypothèse pathogénique.

5° Enfin, de *petits troubles sphinctériens* (miction nocturne, miction involontaire à l'occasion du rire) existent chez certains de nos malades.

∴

SIGNES NÉGATIFS.

Il est intéressant d'insister, à côté de ces constatations positives, sur l'absence de la plupart des signes qui permettraient de catégoriser cette maladie

C'est ainsi qu'il n'existe, chez nos malades, ni *troubles cérébelleux* appréciables aux diverses épreuves habituelles, ni *troubles de la sensibilité objective* aux divers modes, ni *troubles de la sensibilité subjective*, ni *amyotrophie* importante, ni *scoliose*.

Il n'existe pas non plus, et à aucun degré, *d'atteinte des paires craniennes*.

Il n'existe pas de *nystagmus*, sauf une ébauche imperceptible dans un cas.

La *parole* et *l'intelligence*, enfin, sont absolument respectées.

∴

EVOLUTION DE LA MALADIE.

L'évolution individuelle de cette maladie, d'ailleurs, paraît aussi mystérieuse que sa symptomatologie.

Le *début* semble, chez tous nos malades, se faire dans la toute première enfance, puisque c'est par un *retard* et une *difficulté anormale des premiers essais de la marche*, qu'elle se manifeste tout d'abord.

Il est d'ailleurs fort vraisemblable que les malformations du pied sont congénitales, et il n'est pas illogique de penser que l'apparition des symptômes essentiels doit être simultanée.

Cette manière de voir est d'autant moins illogique que la maladie semble *fixée*, et même aurait plutôt tendance, chez certains d'entre eux, à *régresser*, au moins en ce qui concerne les phénomènes ataxiques.

D'autres membres de cette famille, que nous n'avons pas pu examiner, seraient plus atteints, mais il est difficile de préciser s'il s'agit ou non de formes *évolutives* dans ces cas inconnus de nous, et nous n'avons pas pu obtenir plus de précisions en ce qui concerne les générations antérieures.

Pour ce qui est de nos malades actuels, le plus âgé a 38 ans. Son affection le gêne si peu, qu'il serait étonné d'être classé parmi des malades. En fait, c'est un homme remarquablement robuste et pratiquement normal.

Les autres adultes atteints ne paraissent pas avoir vu s'aggraver leur symptomatologie depuis le début. Certains même seraient, au contraire, améliorés, ainsi que nous l'avons déjà vu.

Evolution familiale. — Nous n'avons malheureusement pas pu savoir le mode de transmission précis de cette affection.

Tout ce qu'il est possible de déduire de nos acquisitions actuelles, c'est que la maladie atteint les *deux sexes* et se transmet par les *hommes* et par

les *femmes*. — Selon notre tableau généalogique, la transmission n'est pas fatale, puisque certains malades ont des enfants indemnes, mais nous n'avons pu vérifier la transmission par individus sains, qui doit, vraisemblablement, se produire.

*
* *

Diagnostic de la maladie.

Après ce que nous venons de dire de cette affection, comment faut-il la classer, à quel groupement des maladies familiales appartient-elle, et comment peut-on concevoir son étiologie ?

C'est ce qu'il faut maintenant examiner.

Diagnostic clinique différentiel. — La symptomatologie que nous venons de décrire, et en particulier les troubles de la marche, l'existence d'un pied bot, et l'abolition des réflexes, auxquels se surajoute le caractère familial suggère immédiatement un rapprochement théorique avec la maladie de Friedreich.

Cependant, l'*aspect* même de nos malades, d'une part, l'analyse de leurs *symptômes*, ainsi que le *mode d'apparition* et l'*évolution* de ceux-ci d'autre part, n'incitent pas à les faire rentrer dans ce cadre classique et bien déterminé.

La maladie de Friedreich se caractérise d'emblée par sa symptomatologie cérébelleuse évidente et prédominante, les troubles de la parole, le nystagmus, l'instabilité choréiforme, le pied bot et son extension spontanée de l'orteil. Elle apparaît le plus souvent dans la seconde enfance ou à l'adolescence, puis suit alors une évolution progressive.

Chez nos malades, la symptomatologie cérébelleuse est tellement réduite qu'elle ne s'impose pas au premier abord, et même, un examen plus approfondi ne convainc pas absolument de leur existence, ainsi que nous le verrons plus loin.

L'instabilité choréiforme n'existe à aucun degré.

Quant aux troubles de la parole, au nystagmus, à la scoliose, ils sont absents.

Et finalement, le pied bot, d'ailleurs sans extension permanente de l'orteil, reste, avec l'abolition des réflexes tendineux, les seuls éléments communs à nos malades et à la maladie de Friedreich, si l'on ajoute que la symptomatologie chez ceux-là est apparue toujours dans la toute première enfance, et ne semble progressive chez aucun d'eux.

Mais s'il ne s'agit pas de maladie de Friedreich classique, ne pourrait-on pas admettre qu'il s'agisse d'une *forme fruste* de cette affection ?

Dans ce cas, serait-ce une forme atténuée, régressive, ou au contraire une forme latente, destinée à se compléter ultérieurement, de la maladie de Friedreich habituelle ? Il faut bien avouer que cette hypothèse, d'ailleurs fort peu satisfaisante pour l'esprit, ne fait que reculer le problème sans le résoudre.

Si l'on cherche, en effet, à étayer cette conception par des faits connus et publiés, on n'y parvient pas. Dans les formes incomplètes de maladie de Friedreich décrites par les auteurs, nous n'avons trouvé aucun cas qui nous parût se rapporter aux nôtres.

Un fait cependant, à ce point de vue, nous a paru troublant :

Gardner (1) a eu l'occasion d'observer une famille dans laquelle la mère, atteinte de paraplégie spastique avec tremblement intentionnel, nystagmus, pied bot, etc..., avait eu six enfants, dont trois malades, et trois apparemment normaux. Mais ces trois enfants normaux présentaient tous trois de l'abolition des réflexes rotuliens ; l'un deux avait une scoliose, et un autre, une scoliose et un pied bot.

L'auteur considère qu'il y a là « un exemple des diverses formes que peuvent revêtir les maladies familiales du système nerveux ». Celles-ci se caractériseraient, pour lui, par des traits *généraux*, qui permettent de les classer dans un cadre défini, et des traits *accessoires*, sortes de traits d'union d'un groupe à l'autre des maladies familiales.

On pourrait en effet supposer que la symptomatologie de nos malades constitue une forme intermédiaire de transition entre certains groupes de maladies familiales et certains autres. Selon cette manière de voir, le type que nous avons observé s'apparenterait, d'une part, à la maladie de Friedreich, et d'autre part à l'amyotrophie Charcot-Marie.

Certains d'entre nos malades pourraient être, en effet, rapprochés de ce dernier type par la maladresse et la faiblesse des mains, par d'exceptionnelles amyotrophies, par des troubles de réactions électriques, et par l'existence du pied bot.

Mais à vrai dire, il ne s'agit là que d'une vue de l'esprit, qui, pour séduisante qu'elle soit, ne saurait prendre le pas sur les faits cliniques, ou anatomo-cliniques.

Sans doute, les vérifications anatomiques nous manquent. Mais en leur absence, et devant un tableau clinique si nettement particulier, nous sommes en droit d'isoler dans un cadre d'attente une forme clinique dont l'individualité nous paraît non douteuse. C'est pourquoi nous nous sommes attachés à la décrire ici. C'est pourquoi aussi, dans l'ignorance où nous sommes actuellement du substratum anatomique de ces troubles et de la cause de ces lésions, il ne nous semble pas possible de terminer sans examiner quelque-sunes des hypothèses que l'on peut faire à ces deux derniers points de vue.

*
* *

HYPOTHÈSES SUR LE SIÈGE ET LA NATURE DES LÉSIONS.

Si, en effet, partant de la symptomatologie observée, on en réfère à son explication anatomo-physiologique, comment peut-on imaginer les lésions causales chez nos malades ?

(1) GARDNER. A family in which some of the signs of Friedreich ataxy appeared discretely. *Brain*, 1906, p. 112.

L'absence de réflexes tendineux et *l'incoordination* légère observée chez tous, peuvent plaider en faveur d'une *lésion* des *cordons postérieurs*. Nous savons par exemple que tel est le tableau clinique dans le tabes, dont certains auteurs d'ailleurs, Londe, Crouzon, en particulier, ont cité des observations familiales (chez deux frères ou sœurs).

Mais cette incoordination, d'autre part, ne pourrait-elle s'expliquer par une lésion des voies cérébelleuses surajoutée comme dans la maladie de Friedreich ?

La clinique seule ne semble permettre, à ce point de vue, encore une fois que des hypothèses.

L'absence de dysmétrie, de véritable tremblement intentionnel et de signes cérébelleux grossiers, chez ces malades, ainsi que l'augmentation des troubles par l'occlusion des yeux nous paraîtrait plutôt en faveur d'une lésion cordonale postérieure que d'une lésion des voies cérébelleuses.

Cependant, les très légers signes pyramidaux constatés pourraient être interprétés comme une manifestation d'une atteinte des cordons latéraux, et nos malades se rapprocheraient alors, par leurs lésions, des malades atteints de maladie de Friedreich.

Ou bien encore, on pourrait attribuer ces signes pyramidaux à des lésions cellulo-ganglionnaires, touchant en particulier les cellules des cornes antérieures. Ceci expliquerait les petites atrophies et les troubles des réactions électriques cités plus haut ; et, joint aux lésions des cordons postérieurs, rapprocherait nos observations, au point de vue anatomique, de celles des amyotrophies Charcot-Marie.

Quant à la *nature* de ces lésions, elle nous échappe pour l'instant complètement.

Il est en effet facile d'attribuer à une syphilis héréditaire, toujours possible, de semblables troubles, et à tirer des examens sérologiques, d'ailleurs insuffisants dans nos cas, des conclusions qui n'élucident pas le problème des maladies familiales, — car il s'agit, en effet, là, d un problème d'ordre *général*.

Chez nos malades, disons d'emblée que la ponction lombaire n'a été acceptée par aucun, et que l'examen du sang n'a pu être fait que chez trois d'entre eux. Dans ces trois cas, la réaction de B.-W. s'est montrée positive et partiellement positive. Mais comme il s'agit des deux sœurs, mariées, et de l'enfant de l'une d'elles, il peut très bien s'agir d'une syphilis acquise, et non héréditaire.

La même critique s'impose quant aux observations VI et VII, enfants qui présentent un aspect de la face et des dents permettant d'incriminer une syphilis héréditaire. Celle-ci pourrait être d'origine maternelle. Nous devons cependant faire observer, à propos de ces deux enfants, qu'ils ne sont pas de la même mère, et que leur père, transmetteur de la maladie familiale, présente lui-même un facies un peu suspect.

Pour ce qui est d'autres infections possibles, chez aucun d'eux la maladie héréditaire n'est apparue à la suite d'une affection aiguë quelconque.

Et nous n'avons pu relever dans l'histoire généalogique ou individuelle de nos malades aucun fait qui pût le moins du monde élucider cette mystérieuse étiologie — problème que pose d'ailleurs l'ensemble des maladies familiales, et qui touche à celui, plus général encore, de l'*hérédité*.

*
* *

Conclusions.

I. — L'existence d'une maladie familiale particulière, caractérisée par des *troubles de la marche et de la station*, l'existence d'un *pied bot*, d'une *aréflexie tendineuse généralisée* et, parfois, d'une *légère maladresse des mains*, nous paraît cliniquement démontrée.

L'absence de documents anatomiques concernant cette entité morbide clinique interdit, jusqu'à nouvel ordre, d'en donner une description anatomo-clinique, complète et satisfaisante.

Cependant les faits cliniques que nous venons d'exposer permettent d'isoler cette forme de maladie familiale de celles qui ont été classées jusqu'à présent.

II. — Il ne nous paraît pas que ces troubles puissent être considérés comme une *forme atypique* de *maladie de Friedreich*, ni comme une *forme intermédiaire* à celle-ci et à d'autres maladies familiales.

Cette dernière conception en particulier repose sur des vues théoriques qui ne sauraient servir de base à une classification nosologique solide.

Loin d'éclairer la question d'ailleurs, ces deux hypothèses la compliquent, du fait qu'elles la reportent au problème, plus mystérieux encore, de l'unité pathogénique possible de toutes les maladies familiales.

III. — A supposer, en outre, que des constatations anatomiques ultérieures puissent permettre, un jour, de rapprocher plus judicieusement ce tableau clinique de certaines formes de maladies familiales déjà classées, celui-ci n'en constituerait pas moins une forme clinique incontestablement particulière, dont l'apparition resterait entièrement à expliquer, et qui, à ce seul titre, nous paraîtrait encore mériter une description spéciale.

Il s'agit là, en effet, d'un type clinique bien individualisé, et d'une maladie apparemment nouvelle, qui présente non seulement l'intérêt nosologique de ces symptômes fidèlement groupés, mais à qui, en outre, leur caractère familial confère, du point de vue de la pathologie générale, une importance très réelle.

S'il pouvait être démontré, en effet, qu'il s'agit là d'une forme aberrante de maladie familiale antérieurement classée, ou d'une forme de transition entre certaines maladies familiales et certaines autres, elle n'en constituerait pas moins un remarquable champ d'études pour la recherche des lois régissant l'évolution, les variétés des maladies familiales et leurs connexions les unes vis-à-vis des autres.

A ce seul point de vue, il ne nous apparaîtrait pas inutile d'en avoir donné une longue description, bien qu'encore imparfaite et provisoire.

III

DEUX CAS DE TUMEUR PIGMENTÉE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

NILS RINGERTZ

(*Travail de l'Institut pathologique de " Karolinska Institut " de Stockholm. Directeur : M. le Professeur* F. HENSCHEN.)

Les tumeurs, que l'on nomme dans la littérature pathologique « mélanosarcomes », sont, quant à leur genèse, difficiles à définir. Ce sont des tumeurs malignes qui contiennent un pigment mélanique. L'impropriété du nom de « mélanosarcome », exprimant une certaine limitation quant à l'origine de ces tumeurs — limitation nullement prouvée — a souvent éveillé la critique. Ribbert a voulu leur donner le nom de « chromatophorome », Lubarsch a voulu lancer celui de « mélanocytome », mais aucune de ces dénominations ne peut être considérée comme absolument caractéristique. Celle de « mélanome » (Masson) est peut-être la plus simple et la meilleure.

Ce que ces tumeurs ont de commun, c'est qu'elles contiennent des cellules avec un pigment mélanique. Ignorant encore beaucoup de la nature de celui-ci, on ne peut prouver l'unité de la composition chimique de ces pigments, rencontrés dans différentes parties du corps, et pour lesquels on se sert du terme commun de mélanine. Les rapports sur les analyses quantitatives chimiques de ces pigments variant beaucoup, on en peut présumer qu'il existe de considérables différences dans leur structure (Hammarsten). La mélanine de l'œil, par exemple, est presque complètement exempte de soufre, tandis que la mélanine de différentes tumeurs mélaniques en contient une quantité (6-8 % ; Hammarsten). Le pigment des cheveux tient à cet égard une place moyenne (2-4 %). Signalons cependant les erreurs d'analyse, inévitables en raison des difficultés techniques à éliminer l'albumine des tissus. De traiter ici l'hypothèse d'un groupe de pyrocatéchine comme pierre fondamentale de toutes les substances mélaniques ainsi que d'autres spéculations sur leur structure chimique, nous mènerait trop loin.

Pour pouvoir constater par voie microchimique la nature mélanique d'un pigment, il faut, selon Hueck :

1° Que la réaction des sels ferriques soit négative. (Méthode du Bleu de Prusse).

2° Une relation négative aux réactifs des graisses.

3° Que le pigment mélanique puisse être plus ou moins complètement décoloré par voie d'oxydation. Procédé : $H^2 O^2$, 2 % 1 à 3 jours (suivi à volonté par un traitement d'acide ou solution de chlore, 10 minutes à une heure. Une autre bonne méthode est encore celle de Verocay (primitivement destinée à éliminer les précipitations de formol) :

acide chromique + K Mn O^4 1/2 % 5 à 10 minutes ; puis acide oxalique 1 % 20 minutes. Après ce traitement, on pourra teindre le pigment blanchi en se servant de différentes matières colorantes, entre autres du bleu de Nil (Nilblau).

L'opinion générale est celle que les tumeurs mélaniques ne tirent leur origine que des tissus qui contiennent déjà des cellules pigmentées de mélanine. Il est toutefois possible qu'encore d'autres cellules, par suite de troubles de métabolisme, puissent être amenées à produire un pigment pareil (Ribbert).

Le foyer primitif de ces tumeurs est en général chez l'homme la peau, les membranes muqueuses d'origine ectodermale, et l'œil. Tout autre foyer primitif doit être considéré comme une exception. Il n'y a guère longtemps (à la fin du XIX[e] siècle), on prétendait encore souvent que tous les cas rapportés de tumeurs primitives dans d'autres organes n'étaient que les métastases d'une tumeur primitive non découverte dans la peau, dans les muqueuses ou dans l'œil. (Ribbert, Borst, Bruns, entre autres.)

On vient cependant nouvellement de décrire plusieurs cas de chromatophorome dans les organes intérieurs, ce qui fait que la limitation ci-dessus énoncée du foyer primitif ne peut être maintenue. Il est cependant nécessaire de souligner l'importance de pouvoir éliminer un foyer primitif dans la peau, dans l'œil et dans les muqueuses. La littérature pathologique cite quelques rares cas de tumeurs primitives dans les capsules surrénales (Orth), dans la glande thyroïde, les ovaires, l'utérus, le foie et les conduits biliaires, la vessie, etc.

Les cas assez nombreux de tumeurs primitives mélaniques dans le système nerveux général et dans les méninges, principalement celles de la pie-mère, sont remarquables. La pie-mère contient en règle des cellules avec du pigment n'amenant pas la réaction des sels ferriques (prouvé déjà en 1859 par Virchow), ce qui s'accorde peut-être avec le fait que la pie-mère dans ces cas de chromatophorome cérébro-spinal en est le plus souvent l'origine.

Selon un recueil d'Omodei-Zorini en décembre 1923, il existe 22 cas (le sien inclus) de chromatophorome primitif dans le système nerveux général et les méninges. Il faut cependant user de grande circonspection en les jugeant, le caractère du pigment dans quelques cas n'étant pas prouvé et aucune sécurité n'existant dans d'autres quant au caractère primitif de la tumeur. Lubarsch n'en veut approuver que 13. Selon son opinion, il est nécessaire que la peau et que l'œil soient complètement exempts de néoplasmes mélaniques. Dans plusieurs de ces cas, il existait cependant des naevi avec des altérations de la nature des tumeurs. Dans plusieurs autres cas, l'absence de pareilles altérations dans les naevi a pu être prouvée. On a donc pu ajouter encore deux cas plus ou moins confirmés (Schopper, Esser). Ajoutons un cas non enregistré dans ce recueil, mais qui selon mon opinion est digne d'être adopté (Boit).

On peut donc présenter un total de 16 cas incontestables que voici :

4 cas de tumeur de dure-mère médullaire. Bock (1905), Esser (1907), Boit et Lindbom (1912).

Un cas de tumeur, provenant du cerveau même, grosse comme une noix et située dans le lobe frontal (Minelli, 1912).

Les autres 11 cas sont des tumeurs de la pie-mère. De celles-ci 2 sont isolées et localisées dans la pie-mère médullaire. (Hirschberg-Pick (1906) et Thorel (1907).) Dans les autres cas il est question de petites tumeurs multiples, répandues sur la base du cerveau et sur la moelle épinière avec une tumeur plus grosse et aussi souvent une pigmentation diffuse de la pie-mère. (Virchow (1859), Sternberg (1902), Stoerck, (1907), Boesch (1912), Schopper, (1913), Hesse, Matzdorff, Kiel et Omodei-Zorini (1923).) Dans un de ces cas, le plexus choroïde est aussi attaqué.

Voici un cas que le Professeur F. Henschen m'a donné à examiner. L'autopsie en a été faite à l'hôpital de Saint-Erik à Stockholm, en février 1925.

Rapport clinique (Résumé des journaux des hôpitaux d'Ersta et de St. Erik à Stockholm).

Femme de 61 ans. IV-pare. Aucune fausse couche. En février 1924, besoins répétés et difficulté d'uriner. Simultanément des paresthésies au pied et à la jambe gauches, puis à la jambe droite. Après quelques semaines, difficulté de marcher. A la fin de juillet 1924, état rapidement empiré, anesthésie des deux jambes, parésie naissante, incapacité de marcher. Maux de tête.

Le 5 août, elle fut admise à l'hôpital d'Ersta. Elle présentait alors au-dessous du nombril et du côté dorsal, au-dessous de la crête iliaque, une abolition complète de la sensibilité tactile et une forte réduction de la sensibilité à la douleur. Elle ne pouvait plus remuer les jambes, ni uriner spontanément. Aucun symptôme de cystite toutefois. Les réflexes tendineux aux jambes et les réflexes abdominaux presque complètement abolis. Au-dessus du nombril aucun dérangement du système nerveux. Phénomène des orteils positif bilatéral. — Ponction lombaire : Pression initiale 170 mm., pression finale 100 mm. Réactions d'albumine positives. Pas d'éléments cellulaires. Phénomène de Queckenstedt négatif. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Du mois d'août en octobre 1924 l'anesthésie s'est répandue jusqu'à un plan horizontal immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde.

Tous les réflexes abdominaux sont disparus. A cette époque, un commencement de décubitus se présenta dans la région dorsale. Pendant son séjour à l'hôpital, elle subit le traitement de Hg.

Le 27 octobre, elle fut transportée à l'hôpital de Saint-Erik. Au moment de son entrée, elle donnait des signes d'une anesthésie à limites assez marquées au bas de l'appendice xiphoïde et dans la région dorsale au-dessous de la XI[e] ou XII[e] vertèbre thoracale. Ponction lombaire. Pr. 275, 160 mm. Réactions d'albumine positives. Pas d'éléments cellulaires. Quant aux autres organes : légère anémie. Symptômes de cystite. Décubitus. Le 22 novembre, ponction lombaire. Pr. 135. 80 mm. Injection de lipiodol. Examen radiologique. Il est prouvé que le lipiodol a pénétré jusqu'au segment thoracal VIII. Diagnose : tumeur médullaire située au thoracal VIII.

Le 3 décembre transportée à la clinique chirurgicale : ponction lombaire. Pr. 200 mm. Réaction de Queckenstedt négative. Cellules endothéliales.

Opération : résection des lames vertébrales thoraciques VIII-VI. La dure-mère couverte d'une mince couche adipeuse. Nulle altération maladive des os, aucune tumeur extra-médullaire. Après l'incision de la dure-mère on n'a pu découvrir aucun changement pathologique ni à l'extérieur ni à l'intérieur de la moelle épinière, ou des racines des nerfs visibles. Suture.

L'état général s'est lentement empiré, les symptômes de la vessie se sont aggravés, et la malade est décédée le 29 janvier 1925.

Diagnostic clinique : Myélite des segments thoraciques VII-VIII.

Autopsie faite le 31 janvier (M. le Prof. Henschen.)

On a fait les observations suivantes:

Cadavre de femme de taille moyenne. Fort maigre. Musculature peu développée. Sur les crêtes iliaques et dans les régions fessières de grandes ulcérations décubitales.

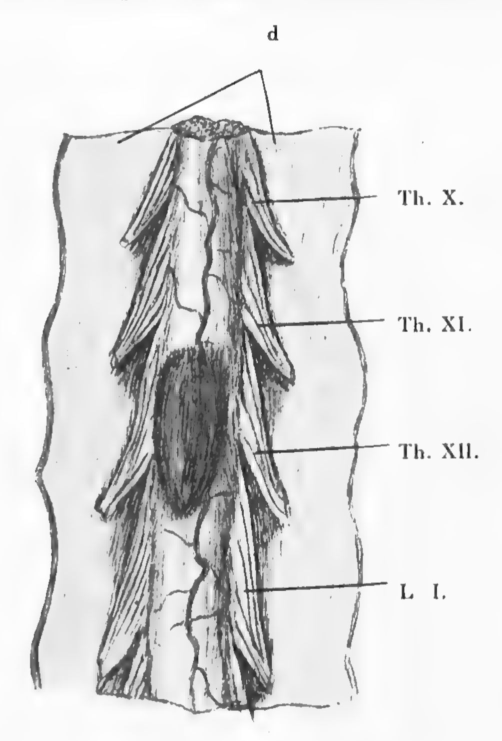


Fig. 1. — Reconstitution de la tumeur.
Aspect du côté ventral. *d*) dure-mère, ouverte du côté ventral.

Coloris pâle, point de nævi ou de pigmentations anormales. Une incision d'un dm. de longueur assez bien cicatrisée à la région thoracique de la colonne vertébrale.

Dissection de la moelle épinière :

Les lames vertébrales thoraciques IV-VIII réséquées, à la place correspondante de la dure-mère une cicatrice de 4 cm. de longueur bien fermée. On coupa la dure-mère du côté dorsal, ce qui découvrit à l'endroit de la cicatrice quelques adhérences de la dure-mère à la moelle, faciles à détacher. Du reste la dure-mère était totalement libre, sans altérations pathologiques. En faisant des incisions dans la moelle, on remarqua que celle-ci ne démontrait aucun changement macroscopique à l'endroit de l'opération ni au-dessous de cette place. 3 à 4 cm. au-dessous de l'extrémité inférieure de la cicatrice (selon les calculs correspondant aux segments thoracaux XI-XII), la moelle était d'une consistance plus flasque, ce qui s'offrait à la vue d'une manière encore plus évidente dans la partie supérieure de la moelle lombaire où elle consistait entièrement d'une masse grisâtre, tachetée d'un brun de fange.

Pendant l'autopsie, on fit des incisions du côté dorsal de la moelle épinière avec des interstices de 2-4 cm. Aucun autre changement pathologique ne fut découvert. La moelle épinière fut fixée au formol.

On ne fit pas l'autopsie du cerveau.

Autres observations : La vessie, fortement rétrécie, contenait en petite quantité un liquide trouble. La muqueuse était par taches confluentes couverte de membranes couleur de fange qui se décomposaient quand on les grattait.

Diagnostic d'autopsie : Atrophia fusca cordis. Bronchitis mucopurulenta. Hyperplasia lienis subacuta. Cystitis diphtherica gravis. Hepar adiposum. Myelomalacia regionis thoracalis inferioris. Ulcera decubitalia.



Fig. 2. — Coupe horizontale au milieu de la tumeur.
a) moelle épinière ; b) zone centrale pigmentée ; c) zone ventrale moins pigmentée ; r.g) racine postérieure gauche ; r.d) racine postérieure droite ; p) pie-mère s'interposant entre les deux zones.

La moelle épinière, fixée au formol, ayant été examinée, il fut constaté que la teinte terreuse de la moelle lombaire avait presque entièrement disparu. D'autre part, on trouva du côté ventral de la moelle à un endroit qui, selon les calculs, correspondait avec le segment thoracique XII et avec le segment lombaire I, une tumeur fusiforme, environ 19 mm. de long, 8 mm. de large, un peu proéminante du côté droit. Elle était d'un gris noirâtre. Aucune pigmentation de la pie-mère dans la

bordure de la tumeur. Une partie du centre de celle-ci fut immédiatement découpée : Inclusion à la paraffine. Les deux extrémités de la tumeur, ainsi que les parties de la moelle, situées au-dessus et au-dessous de celle-ci furent aussi découpées : Inclusion à la celloïdine. De même une partie de la moelle lombaire, environ 2 cm. au-dessous de la partie inférieure de la tumeur. De ces matériaux, une série de coupes fut produite (2 à 3 coupes à la celloïdine et 5 coupes à la paraffine par mm.). Coloration à l'hématoxyline-éosine et pour ce qui est des coupes à la celloïdine selon la méthode de Kultschitzky.

En examinant les coupes à la loupe, on obtient la meilleure conception de l'aspect anatomique de la tumeur. Une coupe de la partie moyenne de la tumeur nous démontrera que la moelle, fortement comprimée du côté dorsal, aura complètement perdu sa structure normale. A quelques rares endroits, il reste une ombre légère de myéline, du reste elle en est absolument exempte. Les racines postérieures sont d'autre part assez bien conservées, les nerfs saillants apparaissent immédiatement au dehors de la pie-mère entourés d'une petite capsule de névroglie. Dans la partie centrale de la coupe, on trouve une zone aux limites bien marquées qui est fortement pigmentée, et auprès de celle-ci, du côté ventral, une zone arrondie et plus grande mais moins pigmentée, formant la tumeur essentielle. (Figure 1). La transition des deux parties est diffuse ; par-ci, par-là, des rayons fortement pigmentés s'étendent de la région centrale à la région ventrale. Les extrémités de la tumeur présentent un aspect différent. La moelle tient ici la plus grande place, mais ne démontre toujours que peu de sa configuration ordinaire et ne contient guère de myéline. La partie décrite, fortement pigmentée, se trouve ici au centre de la moelle décomposée, et on peut la suivre comme un cordon ascendant et descendant, toujours plus émacié. Séparée de celui-ci, nous retrouvons la partie ventrale à la surface de la moelle, dans la coupe en forme d'un triangle arrondi, décroissant par degrés.

Les recherches histologiques donnent le résultat suivant : la zone centrale fortement pigmentée consiste en grandes cellules rondes et fusiformes dont quelques-unes ont des prolongements effilés, formant étoile. Elles sont remplies d'un pigment brun noirâtre à grains grossiers. Dans cette zone, les cellules de la périphérie sont moins pigmentées, ce qui fait bien paraître le noyau faiblement coloré. A certains endroits au centre les cellules se sont décomposées et le pigment dégagé se présente en boules irrégulières dans la substance conjonctive. Les éléments pigmentés sont entourés d'un stroma, presque exempt de cellules, et d'une apparence hyaline. Ce stroma est disposé en branches, ce qui donne l'illusion d'un tissu à mailles. (Ce phénomène apparaît le plus distinctement dans la périphérie, où les cellules sont moins concentrées.) La substance conjonctive ne forme cependant aucune capsule autour de cette partie, des cellules pigmentées se présentant aussi dans les environs, dispersées dans la névroglie. La partie ventrale qui forme la tumeur essentielle se présente comme un sarcome fusocellulaire à petits éléments. Les cel-

lules sont assez courtes et sans polymorphisme accentué. Elles sont disposées en faisceaux qui se croisent, en formant ci et là des tourbillons. La plupart des éléments sont tout à fait exempts de pigment, mais à différents endroits il s'en trouve de ronds ou de fusiformes, isolés ou en groupes.

Cette partie ventrale, n'ayant aucune capsule marquée vers la surface, est séparée de la zone décrite fort pigmentée par la pie-mère, s'interposant entre elles.

Les coupes de la partie moyenne de la tumeur ne nous permettent qu'avec difficulté de suivre la pie-mère entre les deux parties, de gros faisceaux d'éléments pigmentés, mélangés de cellules fusiformes perçant d'une partie à l'autre et formant une zone intermédiaire. Vers les bouts de la tumeur, où le cordon passe au centre, séparé du sarcome essentiel, on peut d'autre part suivre la pie-mère tout du long. La plus grande partie du sarcome est ici située au dehors de la pie-mère, bien limitée par celle-ci. A droite, on trouve cependant au dedans et dans le proche voisinage de la pie-mère une infiltration diffuse de la moelle d'éléments fusiformes et de cellules pigmentées.

Une coloration de la moelle thoracique (méthode Kultschitzky) démontre une dégénération totale et bilatérale des cordons de Goll, ainsi qu'une décoloration considérable des cordons latéraux.

L'examen de la moelle lombaire — même coloration — démontre une faible teinte de myéline à la bordure des cornes antérieures, tandis que toute la partie postérieure de la moelle est absolument exempte de myéline.

L'examen microchimique du pigment a donné le résultat suivant :

1° Réaction des sels ferriques (méthode du bleu de Prusse) absolument négative ;

2° Décoloration par solution $H^2 O^2$: après 3 jours (coupe de 40 μ), décoloration forte mais pas complète.

3° Décoloration méthode Verocay : succès moyen après 48 heures.

Selon ce que nous venons d'indiquer, le pigment doit être considéré comme une mélanine.

Comme parallèle du cas décrit, exposons un cas de tumeur médullaire pigmentée, même s'il n'offre pas du point de vue pathologique autant d'intérêt que le cas précédent.

Il s'agit d'une femme de 59 ans. L'autopsie a été faite en 1920 à l'hôpital provisoire de Stockholm par le professeur F. Henschen.

Rapport clinique : En mai 1920, la malade éprouva des douleurs dans la région lombaire et aux hanches, rayonnant dans les jambes. En juin, des symptômes ataxiques des jambes avec difficulté de marcher. Au milieu de juillet, parésie avec progression rapide, jusqu'à paralysie des deux jambes. A la fin de juillet, parésie de la vessie avec cystite.

En août 1920, elle fut admise à « Serafimerlasarettet » (hôpital à Stockholm).

Etat à l'admission : Spasmes aux jambes et sensations de piqûre à la jambe droite. Paralysie complète des deux jambes. Abolition presque complète de la sensibilité au-dessous du plan du nombril. Réflexes patellaires intacts, réflexes d'Achille abolis ; réflexes abdominaux *idem*. Phénomène des orteils indécis. Ponction lombaire. Pression

160 mm. Pas d'éléments. Réactions d'albumine négatives. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Opération (fin d'août). — La moelle épinière diffusément agrandie à la hauteur du segment thoracal X. Ponction de la moelle : dans le liquide recueilli de nombreux éléments glieux. Suture.

La malade fut transportée à l'hôpital provisoire. Symptômes du système nerveux non altérés. Complète parésie de la vessie. Défécation spontanée dans le lit. Les reins endoloris.

Etat général lentement empiré, cysto-pyélite progressive. Au commencement de novembre, fortes douleurs aux deux jambes. Finalement coma et décès le 8 novembre 1920.

Diagnostic clinique : Tumor medullae spinalis th. X c. paraplegia. Pyelonephritis purulenta + nephritis.

Autopsie le 10 novembre 1920. (F. Henschen.) Extrait du protocole : Pas de naevi d'importance. Les lames thoraciques IX-XI enlevées (effet d'opération). Correspondant à ces lames, épaississement évident de la dure-mère, et adhésion à la moelle. Hyperémie des vaisseaux de la pie-mère. Augmentation du liquide subdural. Du côté dorso-latéral à gauche, sous la pie-mère, une tumeur molle de la grandeur d'un pois, séparée sans limite bien marquée de la moelle. La coupe d'un brun noirâtre est gonflée d'humeurs. Une préparation microscopique faite à l'occasion de l'autopsie démontre des quantités d'éléments ronds, ovales, fusiformes et étoilés, remplis ou exempts de pigment brun, à petits grains et ne ressemblant pas à l'hémosidérine. En outre, un nombre de plus grands éléments ronds et pigmentés (chromatophages ?).

Autres observations : Derrière, au bas des poumons, broncho-pneumonies fraîches et diffuses, bronchite. Les reins : les bassinets des deux côtés remplis de pus. Des abcès multiples bilatéraux, plus grands du côté droit.

Diagnostic pathologique : Tumor medullae spinalis subpialis (chromatophoroma ?). Pyelonephritis purulenta bilateralis. Bronchitis mucopurulenta. Bronchon-peumonia catarrhalis lobi inferioris dextri.

L'examen microscopique d'une coupe de la partie centrale de la tumeur démontre que la plus grande partie de la moitié gauche de la moelle épinière est irrégulièrement envahie par la tumeur, dont les éléments forment des îlots, laissant entre eux des parties de la moelle intactes et assez bien limitées. La racine postérieure gauche est aussi infiltrée par la tumeur, qui entoure les filets radiculaires, et qui les suit vers la périphérie, de manière à démontrer dans la coupe une partie de la tumeur au dehors de la pie-mère.

La tumeur consiste principalement en éléments fusiformes, non pigmentés, disposés en faisceaux ou en tourbillons. Dans les régions confinantes, les éléments de la tumeur suivent les vaisseaux dans la névroglie en forme de faisceaux. Dans la partie dorsale, entourant la racine, on trouve çà et là de petites nécroses. La tumeur abonde en capillaires fortement dilatés et remplis de sang, et à différents endroits, surtout au centre de la tumeur, des hémorragies se sont produites.

La tumeur contient de plus, disséminés parmi les autres cellules, de grands éléments ronds, fusiformes ou étoilés, remplis d'un pigment brun noirâtre à gros grains. Aussi dans le tissu conjonctif, il y a des sphérules de ce même pigment. La partie dorsale de la tumeur est le plus fortement pigmentée. Les éléments sont ici accumulés en faisceaux, spécialement dans les nécroses et dans la bordure des capillaires.

L'examen du pigment selon la méthode Bleu de Prusse donne un résultat positif dans la partie centrale de la tumeur, où il y a des hémorragies. Dans la partie dorsale, on ne peut nulle part constater une coloration bleue du pigment.

Le traitement avec une solution d'H^2O^2 provoque une décoloration presque totale du pigment ; la partie centrale de la tumeur conserve le plus de couleur. La nature mélanique du pigment est donc dans ce cas bien problématique.

*
* *

Les deux cas que nous venons de décrire sont du point de vue clinique assez analogues, et démontrent le type ordinaire des tumeurs médullaires. Dans le premier cas, on suivit les symptômes des régions les plus élevées et il en résulta une localisation trop haute.

Du point de vue pathologique, il n'y a que le premier cas qui puisse nous intéresser, celui-ci étant le seul qui puisse être considéré comme un mélanome médullaire primitif.

Le deuxième cas peut avec assez grande certitude être désigné comme un sarcome médullaire pigmenté, d'un caractère primitif, mais la nature mélanique du pigment reste toutefois problématique. Une partie du pigment est sans aucun doute de l'hémosidérine, et même si la réaction des sels ferriques n'est pas positive dans toutes les parties de la coupe, la disposition du pigment dans le voisinage des capillaires et dans la bordure des petites hémorragies, en énonce le caractère hématogène.

On ne saurait cependant exclure la possibilité qu'il s'agit ici d'une tumeur contenant un mélange de pigment mélanique et d'hémosidérine.

La structure anatomique des éléments pigmentés, leur apparence ronde, fusiforme et étoilée est toutefois parfaitement analogue au premier cas. Si donc la tumeur, à un examen superficiel, a l'apparence d'un mélanome, l'examen microchimique rend cette diagnose à un certain degré problématique.

Le premier cas offre au contraire plusieurs points de vue intéressants. Malheureusement, la tumeur ne fut découverte qu'après l'autopsie ; la moelle épinière ayant déjà été fixée au formol, on ne put étudier la forme des cellules avant leur fixation. La peau et les rétines ne furent non plus aussi minutieusement examinées qu'il eût été possible si le prosecteur avait su de quoi il s'agissait. Aucun naevus, aucune pigmentation anormale n'ayant cependant été découverts, et les médecins de l'hôpital ne pouvant non plus se rappeler de cas pareil, on n'a pas eu lieu de supposer quelque foyer primitif à ces endroits.

L'apparition solitaire de la tumeur dans la moelle en manifeste à un certain degré le caractère primitif, de même que la disposition de deux différents néoplasmes, phénomène impossible à interpréter comme une métastase. La nature mélanique du pigment peut, par suite du résultat

négatif de la réaction des sels ferriques, et par sa capacité d'être décoloré par oxydation, être certifiée.

Si la constatation du caractère pathologique de la tumeur n'offre pas de trop grandes difficultés, l'interprétation de l'anatomie en est d'autant plus difficile.

Ce qui tout d'abord vous frappe est la grande différence entre la structure de la partie centrale, fort pigmentée, et celle de la partie ventrale. Celle-là qui, comme nous venons de le dire, a la forme d'un cordon au centre de la moelle, ne consiste qu'en grands éléments pigmentés inclus dans une substance conjonctive, presque exemple de cellules, plutôt d'une nature fibreuse et hyaline que d'une nature glieuse. Aucune trace d'éléments fusiformes sarcomateux comme dans la partie ventrale. Cette partie ne montre aucune croissance infiltrative dans la moelle, même si on ne peut démontrer aucune décapsulation réelle. Il paraît conséquemment probable que la partie centrale n'ait pas le caractère d'une véritable tumeur ; il est plutôt à supposer qu'il s'agit d'une malformation primitive, un « choristome » ou « hamartome » (E. Albrecht) principalement à comparer aux naevi pigmentés de la peau, dont la tumeur essentielle s'est développée. Quant à la place originaire de cet hamartome, on ne peut rien avancer, par suite de la destruction de la moelle, occasionnée par sa compression. Dans les extrémités de la tumeur, le cordon paraît entouré de névroglie. On pourrait cependant se représenter que cet hamartome pût tirer son origine de la pie-mère dans la fissure antérieure. Un pareil néoplasme stationnaire et bien limité ne donne pas nécessairement de symptômes d'importance, et il ne serait pas improbable que certains tubes nerveux aient pu passer sans interruption. Supposons donc que d'un point du milieu de cet hamartome forméen cordon il se soit développé une tumeur maligne, un sarcome, qui du néoplasme originaire a hérité la capacité de produire un pigment mélanique. Celui-ci s'est plus tard principalement développé à l'extérieur de la pie-mère. Cela expliquerait que dans le centre de la tumeur existe à l'intérieur de la pie-mère une zone intermédiaire, tandis que dans les extrémités le sarcome se trouve séparé de la partie centrale, presque partout bien limité vers l'intérieur par la pie-mère.

L'existence simultanée d'une pigmentation pathologique de la piemère et d'un néoplasme du système nerveux central, n'est guère étrangère à la littérature pathologique. Un tel cas a été décrit par F. Henschen. Il s'agit d'un neurofibrome de l'acoustique où l'on a trouvé une grande quantité de chromatophores dans la pie-mère médullaire. Pour comparaison, nous désignerons le cas Berblinger avec des mélanomes multiples de la peau, une sarcomatose diffuse des méninges et une tumeur mélanique du cerveau.

D'autres suppositions ne sont évidemment pas interdites. La disposition anatomique de la tumeur trouverait peut-être une explication plus simple, si l'on acceptait l'existence d'une tumeur de la forme d'un sablier avec l'une des moitiés au dehors, et l'autre au dedans de la pie-

mère. La forte pigmentation de la partie centrale trouverait alors son explication par une phagocytose secondaire du pigment de cette partie qui se trouve en décomposition. Aucune conclusion à l'égard de la disposition originaire de la moelle et des différentes parties du néoplasme ne pouvant être obtenue, il faudra nous contenter de suppositions.

Résumons ces réflexions en déclarant qu'il est ici question d'un sarcome médullaire primitif avec pigmentation mélanique, tirant probablement son origine d'une malformation pigmentée (hamartome ou choristome) dans la moelle ou dans la pie-mère.

On ne saurait cependant tirer que peu de profit de ces cas dans la recherche de la genèse épithéliale ou mésenchymateuse des tumeurs mélaniques.

Je prie mon chef estimé, Monsieur le Professeur F. Henschen, de vouloir agréer l'expression respectueuse de ma reconnaissance pour tous les bons conseils et toutes les informations qu'il m'a donnés.

BIBLIOGRAPHIE

Berblinger. *Virchows Arch.*, 219, p. 328.
Boit. *Frankfurter Ztschr.*, tome I.
Boesch. *Zentr . bl. f. inner. Medic.*, 37, 1912.
Broniatowsky. Uber d. Pigment der Pia mater in Bereich der Med. oblong. *In aug. Diss. Zurich*, 1911.
Esser. *Deutscher Ztschr. f. Chirurgie*, 1907, p. 32.
Henschen. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh*, t. 56, I cas XXXVIII.
Hesse. *Zieglers Beitr.*, 71, 1923.
Hirschberg-Pick. *Virchows Arch.*, 186, 1906.
Kiel. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anal.* 33, 15, 1923.
Lindbom. *Hygiea*, 74, 1912.
Masson. *Traité de pathologie*, XVII, 2, p. 617.
Minelli. *Virchows Arch.*, 183, 1.
Omodei-Zorini. *Virchows Arch.*, 250, III.
Orth. *Mitteil. d. Berl. Med. Gesellsch*, 30 mai 1906, comp. *Sitzungsbericht d. Berl. klin. Woch.*, 26, 1906.
Ribbert. *Zeiglers Beitr.*, 13, 1913.
Rokitansky. *Allg. Wien. Med. Ztg*, 15, 1861.
Schopper. *Frankf. Ztschr.*, 13, 1913.
Sternberg. *Diskuss. z. Verhandl. d. deutsch. Path. Gschft*, 5 Tag. Karlsbad, 1902.
Stoerck. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 7.
Thorel. *Muenchener Med. Wochenschr.*, 1907, 15.
Virchow. *Virchows Arch.*, 16, 1859.

SOCIÉTÉS

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

Séance du 20 décembre 1925

Nice (Cercle des médecins), président : M. Dutil (de Nice).

Affections oculaires en rapport avec les affections dentaires, par MM. Carlotti et Delogé (de Nice).

Syndrome tabétique consécutif à des injections d'auto-vaccin chez un sujet ne paraissant pas spécifique, par M. Dutil (de Nice).

Un homme de 50 ans, sans antécédents syphilitiques, guéri d'une tuberculose pulmonaire localisée au sommet gauche, présente, à la suite d'injections d'auto-vaccin pratiquées en vue de traiter la toux et l'expectoration relevant de la sclérose broncho-pulmonaire, des symptômes de la série tabétique : crises douloureuses du type fulgurant apparues à la suite de chaque injection et réapparaissant depuis, abolition des réflexes tendineux, signe de Romberg, dysesthésies, mais sans troubles pupillaires ni altération humorale du sang et du L. C. R. Par ailleurs, il n'y a ni atrophie musculaire, ni douleur à la pression des nerfs et des muscles. Un traitement spécifique d'épreuve a été inefficace. L'absence de réactions humorales permet d'écarter le diagnostic de tabes incipiens déclanché par les injections d'auto-vaccin. Le caractère évolutif des symptômes, l'absence d'Argyll, permettent, d'autre part, d'éliminer le diagnostic de tabes ancien fixé et sans réaction humorale. Les substances toxiques de l'auto-vaccin paraissent être la cause du syndrome tabétique installé par un mécanisme analogue à celui des troubles nerveux signalés à la suite d'injections vaccinales, antityphoïdiques par exemple.

Le vertige, séquelle fréquente des traumatismes de la tête. Petite étude statique, par M. Moriez (de Nice).

Etude des états vertigineux en rapport avec les contusions graves de la tête, à propos de vingt et un cas personnels.

D'une part, confirmation des idées de Baldenweck : grande fréquence du vertige après les traumatismes de la tête, qu'il s'agisse de la face ou du crâne, mais surtout

au cas de contusion de la moitié postérieure du crâne, et tendance naturelle du vertige à régresser en l'absence de lésion profonde du labyrinthe.

D'autre part, exposé de conclusions nouvelles. Les traumatismes de l'orbite et de l'étage antérieur peuvent ne pas s'accompagner de vertiges ; il n'y a pas de proportion entre la gravité du trauma et la production du vertige ; les vertiges très marqués sont presque toujours d'origine otique ; une petite lésion irritative engendre plus souvent le vertige qu'une grosse lésion destructive ; l'amblyopie parfois associée au vertige est sans doute d'origine vaso-motrice ; une intelligence développée favorise l'éclosion du vertige mais permet aussi une meilleure adaptation aux conditions nouvelles de la statique ; il est très important d'apprécier le fonds mental de tout sujet vertigineux.

Un cas d'éclampsie otitique du nourrisson, par M. Lapouge (de Nice).

Un bébé de 11 mois présente brutalement des crises subintrantes d'éclampsie généralisée. L'examen décèle des tympans ternes et légèrement bombés dans leur partie postéro-supérieure. La paracentèse double arrête les phénomènes convulsifs qui d'ailleurs réapparaissent dès la moindre rétention, lorsque l'écoulement séro-purulent auriculaire se révèle insuffisant. Il y a donc relation indiscutable entre l'état auriculaire et l'état méningé. Ainsi, devant des phénomènes convulsifs, l'examen des tympans s'impose et leur teinte plombée, leur aspect infiltré commandent la paracentèse.

Zona otitique et trigémellaire bilatéral, par M. Papin (de Nice).

Le cas rapporté concerne une malade âgée de cinquante ans qui présenta un syndrome otitique fruste bilatéral, caractérisé par une otalgie violente coïncidant avec une éruption zostérienne au niveau de la zone de la Ramsay Hunt, mais non accompagnée de vertiges, de paralysie faciale, de troubles de la gustation.

D'une façon concomitante, existait un zona trigémellaire intéressant une partie du territoire de la Ve paire et siégeant des deux côtés. Les troubles auditifs étaient en rapport avec des phénomènes d'obstruction tubulaire par atteinte du rameau de la Ve paire innervant la portion pharyngienne de la trompe.

La notion de contagion paraît bien établie dans le cas rapporté.

Manifestations hystéro-traumatiques prémonitoires d'une atrophie optique tabétique, par M. Farnarier (de Marseille).

Huit mois après avoir reçu en plein visage un jet de gaz ammoniac qui avait commandé une invalidité de 15 jours, un ouvrier se plaint de diminution extrême de l'acuité visuelle (réduite à 1/50e) sans aucun symptôme ophtalmoscopique ni pupillaire, sans atteinte du champ visuel, et présente du blépharospasme et de la photophobie sans affection inflammatoire des membranes externes ; le diagnostic d'hystéro-traumatisme, conséquence éloignée du trauma, est évident. Plus d'un an après cet examen, on constate de l'atrophie papillaire double, incomplète, dont les premiers signes ophtalmoscopiques, méconnus tout d'abord et attribués à de l'hypertension oculaire, étaient symptomatiques d'un tabes que l'examen neurologique général permet d'affirmer.

De ce cas d'association hystéro-organique découlent deux notions : 1° l'une pratique ; nécessité en présence d'une manifestation oculaire d'ordre névropathique même très net, d'un examen somatique du système nerveux pour dépister une affection

organique sous-jacente ; 2° l'autre, pathogénique : extériorisation fonctionnelle de lésions organiques à leur début, sous forme de symptômes (blépharospasme, photophobie) qui ont jadis impressionné le sujet qui les a observés soit sur lui-même (c'est le cas ici) soit dans son entourage.

Note sur la mydriase spontanée dans les décollements de la rétine,
par M. Jean Sedan.

L'auteur a observé dans 3 cas de décollement de la rétine d'étiologies diverses la persistance définitive d'une mydriase, avec conservation des réflexes. Il n'y avait pas d'hypotonie.

Dans ce cas, la mydriase céda à la cure chirurgicale du décollement (sclérotomie) nécessitée par une hypertension concomitante qui faisait craindre un cysticerque sous-rétinien. La mydriase réapparut quand il y eut récidive du décollement. Le phénomène semble donc d'origine rétinienne.

Les alcaloïdes ont une action rapide et puissante sur ces iris dilatés. Il ne saurait s'agir de dilatation durable postatropinique car le médicament ne fut pas instillé dans tous les cas et la mydriase dure, dans tous, depuis plus d'un an.

La syphilis, l'étiologie dentaire, l'étiologie traumatique, ont été éliminés dans les 3 cas.

J. Reboul-Lachaux.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 15 février 1926.

Trois cas d'épilepsie chez des descendants de paralytiques généraux.

MM. Marchand et Bauer présentent 3 cas d'épilepsie idiopathique dans lesquels la paralysie générale d'un des ascendants est le principal argument qui actuellement plaide en faveur de l'origine hérédospécifique du mal comitial.

Chez ces malades, l'examen du sang est actuellement négatif, et chez l'une d'elles l'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne également que des résultats négatifs. On note cependant que chez deux de ces malades le Wassermann a été positif au moment de l'éclosion de l'épilepsie. Comme stigmate, on ne constate chez deux des malades que l'écartement des incisives supérieures. Les auteurs insistent sur la difficulté, dans de tels cas, de dépister l'origine hérédo-spécifique.

Catatonie. Torsion et incurvation spasmodique de la tête et du tronc.

M. Capgras et Mlle Cullerre présentent une jeune fille de 26 ans manifestant depuis décembre 1923 un syndrome catatonique ayant débuté par un épisode fébrile très fugace, suivi d'un état mélancolique avec idées de suicide. Depuis l'internement, qui remonte au début de janvier 1924, l'état catatonique persiste et s'accompagne de

mutisme absolu ; il est remarquable par l'existence de stéréotypies d'attitudes intéressantes par leur fixité et leur durée, de contractures et de phénomènes spasmodiques plus récents. La tête est habituellement tournée au maximum vers la droite, les yeux étant déviés en position extrême du même côté. Par intervalles, et surtout lorsqu'elle s'aperçoit qu'on l'observe, la malade, par une série de secousses, réalise une attitude complexe, constituée par l'hyperextension et la rotation de la tête vers la droite, l'inclinaison latérale du rachis, sa rotation sur l'axe vertical combinée à une lordose accentuée. Malgré l'analogie apparente qui existe entre cet ensemble symptomatique et les états traduisant l'exagération du tonus de posture, tels que la rigidité décérébrée, les auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse d'altération mésocéphalique mais plutôt de phénomènes comparables aux contractures, aux hypertonies décrites sous le nom de troubles moteurs réflexes ou physiopathiques.

Paralysie générale prolongée avec aphasie.

MM. Daday, X. Abély et Bauer présentent un sujet atteint depuis 1918 d'un syndrome de démence paralytique nettement caractérisé, et qui présente depuis 1922 un état psychique et physique stationnaire avec démence profonde et globale, troubles dysarthriques et parétoataxiques. Ce sujet est atteint en plus d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) et motrice avec troubles paraphasiques. Les auteurs insistent sur le caractère définitif de cette aphasie et sur son installation progressive, sans ictus apparent.

Névraxite infectieuse généralisée, par MM. X. Abély et Bauer.

Observation d'une affection neuro-psychique remarquable par son évolution. Il y a eu deux périodes : 1° période aiguë (atteinte généralisée du névraxe sauf du mésencéphale ; confusion mentale ; paralysies complexes.

2° Période résiduelle (au point de vue psychique : syndrome hébéphrénique ; au point de vue neurologique : paralysie flasque de l'extrémité des membres inférieurs). L'étiologie de cette affection est impossible à préciser. Le diagnostic d'encéphalite épidémique est peu satisfaisant.

Deux cas d'hérédosyphilis neurotrope.

M. A. Marie présente un cas de paralysie générale juvénile chez un sujet de 18 ans, fils d'une paralytique générale accouchée à l'asile où elle est décédée. Il s'agit d'une hérédo syphilisneurotrope.

Il apporte un encéphale à lésions de méningo-encéphalite diffuse. Le père du malade est décédé aussi lui-même de paralysie générale à l'asile.

Un cas d'amnésie par transfixion des lobes frontaux (coup de revolver après homicide, tentative de suicide à deux.)

Rechute d'impulsions similaires à la suite d'éthylisme 5 ans après.

Etat parkinsonien postencéphalitique. Mélancolie, par M. Capgras et Mlle Cullerre.

Il s'agit d'une femme de 48 ans, habituellement bien portante jusqu'en 1920. A cette époque, elle présente une pyrexie qualifiée de fièvre typhoïde avec somno-

lence, qui semble bien avoir été une encéphalitique épidémique. Pas de séquelles immédiates, la raideur musculaire n'ayant été remarquée qu'en 1924. Depuis lors, cette rigidité s'est accentuée pour aboutir à un parkinsonisme postencéphalitique typique, avec bradycinésie, sans tremblement, palilalie, salivation exagérée, sudation. Au point de vue mental, on ne remarque d'abord qu'une certaine irritabilité et une bradypsychie nette.

Depuis mai 1925, cette femme présente un syndrome mélancolique ayant débuté par de la céphalée, de l'insomnie, un état d'inquiétude diffuse. Actuellement, il s'agit d'une mélancolie anxieuse avec idées confuses de persécution, frayeurs, hallucinations auditives, état panophobique, anxiété, pleurs.

A signaler la lenteur habituelle des mouvements et de la parole, contrastant avec la rapidité des gestes et des discours survenant par intervalles et aussi le caractère spécial du pleurer, voisin du pleurer spasmodique.

Un cas d'encéphalite épidémique aiguë à forme mentale, par MM. Rayneau, Marchand et Deshayes.

Début brusque par un délire onirique entrecoupé de périodes de lucidité, par de la photophobie et de l'hyperacousie. Deux jours plus tard diplopie, secousses myocloniques, raideur de la nuque, température élevée. Délire aigu. Mort six jours après le début des accidents. Pas de lésions méningées inflammatoires ; diffusions sanguines intrapiemériennes ; infiltrations plasmatiques des parois vasculaires et nodules infectieux dans le pédoncule cérébral et le bulbe. Altérations cellulaires diffuses, d'ordre toxique aboutissant à une véritable nécrose cellulaire. Nombreuses hémorragies capillaires. Ces lésions indiquent la malignité particulière du virus.

Tumeur de la base du cerveau d'origine pharyngo-hypophysaire. Nanisme. Moria, par M. Trénel.

Présentation des pièces d'un cas du service du D[r] Ducosté. Epithéliome de l'hypophyse avec envahissement de la base du cerveau ; dilatation considérable de la portion frontale des ventricules latéraux avec atrophie extrême des lobes frontaux. Il existe une dépression cupuliforme au centre de la selle turcique élargie, vestige vraisemblable de l'orifice supérieur du canal cranio-pharyngien. Un petit prolongement de la tumeur y adhère faiblement. La tumeur provient vraisemblablement du tractus pharyngo-hypophysaire. Les organes génitaux sont peu volumineux mais non atrophiés. Les cellules spermatiques existent mais sont au stade de repos ; il n'y a pas de spermatozoïdes. Il existe des cellules interstitielles mais en rares amas. Légère sclérose du corps thyroïde d'ailleurs d'aspect normal. Epiphyse normale. Capsules surrénales normales. Tous les viscères ont un volume infantile.

Cliniquement : arrêt de développement physique à l'âge de 14 ans. Nanisme hypophysaire. Le poids, à 20 ans, est de 36 kilogrammes.

Arrêt de développement intellectuel, perversions instinctives. Arrestation pour vagabondage. A l'asile, il présente le tableau de la *moria* : excitation continue, pitreries, bavardages voilant une notable diminution intellectuelle. Brusquement 3 mois après son entrée, il tombe dans un état dépressif avec mutisme. Amaurose progressive. Mort par cachexie à 22 ans.

Les faits à signaler sont d'une part la manifestation de symptômes psychiques réalisant une des formes des syndromes frontaux, d'autre part la lenteur de la marche de l'affection, son insidiosité qui la fait méconnaître et l'aggravation brusque et rapide.

H. Colin.

Société médico-psychologique.

Séance du 22 février 1926.

A propos du mariage des malades internés. Un cas d'espèce,
par le Dr H. Beaudoin.

L'auteur, à propos du mariage réalisé d'un malade — paralysie générale en rémission — placé volontairement, rappelle, après quelques principes généraux, les discussions qui ont eu lieu sur le même sujet, en 1874 et 1876, à la Société médico-psychologique.

Il énumère ensuite les diverses questions de détail successivement posées par le cas observé et particulièrement : nécessité de la constatation précise de l'état mental *à la date de l'acte* et par rapport à ce dernier, demande de certificat par avoué, objections soulevées à propos des publications de la *résidence*, possibilité d'opposition, *certificat à l'autorité administrative* à la date du mariage, célébration à la mairie du lieu, sortie ultérieure par le jeu des dispositions légales.

Puis il examine, théoriquement, quelques points laissés en dehors par la réalisation du cas présenté, en particulier l'*annulabilité*, le rôle d'une *interdiction postérieure*, l'intervention possible du *curateur* à la personne. Le tout, pour solliciter l'avis de la Société sur les diverses questions pouvant se poser en pareil cas et les critiques sur la conduite à tenir en face de chacune d'elles.

Démence précoce, Schizophrénie, Schizoïdie, par M. Minkowski.

Bleuler a continué l'œuvre de Kraepelin. Au côté clinique, il a ajouté un côté psychanalytique inspiré par les travaux de Freud. Cependant Bleuler admet que la schizophrénie est dans toute son étendue une affection organique dont la première manifestation est un trouble de l'association des idées. Pour Minkowski, l'essentiel de la schizophrénie est la perte de contact vital avec la réalité.

Kretschmer admet que la schizophrénie se développe grâce à une constitution spéciale, la schizoïdie, caractérisée par une discordance particulière entre les réactions du sujet et l'ambiance. Cette notion est basée sur des recherches généalogiques et anthropométriques. Il ne paraît guère possible d'intercaler une entité nouvelle entre la constitution schizoïde et la schizophrénie. Les cas de démence précoce, au sens strict du mot, s'ils existent sont très rares.

Dans la schizophrénie, on trouve des cas graves et des cas légers, mais la similitude clinique, les caractères particuliers des états terminaux dans les cas graves, les recherches de Krestchmer, les résultats thérapeutiques plaident en faveur de l'opinion qu'il s'agit là de différences de degré et non de nature.

Confusion mentale datant de plus de deux ans guérie à la suite d'une injection de térébenthine, par MM. Guiraud et Chanes.

Une femme de 28 ans, dix jours après son troisième accouchement, présente une confusion mentale très grave avec accès éclamptiques et mauvais état général. Après sédation des symptômes alarmants, un état de confusion chronique avec agitation

persiste pendant deux ans. Un abcès traité par l'essence de térébenthine provoque une amélioration mentale et physique très rapide. La malade sort complètement guérie. Les auteurs insistent sur le peu d'inconvénients des abcès par la térébenthine à condition de ne pas dépasser un centicube. Ils précisent les indications qui doivent être réservées au début des confusions mentales graves faisant craindre le délire aigu, aux formes traînantes des psychoses toxi-infectieuses et enfin l'administration à faible dose répétée de l'huile d'olive térébenthinée comme activant du traitement arsenical ou bismuthique dans la paralysie générale.

H. Colin.

Société de Psychiatrie

Séance du 18 février 1926.

Le flux alcalin urinaire dans l'épilepsie.

M. Raffin. L'amplitude des variations du pH urinaire est augmentée dans l'épilepsie convulsive, de telle sorte que l'activité pulmonaire et surtout l'activité gastrique paraissent être la cause alcalosante qui déchaîne les crises. Aucune modification du pH urinaire ne se prête jusqu'ici à une interpétation différente.

M. Claude insiste sur l'importance des recherches biologiques dans une maladie aussi polymorphe que l'épilepsie et sur l'utilité qu'il y aurait, surtout au point de vue médico-légal, à posséder un syndrome biologique caractéristique. Malheureusement les résultats obtenus par la recherche du pH urinaire dans l'épilepsie, pour si intéressants qu'ils soient, ne sont point encore pathognomoniques.

M. Laignel-Lavastine a constaté, d'une façon générale, que les oscillations du pH urinaire étaient plus grandes dans les psychoses que chez les sujets normaux.

Etude du pH urinaire dans l'épilepsie, la migraine et les crises d'anxiété ou d'excitation.

MM. Tinel, Westphall et Valence. Bien que l'étude du pH urinaire comporte de nombreuses causes d'erreur, en raison tant de la multiplicité des facteurs qui le conditionnent que des variations de l'équilibre ionique sous des influences minimes, cette méthode d'investigation permet de dégager quelques notions intéressantes. Chez la plupart des *épileptiques*, on constate un déséquilibre profond acide-base, au cours de la journée, qui se traduit par l'amplitude excessive des oscillations. De plus, il y a coïncidence très fréquente entre l'apparition des crises et l'hyperalcalose, celle-ci précédant la crise et étant suivie d'une réaction inverse d'acidose. Les mêmes rapports s'observent dans la *migraine*, les *états anxieux*, les accès d'*excitation* et certaines crises *confusionnelles* où, en plus de la tendance générale à l'alcalose, celle-ci s'exagère avant et pendant les paroxysmes. L'alcalose traduit un état organique qui constitue vraisemblablement une condition favorable à l'apparition de ces diverses crises.

L'hyperpnée, qui peut provoquer, comme on sait, des crises tétaniques, épileptiques,

anxieuses ou confusionnelles, détermine elle aussi une hyperalcalose remarquable. Mais si l'on pratique l'hyperpnée sous oxygène, cette manœuvre ne provoque ni crises, ni alcalose. Les règles (période favorable à l'apparition de ces diverses crises) s'accompagnent toujours d'hyperalcalose urinaire.

Enfin les agents pharmaco-dynamiques, tels que l'ésérine que Tinel et Santenoise considèrent comme une circonstance favorisante des crises, déterminent aussi une alcalose considérable. Inversement, les circonstances physiologiques et les agents thérapeutiques qui atténuent ou suppriment les crises diminuent l'amplitude des oscillations et sont des facteurs d'acidose urinaire (gardénal, chlorure de calcium intraveineux, autohémothérapie, belladone, adrénaline, etc.). De même les états d'intoxication et les maladies infectieuses en période fébrile stable.

Les auteurs admettent, d'une façon générale, que l'alcalose urinaire traduit un état physiologique favorable à l'apparition des crises ; que les facteurs qui augmentent cette alcalose renforcent l'aptitude à réaliser ces crises et que les facteurs qui la diminuent constituent au contraire des éléments défavorables à leur apparition.

M. Laignel-Lavastine rappelle les premières recherches qu'il a faites avec Cornélius sur le pH urinaire et estime que celui-ci serait en grande partie fonction du métabolisme calcique. Il a obtenu la guérison de crises anxieuses par les rayons ultra-violets.

M. Targowla se demande si l'on peut établir un rapport précis entre l'alcalose sanguine et l'alcalose urinaire et signale plusieurs facteurs pouvant modifier ce rapport, tels que la plus ou moins grande concentration ou dilution hydrique et le facteur digestif.

A propos de la localisation d'origine des impulsions volontaires.

M. Fontecilla, dans un travail trop long pour être analysé ici, anatomique, biologique et philosophique, s'élève contre la localisation des impulsions volontaires dans la zone motrice corticale. La corticalité ne serait qu'un instrument de la volonté et le point le plus probable de l'impulsion volontaire résiderait dans les centres mésocéphaliques.

Psychose hallucinatoire chronique avec interprétations délirantes chez une diabétique hypertrichosique.

MM. Laignel-Lavastine et Valence. Il s'agit d'une délirante de 55 ans qui, hypertrichosique depuis sa ménopause, présente une psychose hallucinatoire chronique intéressante à quatre points de vue :

1° Au cours d'une fièvre typhoïde, survenue en 1925, glycosurie et délire disparurent et mirent 7 mois à revenir ;

2° Le parallélisme entre l'intensité du diabète et du délire et particulièrement des interprétations délirantes permet de penser qu'ici le plus grand nombre des interprétations ont pour substratum des sensations cénesthiques liées au diabète. ;

3° La coïncidence d'une affection organique telle que le diabète avec une psychose hallucinatoire chronique où l'automatisme mental commence à jouer un rôle important vient à l'appui de l'hypothèse de M. de Clérambault sur l'organicité de la psychose hallucinatoire chronique ;

4° Enfin cette observation est un nouveau cas du diabète des femmes à barbe.

Délire hallucinatoire et hypertension intracranienne.

MM. Claude, Targowla et Lamache présentent une malade atteinte d'un délire

de persécution avec hallucinations et nombreuses interprétations délirantes, associé à un état dépressif. Ces troubles ont été améliorés et guéris par des ponctions lombaires répétées, la première ayant révélé une hypertension élevée (61 cm.) qui s'abaissa progressivement ; une recrudescence de la pression céphalo-rachidienne s'accompagna d'une rechute psychopathique qui fut jugulée, définitivement, par de nouvelles soustractions de liquide.

Fugues obsédantes et encéphalite épidémique.

MM. Roger Dupuy et Maurice Hyvert. Il s'agit d'un homme de 25 ans qui a fait 7 fugues à caractère d'obsession dromomaniaque, depuis 3 ans, à la suite d'une encéphalite épidémique, contractée en 1920, laissant actuellement quelques séquelles neurologiques et ayant créé chez lui un état anxieux à paroxysmes, en tout comparable à celui des obsédés constitutionnels. On peut penser en pareil cas à la localisation de l'infection sur un centre sympathique supérieur thalamencéphatique, dont l'existence n'est pas encore reconnue.

M. Claude rappelle que ces fugues postencéphalitiques ne sont point très exceptionnelles et qu'elles représentent un intérêt pratique tout particulier en médecine légale.

André Ceillier.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Syndrome de Babinski-Nageotte, par L. GRAVIER et P. DELORE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1925.

Les auteurs présentent une femme de 34 ans, atteinte de rétrécissement mitral qui, il y a 13 jours, fut prise de vertige intense, vomissements, dysphagie. Elle vint à l'hôpital, hyposystolique et présentant le syndrome de Babinski-Nageotte : hémisyndrome cérébelleux droit avec vertiges, ataxie, myosis et rétrécissement de la fente palpébrale, hémiparésie et hémianesthésie à type syringomyélique du côté gauche, dysphagie ayant nécessité l'alimentation rectale. Actuellement régression de tous les signes. Il s'agit chez cette malade d'une embolie de l'artère vertébrale droite à sa terminaison dans le tronc basilaire. Pas de signes de spécificité. Si le syndrome lui-même est bien connu, l'étiologie embolique lui a été rarement reconnue.

J. DECHAUME.

Accidents nerveux d'origine organique dus à l'électrocution, par CROUZON. *Marseille méd.*, 15 janvier 1925, p. 94-98.

A côté de troubles nerveux purement fonctionnels dont l'auteur rapporte deux exemples (contracture d'une jambe, crises pithiatiques), l'électricité peut provoquer des accidents nerveux organiques : radiculite légère de C^8-D^1 dans un cas, choréo-athétose persistante dans un autre, troubles psychiques dans un troisième.

H. ROGER.

Un ancien foyer provençal d'héméralopie nougarienne : Héméralopie congénitale, familiale, héréditaire (type de Vendemion), par TRUC et OPIN. *Marseille méd.*, 15 août 1925, p. 1314-1318.

Statistique portant sur 142 sujets appartenant à cinq familles de Néoules (Var), dont 42 atteints d'héméralopie héréditaire (17 vivants) essentielle (sans lésions ophtalmologiques) atteignant indifféremment les deux sexes. Les sujets sains nés de parents héméralopes ne transmettent jamais la maladie à leurs descendants.

H. ROGER.

Pneumogastrique et ulcère de l'estomac par M. LOEPER et G. MARCHAL, *Presse médicale*, p. 17, n° 2, 6 janvier 1926.

Etudes et recherches sur la tétanie. La fonction du thymus dans la pathogénèse de la tétanie, par G. Macciotta. *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 12, p. 589-606, 1er décembre 1925.

La thymectomie totale, pratiquée chez des animaux jeunes, ne détermine pas l'apparition de manifestations tétaniques lorsque les parathyroïdes ont été respectées. Par contre, la thymectomie détermine de notables modifications de l'équilibre acido-basique; elle le déplace vers des valeurs plus basses d'alcalinité par effet de la diminution de la concentration des hydrogénions dans le plasma, de la réserve alcaline et dans quelque mesure du contenu en bicarbonate. Par suite de la thymectomie, on voit constamment et notablement augmentée l'élimination du calcium et du magnésium et leur teneur dans le sang ; et surtout c'est le taux du calcium ionique qui est légèrement augmenté dans le sang. Au contraire, le taux du calcium et du magésium est diminué dans les tissus (muscles, os, tissu nerveux) qui s'en trouvent notablement appauvris.

C'est au maintien ou à l'augmentation du calcium ionique dans le sang, et du magnésium ionique probablement aussi, qu'il faut attribuer le manque d'apparition de phénomènes tétaniques malgré la forte élimination du calcium et du magnésium, parce que cette élimination comprend essentiellement des sels à l'état inactif.

L'action tétanisante du phosphate bibasique de soude se développe plus lentement chez les jeunes animaux éthymisés que chez les témoins normaux.

La parathyroïdectomie pratiquée chez les animaux éthymisés au préalable provoque l'apparition de phénomènes mortels de tétanie.

L'action tétanisante d'une insuffisance fonctionnelle du thymus n'est pas prouvée ; il semble plutôt que le mécanisme tétanisant soit à attribuer à l'hyperthymie. L'influence d'une dysfonction thymique par insuffisance pourrait être invoquée avec davantage de raison dans la pathogénie des formes morbides avec altérations du tissu osseux, comme sont le rachitisme et la fragilité osseuse.

F. Deleni.

Roue dentée et résistance des antagonistes diminuent ou augmentent suivant les attitudes du parkinsonien, par MM. J. Froment et H. Gardère. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1925.

Les auteurs présentent un parkinsonien et font constater les variations d'intensité de la rigidité et de la roue dentée, variations en fonction de la statique. Pour les mettre en évidence, ils déterminent des mouvements de flexion et d'extension passives alternatives du poignet. Ces mouvements passifs, incapables eux-mêmes de perturber l'équilibre statique, sont exécutés avec lenteur, entrecoupés de pauses. Ils sont reproduits dans diverses attitudes au cours desquelles l'observateur s'attache à apprécier comparativement l'intensité et les caractères de la résistance des antagonistes aux mouvements provoqués. Pour peu que l'on se place dans des conditions bien spécifiées, les modifications notées sont si accusées qu'on pourrait les dire grossières. En les objectivant, les inscriptions myographiques et électromyographiques les mettent d'ailleurs hors de doute. Dans les attitudes non étayées (station debout, station assise, dos, main ou coude non appuyés) rigidité et roue dentée atteignent leur maximum. Dans les attitudes où le corps est complètement et confortablement étayé (au lit, ou mieux, étendu dans un fauteuil colonial, membres étalés, la tête bien calée), rigidité et roue dentée s'atténuent, tendent à disparaître surtout si le malade est au chaud et repose dans le calme psychique le plus complet. Par contre, dès que le parkinsonien détache seulement la tête du dossier de son fauteuil, volontairement ou par inadvertance, voire même, dès que l'attitude n'est plus aussi confortable, rigidité et roue dentée reparaissent aussitôt. Dès que le changement (fut-il imperceptible) s'est produit, l'observateur est averti

par la résistance opposée aux mouvements passifs du poignet que l'attitude a changé, qu'elle est insuffisamment étayée, que le malade n'est plus au repos complet. Les caractères objectifs de la rigidité parkinsonienne, ceux du tremblement parkinsonien précédemment indiqués, ceux même que présentent les sujets atteints de dysbasia lordotica ou d'états dits spasme de torsion ou d'action, tous syndromes et symptômes liés à l'atteinte de l'appareil strié, incitent à penser que ledit appareil strié exerce surtout les fonctions d'un stabilisateur automatique. C'est parce que ce dernier ne fonctionne plus normalement que le parkinsonien ne parvient plus à se tenir debout ou assis « sans se raidir des pieds à la tête ». Les nécessités de la statique lui imposent dès lors un épuisant effort. J. Dechaume.

Le parkinsonien a-t-il vraiment un tremblement de repos ? par J. Froment et P. Delore. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1925.

Les auteurs remettent en question la notion classique faisant du tremblement parkinsonien un tremblement de repos. Le parkinsonien postencéphalitique qu'ils présentent est, il est vrai, secoué d'un tremblement intense et incessant surtout accusé aux mains lorsqu'il est assis immobile, les avant-bras reposant sur les genoux. Si, même assis près d'une table, il pose une des mains sur celle-ci, le tremblement de cette main que le mouvement avait fait momentanément cesser reprend aussitôt avec force. Mais de telles attitudes non étayées ou insuffisamment, que l'homme normal ne peut maintenir sans fatigue, ne sont nullement des attitudes de repos. Et d'ailleurs le résultat obtenu dans les contre-épreuves suivantes n'est-il pas décisif ?Confortablement couché dans un fauteuil colonial, tête bien calée reposant contre un coussin, bras et jambes bien étalés et un peu exhaussés, le parkinsonien voit son tremblement diminuer considérablement, sinon disparaître. Pour le faire cesser, il suffit encore qu'il prenne l'une des attitudes de prédilection de l'homme fatigué, qu'il s'accoude confortablement à une table, la tête sur la main, l'autre bras allongé sur la table. Dès que le corps est bien étayé, on voit le tremblement diminuer ou cesser : bras et musculature dont dépend la statique du corps sont devenus en quelque sorte solidaires. Le premier s'agite et tremble tant que l'autre n'est pas en vrai repos. Y tend-elle, ainsi que dans les attitudes bien étayées, le tremblement du bras tend du même coup à disparaître. Atteint-elle le repos absolu comme dans le sommeil, tout tremblement, fut-il des plus accusés, s'efface absolument, il cesse même un peu avant le début du sommeil et ne reprend qu'un peu après. Tout se passe comme si, même limité au bras, le tremblement parkinsonien n'était que l'expression d'une perturbation du système qui règle automatiquement la statique du corps. Dans le syndrome parkinsonien, ledit appareil ne parvient plus à l'assurer dans les conditions optima, les plus économiques, d'où épuisement presque immédiat et tremblement pendant l'effort statique.

J. Dechaume.

Syndrome physiopathique séquelle de fracture de cuisse datant de 1918, avec dislocation du genou expliquant les phénomènes irritatifs, par L. Tixier et J. Froment. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 24 novembre 1925.

Les auteurs présentent un ancien blessé de guerre, qui, en raison d'une énorme dislocation d'un genu recurvatum, de troubles trophiques ulcératifs et de douleurs d'une extrême acuité, est venu réclamer l'amputation. L'examen neurologique montre qu'on ne peut porter le diagnostic de compression, ni de névrite du sciatique, étant données l'absence de troubles des réactions électriques, l'intégrité du réflexe achilléen, la topographie des troubles amyotrophiques et ulcératifs. L'intensité des troubles ne permet

pas d'incriminer l'hystérie, ni l'immobilisation d'autant que le blessé (le temps de consolidation de la fracture étant révolu) ne s'est jamais immobilisé.

Le syndrome présenté par le malade répond trait par trait au syndrome dit physiopathique ou réflexe. Les troubles de la régulation sympathique sont d'ordre irritatif : réduction des oscillations sous l'action du froid, hyperhydrose locale spontanée et provoquée, exagération du réflexe pilo-moteur.

Il y a lieu de penser que la dislocation du genou, entraînant pendant la marche des tractions répétées du sciatique et des plexus nerveux, est la cause provoquant ou perpétuant le syndrome irritatif. Les douleurs cessent lorsqu'on immobilise le genou par un petit plâtre, la marche redevient alors normale. C'est pourquoi l'on va tenter de remédier par une arthrodèse à la durée et à la fixité du syndrome physiopathique remontant à 1918. J. DECHAUME.

Syndrome de Raynaud, par P. MEIGNAT et M. KAPLAN, *Gazette des Hôpitaux*, t. 98, nos 95 et 97, p. 1545 et 1577, 28 novembre et 5 décembre 1925. — (Revue générale).

Céphalée rebelle après rachianesthésie par M. ARNAUD. *Soc. de Chir. Marseille*, 6 avril 1925.

Echec de l'injection de sérum artificiel et d'eau distillée ; guérison après ingestion d'1 gr. 50 de théobromine.

De l'action de la rachianesthésie dans l'iléus, par Ch. LEFEBVRE (de Toulouse). *Presse médicale*, n° 101, p. 1671 19 décembre 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

La conception de l'aphasie temporo-pariétale dite aphasie de Wernicke, par Ch. FOIX. *Presse médicale*, n° 88, p. 1457, 4 novembre 1925.

Cette variété d'aphasie, improprement appelée sensorielle, est en réalité composée de trois éléments, mélangés en proportions variables, à savoir l'élément amnésique, l'élément agnosique, l'élément dysphasique.

L'élément amnésique est le plus important. Constant, il donne à l'aphasie de Wernicke sa caractéristique, l'oubli du vocabulaire ; l'impossibilité de dénommer les objets présentés est l'élément clinique essentiel en ce qui concerne le langage. Mais l'élément amnésique de l'aphasie de Wernicke n'est pas strictement limité à la parole ; il porte aussi sur les notions didactiques apprises, sur les actes complexes et délicats, enfin sur les manœuvres relativement simples, comportant des actes simples, mais en série. Très marqué, l'élément amnésique arrive à réaliser le tableau de l'apraxie idéatoire ; léger, il se limite à l'oubli des substantifs.

L'élément agnosique a valu à l'aphasie de Wernicke son qualificatif de sensorielle : les perceptions sensorielles sont troublées, le langage parlé ou lu n'est plus compris. Mais, de même que l'élément amnésique, l'élément agnosique déborde la sphère du

langage, témoin l'amusie ; il arrive même que l'agnosie auditive porte sur des bruits élémentaires ; semblablement, chez des malades très alexiques, on note l'agnosie des formes et surtout des couleurs.

L'élément dysphasique est plus discret que les précédents. Sans doute, le plus souvent, le malade ne prononce pas le mot parce qu'il l'a oublié, et il le répète si on le lui dit. Mais, d'autres fois, le malade éprouve une grande difficulté à répéter le mot ; malgré ses efforts, c'est le mot déformé qui est émis, ou le vocable intoxicant. Même phénomène pour l'écriture ; tout se passe comme si l'amnésie, dépassant le mot, portait encore sur la façon de le prononcer et de l'écrire. Cette difficulté est globable et conceptive ; il est impossible de ne pas évoquer ici l'apraxie idéo-motrice.

Quant à la façon dont les trois éléments se trouvent réunis, l'élément amnésique constitue le centre du groupement ; vers lui convergent les éléments agnosiques, auditifs, visuels ; de lui divergent les éléments dysphasique, dysphémique et dysgraphique.

Il constitue aussi le centre lésionnel, pouvant être réalisé par une lésion assez restreinte ; que la lésion s'étende, les symptômes de l'agnosie sont différents, se déplaçant pour ainsi dire.

C'est la disposition de l'oblitération sur le trajet de la sylvienne et de ses branches qui commande la lésion nerveuse, donc la symptomatologie ; la connaissance de la topographie artérielle est capitale pour la compréhension anatomo-clinique de l'aphasie temporo-pariétale et des aspects sous lesquels elle peut se présenter.

E. F.

Un cas de palilalie, par ALEXANDER (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 8, p. 530, août 1925.

Syndrome atypique de la palilalie chez un dément. E. F.

Contribution à l'étude du syndrome infundibulaire : présentation de radiographie du IIIe ventricule après lipiodol ascendant, par MARCHAND. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 20 novembre 1925.

Observation d'un homme de 46 ans chez lequel une crise narcoleptique, un diabète insipide léger (max. observé 3 l. 800 par 24 h.), de la dysarthrie, de la frilosité, des troubles psychiques se sont associés à un syndrome adiposo-hypogénital. Le diagnostic clinique de syndrome infundibulaire fut confirmé par une injection de 10 cmc. de lipiodol ascendant intrarachidien. L'image du IIIe ventricule montrait une irrégularité dans la partie postérieure de son plancher.

La réaction de Wassermann était positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

L'injection de rétro-pituitrine fut inefficace. Le traitement spécifique (mercure, arsenic et bismuth) améliora les troubles psychiques de façon notable.

E. F.

La pathogénie du diabète insipide, par G. BOSCO. *La Semana medica*, t. 32, n° 35, 27 août 1925.

La question du diabète insipide semble actuellement résolue. Les expériences de Ashner, Simmonds, Camus et Roussy, Leseke et Dresel, Lhermitte ont montré qu'il fallait incriminer non pas l'hypophyse, comme le faisaient les partisans de la théorie endocrinienne, mais la région du 3e ventricule et le tuber cinereum. La clinique plaide

dans le même sens, car le diabète insipide se montre en l'absence de lésions hypophysaires, tandis qu'en pareil cas les lésions du 3e ventricule ne manquent jamais. Lorsqu'une tumeur de l'hypophyse s'accompagne de diabète insipide, c'est qu'elle comprime ou envahit ladite région. Il en est de même des autres tumeurs encéphaliques. Bosco apporte à l'appui une observation de tumeur avec céphalée intense, troubles visuels (amblyopie, amaurose, névrite optique double), parésie du moteur oculaire externe et du facial gauches et diabète insipide. F. Deleni.

Diabète insipide par encéphalite infundibulo-tubérienne d'origine syphilitique, par L. Babonneix et J. Lhermitte. *Société de Biologie*, 5 décembre 1925.

Observation d'une femme atteinte à la fois de neuro-syphilis et de cancer du sein, et qui présenta une polyurie importante et durable. A l'autopsie, intégrité complète de l'hypophyse ; lésions méningées et tubériennes consistant, les premières, en une infiltration lympho et plasmocytaire des méninges molles de l'espace opto-pédonculaire, les secondes, en chromatolyse des noyaux propres du tuber.

Donc, nouveau cas de polyurie liée à une altération, non de l'hypophyse, mais de cet appareil régulateur de la teneur en eau de l'organisme, dont un des centres principaux est constitué par les noyaux propres du tuber. Clinique et expérimentation sont d'accord pour déposséder l'hypophyse d'une des fonctions qui lui étaient jadis dévolues et pour la transférer au tuber. E. F.

Tumeurs encéphaliques s'accompagnant de nystagmus en rapport avec l'attitude de la tête et de déviation des yeux sous l'influence d'une excitation thermique, par C. O. Nylen, *Acta oto-laryngologica*, t. 8, fasc. 1-2, 1925.

Dans les tumeurs, aussi bien de la protubérance que de l'angle ponto-cérébelleux, on peut observer du nystagmus dépendant de l'attitude de la tête dans l'espace.

En raison de phénomènes secondaires (pression prolongée et autres conditions similaires), on ne peut, dans les cas de nystagmus en rapport avec les attitudes de la tête, formuler aucune conclusion relativement au point de départ exact du phénomène, mais rien ne s'oppose à ce qu'il se trouve dans la zone qu'occupent les noyaux vestibulaires et les noyaux des muscles de l'œil dans le tronc cérébral.

La réaction thermique spéciale s'observant dans une série de tumeurs du pont de Varole et caractérisée par une déviation horizontale des yeux sans nystagmus horizontal ou avec un nystagmus n'apparaissant qu'à certains moments, ne dépend pas forcément d'une interruption des voies allant de l'écorce cérébrale au noyau du moteur oculaire externe, non plus que d'une destruction des centres supranucléaires (Barany) ; mais elle peut s'expliquer par la pression qu'exerce la tumeur (et les altérations qui en résultent) sur l'intérieur même des noyaux du nerf vestibulaire ou du nerf moteur oculaire externe, ou sur les voies qui les unissent. Thoma.

Encéphalopathie infantile avec ostéite hérédo-syphilitique du cubitus, par Babonneix et Lamy. *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Les auteurs montrent la radiographie du cubitus d'un jeune sujet atteint d'encéphalopathie infantile : elle révèle une ostéo-périostite, ce qui permet de rattacher à l'hérédo-syphilis l'affection cérébrale. E. F.

La différenciation clinique de l'hémorragie intracérébrale spontanée et de l'urémie, par E.-R. Le Count et C.-C. Guy (de Chicago). *J. of the American med. Association*, vol. 85, nº 26, p. 2003, 25 décembre 1925.

Dans leur série de 30 morts par hémorragie cérébrale, aucun des sujets chez qui le

diagnostic d'urémie avait été fait ne présenta une rétention de nitrogène comparable à celle de l'urémie vraie. Dans l'hémorragie intracérébrale spontanée, l'accroissement des divers éléments azotés au-dessus de la normale varie de 16 à 43, l'augmentation de la créatinine étant la moindre (16 %) et celle de l'acide urique la plus forte (43 %). Dans 67 % des 30 cas des altérations macroscopiques des reins donnaient l'indication d'une maladie chronique ; dans 7 % on ne releva d'altération macroscopique d'aucune sorte. La présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien et l'augmentation considérable des éléments azotés dans le sang sont apparemment les deux plus importants facteurs du diagnostic différentiel entre l'urémie et l'hémorragie intracérébrale spontanée.

THOMA.

MOELLE ET RACHIS

La gliose extra-pie-mérienne dans la syphilis du névraxe, par Jean LHERMITTE *Société anatomique*, 5 novembre 1925.

Il est de règle d'observer, dans les affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal à évolution prolongée, une prolifération, souvent considérable, du réseau névroglique superficiel sous-pie-mérien. Les faits rapportés ici sont tout différents.

Chez deux sujets ayant succombé à des manifestations syphilitiques cérébro-spinales, l'auteur a constaté l'existence d'une véritable gliose extra-pie-mérienne surtout accusée au niveau du bulbe rachidien. Cette prolifération névroglique est constituée par un réseau épais et serré de gliofibrilles englobant d'assez nombreux noyaux ; elle s'étale, en dehors de la pie-mère, sur toute la surface du bulbe et la partie dorso-latérale de la moelle. En de nombreux points, la pie-mère apparaît amincie et trouée et, grâce à ces interstices, les fibrilles du réseau pial superficiel se continuent avec les fibrilles du réseau extra-méningé.

Quant à l'origine de cette gliose extra-pie-mérienne, il semble qu'elle soit multiple et que la prolifération fibrillaire s'effectue à la fois aux dépens de la névroglie du 4e ventricule et aux dépens du réseau superficiel antéro-latéral du bulbe et de la moelle épinière.

E. F.

Un cas de causalgie (ou sympathalgie) au cours de la syphilis spinale, par MACKIEWICZ, *Conférence neurologique à l'hôpital Czyste*, à Varsovie, 1925.

Malade âgé de 23 ans contracta la syphilis à l'âge de 22 ans. Le traitement fut insuffisant. Il y a 5 semaines le malade présenta le syndrome de l'affection médullaire transversale (myélite transverse dans la région dorsale inférieure). Bientôt s'y ajoutèrent les symptômes *de la causalgie dans le bras droit* : la peau de main est devenue rouge, les douleurs apparaissaient lors de toucher la main, elles s'apaisaient sous l'influence de l'humidité. Les troubles trophiques se présentaient sous forme de la kératodermie au niveau du IIIe, IVe et Ve doigts. Comme base anatomique peut être prise en considération l'affection du faisceau intermédio-latéral. L'auteur fait remarquer que les douleurs centrales dans les affections telles que la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, etc., ont souvent les traits pareils au cas présent.

N. ZAND.

Myélite aiguë ascendante infectieuse consécutive à la varicelle, par David E. WALDMAN (de New-York). *J. of the American med. Association*, t 85, nº 21, p. 1613, 21 novembre 1925.

Cas de complication mortelle d'une maladie considérée comme sans gravité (diagnostic de zoster éliminé).

THOMA.

Les réactions de laboratoire utiles dans le diagnostic du mal de Pott, par Brahic, *Sud. méd.*, 15 juin 1920, p. 3423-3432.

Utilité de l'examen du L. C.-R., parallélisme habituel des troubles nerveux et des réactions méningées plus ou moins intenses : sur 27 cas examinés, abaissement léger des chlorures dans 63 % des cas. H. R.

Mal de Pott avec paraplégie et mélitococcie, par H. Roger. *Soc. de Méd. et d'Hyg. coloniales de Marseille*, 8 octobre 1925, in *Marseille méd.*, p. 1691-1697.

Paraplégie spasmodique avec lésion vertébrale de D^8-D^{10}, chez un sujet à zéro de Wright positif. L'auteur discute l'origine purement mélitococcique de la lésion osseuse et nerveuse et conclut à une paraplégie pottique chez un mélitococcique. R. H.

La consolidation des fractures partielles de la colonne vertébrale, par Etienne Martin (de Lyon). *Marseille médical*, 15 janvier 1925, p. 86-90.

Ces lésions partielles sont souvent bien supportées. Les radiographies et les autopsies montrent des lésions vertébrales anciennes chez des sujets qui, longtemps après leur traumatisme, ont conservé une activité professionnelle quasi normale.

Pour établir la date de la consolidation juridique dans les accidents du travail, il y a lieu de tenir compte de l'âge et de la profession du blessé, du siège de la fracture (lésions des apophyses épineuses ou transverses demandent plutôt une mobilisation précoce, fractures des corps avec tassement ou écrasement nécessitant une immobilisation de 8 à 10 mois).

Il est très important pour conclure de pouvoir comparer les radiographies successives. Des radiographies montrent parfois a un stade tardif des coulées osseuses (résultat d'arrachement périostique) qui ne s'organisent que plusieurs mois après le traumatisme. H. Roger.

Etude clinique des fractures complètes du rachis, par M. Arnaud. *Revue méd. de France et des Colonies*, 1925, p. 599-699.

Pseudo-signe de Kernig dans la paralysie infantile, par Morquio (de Montevideo). *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Au cours des épidémies survenues ces dernières années en Uruguay, l'auteur a eu l'occasion d'observer certaines particularités. Il décrit notamment les formes douloureuses de la paralysie infantile ; elles s'accompagnent parfois de contractures de la nuque et des membres inférieurs, mais il ne peut s'agir que d'un pseudo-signe de Kernig, lié à une contracture de défense provoquée par la douleur et non déterminé par une méningite concomitante.

M. Georges Schreiber rappelle qu'il a insisté dans sa thèse en 1911, sur les formes douloureuses de la poliomyélite épidémique. Les douleurs paraissent dues à une méningoradiculite ; l'existence d'un signe de Kernig reflète habituellement la participation des méninges, très fréquente au cours de la maladie de Heinte-Medin, comme le montrent les recherches anatomo-pathologiques, cliniques et biologiques.

M. Tixier signale que le début méningé de certaines paralysies infantiles peut être une cause d'erreur de diagnostic et faire songer à tort à une méningite tuberculeuse lorsque la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est abondante.

M. Jules Renault, au cours d'une épidémie survenue dans la Creuse, a observé, sur 32 cas, 25 formes méningées ; cependant on peut voir des poliomyélites douloureuses avec ponction lombaire négative. E. F.

Paralysie infantile survenue chez une fillette atteinte de quadriplégie spasmodique ancienne, par BABONNEIX et LAMY. *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1925.

Fillette de 7 ans, née avant terme, arriérée et quadriplégique, prise, il y a quelques jours, des phénomènes généraux suivants : fièvre, céphalées, sueurs, angine. Quand on voulut ensuite la remettre debout, elle s'est effondrée. A l'examen, paralysie flasque du membre inférieur gauche, avec hypotonie, abolition des réflexes tendineux, légère amyotrophie, diminution de l'excitabilité électrique.

Il s'est agi, sans doute, de paralysie infantile. Des cas de ce genre ont été signalés mais ils ne sont pas fréquents. E. F.

Poliomyélite épidémique bulbaire, relation de six cas avec une autopsie, par John MAC EACHERN (de Winnipeg). *J. of the American med. Association*, vol. 86, nº 2, p. 91, 9 janvier 1926.

Relation d'une petite épidémie très grave, six cas avec deux morts, remarquable par la paralysie des muscles respiratoires supérieurs, toute paralysie des membres faisant défaut ; donc localisation bulbaire du virus, du moins localisation principale ; a paralysie des sphincters dans un cas montre qu'en réalité la dissémination du virus était fort étendue. THOMA.

Epidémiologie de la paralysie infantile. Relations entre les cas multiples frappant la même famille, par W.-L. AYCOCK et P. EATON (de Boston). *American J. of Hygiene*, t. 5, p. 724, novembre 1925.

Les cas se succédant dans une même famille dérivent généralement tous de la même source ; on ne peut parler de cas secondaire que si l'intervalle avec le premier cas familial est plus de 14 jours, durée moyenne de l'incubation chez l'homme. C'est à son début que la poliomyélite est le plus contagieuse. THOMA.

La poliomyélite sous les tropiques par MASSIAS et TRAN VAN CAU. *Société médico-chirurigcale de l'Indochine*, Saïgon, 9 octobre 1925.

Observation d'un cas de cette maladie chez un enfant annamite de 21 mois. La poliomyélite antérieure existe bien en Cochinchine, preuves ce cas et les 3 cas de séquelles, dont l'une datant de 15 ans, publiés antérieurement pour M. Massias.

M. PONS rappelle que la première apparition de la poliomyélite au Congo belge a été signalée par Rodhain au 1er Congrès de Médecine française de l'Afrique occidentale ; d'après cet auteur, l'infection aurait été importée soit d'Europe, soit de la colonie du Cap. E. F.

L'aspect pathologique de la paralysie infantile, par A.-H. TEBBUT, *Medical Journ. of Australia*, t. 1, nº 21, 23 mai 1925.

L'auteur insiste sur le caractère de diffusion des lésions dans certains cas où l'on peut avoir des paralysies bulbaires et encéphaliques. Pour lui, il ne s'agirait pas d'une affection localisée aux cornes antérieures de la substance grise médullaire, mais d'une polio-myélo-encéphalo-méningite disséminée. THOMA.

Quelques aspects de la paralysie infantile, par Charles P.-B. CLUBBE, *Medical Journ. of Australia*, t. 1, nº 21, 23 mai 1925.

Une sévère épidémie de poliomyélite antérieure aiguë ayant sévi récemment en

Nouvelle-Zélande, C... fait une description clinique de l'affection pour que la maladie soit connue si l'épidémie s'étendait à l'Australie, où jusqu'ici les cas ont été peu fréquents. THOMA.

L'épidémiologie et le contrôle administratif de la poliomyélite antérieure, par Robert DICK, *Medical Journ. of Australia*, t. 1, nº 21, 23 mai 1925.

Exposé de l'épidémiologie et de l'étiologie de l'affection d'après les travaux anglo-américains.

D... insiste sur l'utilité de la déclaration de la maladie, pour essayer de prendre des mesures prophylactiques bien que toutes celles-ci et même l'isolement obligatoire à l'hôpital se soient montrés inefficaces aux Etats-Unis. THOMA.

Sérum de convalescent dans des cas préparalytiques de poliomyélite, résultats de son administration intramusculaire, par E.-B. SHAW, H.-E. THELANDER et E.-C. FLEISCHNER, *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 20, p. 155, 14 nov. 1925.

Série d'observations dans lesquelles on voit l'administration du sérum de convalescent déterminer la chute immédiate de la fièvre et la disparition des autres symptômes préparalytiques de la poliomyélite ; dans un cas une seconde injection a été nécessaire ; dans un autre où il y avait urgence, l'administration du sang total de convalescent a donné un résultat excellent. La difficulté est celle du diagnostic précoce, cependant très faisable en temps d'épidémie. THOMA.

MÉNINGES

Hémorragie méningée spontanée, par Joséphine B. NEAL (de New-York), *J. of the American med. Association*, vol. 86, nº 1, p. 6, 2 janvier 1926.

Mise au point de la question surtout d'après les publications françaises et série d'observations personnelles. THOMA.

Sur ladite méningite séreuse ou pseudo-tumeur cérébrale de Nonne, par Francesco PEDRAZZINI, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 4, nº 4, p. 367, septembre 1925.

L'auteur a fait l'étude anatomique d'un cas de méningite séreuse et a découvert une lésion fort curieuse des artérioles cérébrales qui se présentent infléchies, repliées, tordues. Dans de telles conditions, la gêne apportée à l'hydraulique cérébrale devait nécessairement déterminer une production énorme de sérosité. F. DELENI.

Contribution à l'étude clinique des méningites aseptiques, spécialement considérées dans leurs formes récidivantes. Une étiologie encore obscure de ces formes, par F. SCHMIEGELOW, *Acta oto-laryngologica*, vol. 8, fasc. 1-2, 1925.

L'auteur discute quelques cas de méningites dont l'évolution a différé de celle qu'on observe habituellement.

Pratiquement parlant, une méningite aseptique peut évoluer sans aucun symptôme; on ne peut la déceler que par les modifications du liquide lombaire. A titre d'exemple, l'auteur donne l'histoire clinique d'une jeune fille, chez laquelle existait une disproportion frappante entre l'euphorie subjective de la malade et les graves altérations pathologiques de son liquide cérébro-spinal.

Chez un enfant de deux ans, une méningite otogène évolua avec des accès répétés et, plusieurs mois après le début de la maladie, on trouvait encore de la pléocytose, bien que le patient fût en apparence tout à fait bien portant. Mais dans ce cas le liquide lombaire ne se montra jamais normal entre les accès. Dans deux autres cas, la démonstration de méningite récidivante était mieux justifiée ; durant les périodes intercalaires le liquide lombaire était normal et le patient exempt de symptômes par ailleurs. Pour ces derniers cas, d'étiologie obscure, l'auteur discute l'hypothèse d'une poliomyélite abortive aiguë léthargique ou encore d'une inflammation des sinus sphénoïdal ou ethmoïdal, éventuellement associée à des conditions anatomiques particulières, comme causes de la méningite.

Pour terminer, Schmiegelow relate 2 cas de méningite récidivante publiés par Quincke et que ce dernier auteur qualifie de « meningitis paroxysmatica ».

THOMA.

De l'action de quelques agents physiques et chimiques sur la floculation des sérums antiméningococciques, par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et Et. ROUX, *Société de Biologie*, 5 décembre 1925.

Sous les actions combinées de la chaleur et de quelques antiseptiques (formol et sulfate d'ortho-oxyquinoléine), il se produit une modification profonde de l'état physique des sérums antiméningococciques. Cette modification se marque notamment par le fait que ces sérums ne floculent plus en présence de l'antigène méningococcique et qu'ils ont entièrement récupéré le pouvoir défloculant énergique que tout sérum possède normalement. Seul le sérum est modifié et la floculation continue à se produire quand les antiseptiques ne détruisent pas le pouvoir floculant des sérums : c'est le cas du permanganate employé en solution faible, mais à un taux encore supérieur à celui, par exemple, que les Américains emploient pour préserver les eaux du développement des algues.

E. F.

Existe-t-il une méningite à méningocoques à foyer autonome et demande-t-elle une thérapeutique locale spéciale, par Ksawery LEWKOWICZ, *Polska gazeta lekarska*, t. 4, nº 27, 5 juillet 1925.

Méningococcémie pure à type de fièvre intermittente, par D. OLMER et MASSOT, *Rev. méd. de France et des Colonies*, p. 718-721.

Forme classique de fièvre intermittente sans réaction méningée avec éléments éruptifs papulo-noueux, douloureux, et algies articulaires. Evolution de plus d'un mois. Hémoculture positive. Amélioration par la sérothérapie.

H. R.

Insufflation artificielle intracranienne comme moyen thérapeutique dans la méningite cérébro-spinale épidémique, par Aleksander DOMASZEWICZ, *Polska gazeta lekarska*, t. 4, nº 28, 12 juillet 1925.

Méningite pyocyanique consécutive à la ponction lombaire, par Isidore I. LEVY et Armand E. COHEN, *J. of the American med. Association*, vol. 85, nº 25, p. 1968, 19 décembre 1925.

Le développement d'une méningite pyocyanique à la suite de la ponction lombaire est une éventualité rare, mais qui n'en réclame pas moins l'asepsie absolue pour cette manœuvre.

Dans le cas actuel, les céphalées excessives ont été soulagées par le drainage spinal et il semble bien que l'autosérothérapie rachidienne ait favorablement influencé l'évolution de la méningite, qui guérit assez rapidement. THOMA.

NERFS

Anesthésie tronculaire du nerf maxillaire inférieur, par DUCHANGE (de Bordeaux), *IIe Congrès français de Stomatologie*, 19-24 octobre 1925.

Il existe plusieurs techniques pour atteindre le nerf maxillaire inférieur au trou ovale, mais toutes utilisent la voie externe ou jugale. L'auteur préconise une *méthode originale par voie buccale*, en se basant sur des considérations anatomiques précises. Une aiguille de 6 cm., passant à 1 cm. en dedans de la dent de sagesse supérieure, glisse sur le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérugoïde, pénétrant à travers la muqueuse à une profondeur de 33 mm. exactement. Passant par la région rétro-maxillaire, elle traverse en diagonale la fosse ptérygoïde et aboutit au trou ovale.

Par cette méthode, il est difficile de blesser la maxillaire interne ; il peut se produire seulement de la gêne de la déglutition pendant quelques heures, mais sans douleur ; le seul accident possible est la piqûre de la trompe d'Eustache, décelée immédiatement par une douleur vive à l'oreille. E. F.

Guérison de certains cas de névralgie faciale dite essentielle d'origine dentaire, par BÉHAGUE (de Paris), *IIe Congrès français de Stomatologie*, 12-24 octobre 1925.

L'ionisation d'aconitine permet assez souvent de faire disparaître les accès de cette forme de névralgie. Mais quelquefois persiste une sensation de lourdeur et de tension de l'hémiface malade ; l'examen révèle alors de l'obscurité sinusale, sans écoulement, avec fongosités au niveau du plancher du sinus.

Le traitement de cette sinusite latente, d'origine dentaire, produit une guérison définitive de la névralgie faciale. E. F.

Radiculo-névrite aiguë syphilitique avec syndrome de Froin, par DELBEKE et VAN BOGAERT, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 8, p. 525, août 1925.

Radiculo-névrite de nature spécifique ayant évolué avec fièvre et remarquable par l'intensité des symptômes objectifs et subjectifs de la sensibilité.

On a observé chez le malade le véritable syndrome de Froin : coagulation massive, xantochromie et hémato-lymphocytose. La xantochromie a rapidement disparu, la coagulation persistant sous forme d'un caillot rétracté ; l'albuminose a d'abord augmenté, puis elle a diminué en même temps que s'atténuait la réaction cellulaire.

Dans ce cas, la pathogénie du syndrome de Froin par stase doit être admise.

Il a été procédé à l'épreuve lipiodolée. Le lipiodol est immédiatement descendu dans le cul-de-sac spinal, ce qui démontrait l'absence d'obstruction de la cavité arachnoïdienne. Il s'est produit cependant un accrochage pararadiculaire de lipiodol en gouttelettes au niveau de toutes les racines, de L1 à la queue de cheval.

L'interprétation de cette image n'est pas formelle ; mais, rapprochée de la réaction inflammatoire intense, elle donne le droit de songer à l'existence d'arachnoïdites plus ou moins importantes. E. F.

L'élongation plexulaire dans les névralgies brachiales : recherches anatomo-cliniques, par JEAN RATHELOT, *Marseille médical*, 5 juillet 1925, p. 1115-1118.

L'auteur a étudié sur le cadavre la position à donner au membre supérieur pour

élonger au maximum le plexus brachial : c'est l'abduction horizontale accompagnée de rétropulsion et de supination forcée qui est au bras l'équivalent du Lasègue. Cette attitude est en clinique celle qui est le plus douloureuse dans la cervicobrachialite rhumatismale, équivalent de la sciatique. Alors que sur le cadavre le médian est le nerf qui subit le plus d'élongation, le radial est le nerf le plus douloureux chez le malade souffrant d'algie plexulaire du membre supérieur. H. Roger.

Paralysie du plexus brachial droit, par Denoeux. *Soc. de Méd. d'Alep*, 5 décembre 1924, in *Marseille méd.*, 1925, p. 173-174.

Paralysie à début brusque, en voie de régression, chez un sujet ayant eu deux torticolis et peut-être due à un traumatisme vertébral cervical (pas de lésion des corps vertébraux, mais ombre anormale au niveau des apophyses transverses de C^5-C^6). H. R.

Paralysie radiculaire dissociée du plexus brachial par action traumatique indirecte, par A. Porot (d'Alger), *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3203-3204.

L'auteur pense à une atteinte uniradiculaire du plexus (CV) ne portant dans cette racine que sur les fibres destinées au nerf musculocutané, au nerf sus-scapulaire et au nerf du grand dentelé, respectant les autres muscles habituellement touchés dans la paralysie radiculaire supérieure type Duchenne-Erb. H. R.

Hypotonies du globe oculaire dans le zona ophtalmique, par J. Sedan, *Marseille méd.*, 15 août 1925, p. 1338-1345.

L'hypotonie du globe oculaire a été rencontrée par l'auteur dans 3 cas de zona une fois bilatérale, deux fois unilatérale. Elle serait en faveur de la participation d'un élément sympathique dans le zona. H. R.

Electrodiagnostic au moyen des courants de haute fréquence redressés, par Cluzet et Chevallier, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1925.

Les auteurs utilisent leur dispositif nouveau pour appliquer la haute fréquence redressée à l'excitation des nerfs et des muscles à l'état pathologique. Dans les recherches de section ou d'adhérence tendineuse, la H. F. R. excite aussi bien que le faradique et le galvanique. Mais de plus, le H. F. R. peut encore exciter un muscle ou un nerf (myopathie, paralysie d'origine périphérique, poliomyélite) alors que même le galvanique à très forte intensité ne produit pas d'excitation apparente. La H. F. R., toujours parfaitement tolérée, dont les intensités efficaces sont de quelques dixièmes de milliampère, peut donc donner souvent des indications plus complètes que les courants employés habituellement en électrodiagnostic. J. Dechaume.

SYMPATHIQUE

Syndrome sympathique avec sudation unilatérale, par Cordier, Morenas et J. Dechaume., *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1925.

Les auteurs présentent un malade qui depuis son enfance est sujet à l'hémicranie avec hyperhydrose paroxystique du même côté survenant en même temps ou entre les migraines, moitié droite de la face, du crâne et du cou. Il y a un peu d'augmentation de la chaleur locale et, au membre supérieur correspondant, augmentation de l'amplitude des oscillations.

Il s'agit, en somme, d'un dysfonctionnement du sympathique cervical à type de déficit avec parésie des nerfs fréno-sudoraux. Les épreuves à la pilocarpine et à l'adrénaline confirment ces vues. J. Dechaume.

Les acquisitions récentes dans le domaine du sympathique urinaire, par A. Tristant, *Marseille méd.*, 15 juillet 1925, p. 1202-1217.

Revue générale étudiant le système nerveux rénal et vésical, ses rapports avec la sécrétion, la douleur ou les réflexes, les indications thérapeutiques tirées de ces données, les techniques et les résultats de l'énervation rénale, urétérale et vésicale dans les néphralgies rebelles, le rein mobile douloureux, les urétrites pelviennes douloureuses et les cystites douloureuses. H. Roger.

Le système végétatif dans le sommeil, par A. Salmon, *Quaderni di Psichiatria*, an 12, nº 7-8, 1925.

Dans le sommeil le système sympathique est déprimé (hypothermie, suspension de l'affectivité, torpeur des réactions vaso-motrices, diminution de la sécrétion rénale, etc.), et le système autonome en état d'hypertonie (ralentissement du pouls, prédominance de la respiration thoracique, tendance à la sudation, aux crises d'asthme et de coqueluche, etc.).

La cause des modifications végétatives dans le sommeil est à chercher dans le système endocrine si intimement lié au système végétatif. Le thymus du fœtus et la glande de l'hibernation sont les organes du sommeil continu ; tout porte à croire que chez l'homme c'est l'activité du lobe postérieur de l'hypophyse qui préside au sommeil, alors que la thyroïde, les surrénales, les ovaires, le lobe antérieur de l'hypophyse sont les glandes qui entretiennent l'état de veille.

Le sommeil est un temps de réparation ; l'activité du vague favorise la réparation organique rendue nécessaire par l'usure de l'état de veille, auquel correspondait l'activité du sympathique.

C'est par son action directe, constrictive et modératrice sur les centres sympathiques proches que l'hypophyse postérieure fait, dans le sommeil, prévaloir l'activité du système autonome, provisoirement libéré de son antagoniste. F. Deleni.

L'état fonctionnel du cœur après l'extirpation du sympathique cervico-thoracique, par Thomas Jonnesco et Demètre Ionesco (de Bucarest), *Presse médicale*, nº 103, p. 1697, 26 décembre 1925.

Th. Jonnesco a publié en 1920 les résultats de la première opération dans l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervical y compris le premier ganglion thoracique. Cette opération a été fort critiquée et l'on a prétendu que la résection du ganglion étoilé compromettait la valeur fonctionnelle du cœur en supprimant, en même temps que les voies afférentes cardiaques, les vaso-constricteurs du poumon, les vaso-dilatateurs des coronaires et les nerfs accélérateurs du cœur.

Pour faire sortir la question de la théorie, Jonnesco et Ionesco ont entrepris des expériences sur les animaux et sur l'homme, se proposant d'abord de préciser les voies afférentes du cœur et de l'aorte, ensuite de vérifier l'état du cœur après la résection du sympathique cervico-thoracique.

Les voies afférentes du cœur et de l'aorte sont au nombre de deux, la voie latérale ou inférieure, fort importante, la voie ascendante ou supérieure, d'importance minime ; la clinique confirme l'expérimentation en montrant qu'en effet les irradiations suivant

le groupe afférent inférieur existent toujours et sont très fortes, tandis que les irradiations douloureuses par la voie supérieure sont rares et beaucoup moins fortes.

Pour connaître l'état du cœur après la résection du sympathique cervico-thoracique, les auteurs ont étudié l'importance du sympathique en tant que nerf accélérateur et augmentateur du cœur. Ils ont pu se convaincre qu'à cet égard le sympathique n'a pas l'importance qu'on lui attribue; le cœur trouve en lui-même les moyens de remplacer les accélérateurs; grâce aux propriétés fondamentales de son muscle, il est en mesure d'adapter tout seul son activité aux besoins du moment. On a soutenu que les nerfs accélérateurs du cœur sont indispensables à la vie; l'expérimentation prouve le contraire. Après la résection partielle ou totale des nerfs accélérateurs il n'apparaît aucune modification dans la fréquence du pouls, la tension sanguine, l'énergie de contraction du myocarde et dans la durée de la transmission auriculo-ventriculaire. Les accélérateurs ne sont pas d'une importance vitale et le cœur ne souffre pas après la résection du sympathique cervico-thoracique.

La conclusion pratique de l'article est que la résection du ganglion étoilé demeure le point capital de l'intervention chirurgicale contre l'angine de poitrine.

E. F.

Angine de poitrine simulant la symptomatologie de la lithiase biliaire, par Roman Glassner, *Polska gazeta lekarska*, n° 24, p. 560, 14 juin 1925.

La chirurgie du système nerveux végétatif dans l'angine de poitrine et dans l'asthme bronchique, par G. Hofer, *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. 75-n° 31, 1er août 1925.

Sur la pathogénie de l'asthme et sur son traitement chirurgical, par Daniélopolu (de Bucarest), *Presse médicale*, n° 96, p. 1585, 2 décembre 1925.

Les modifications pathologiques du tonus végétatif peuvent être dues à une cause locale ou à une cause générale ; en outre, l'influence que l'écorce cérébrale exerce sur les fonctions végétatives n'est jamais perdue. La cause locale peut être représentée par une lésion de l'organe ou des voies végétatives extra-viscérales ; la cause générale est constituée par des modifications dans le contenu en substances amphotropes du milieu sanguin. L'asthme, syndrome essentiellement végétatif, reconnaît ces deux sortes de causes et les facteurs des accès d'asthme se classent en prédisposants et en déterminants. Mais, quel que soit le facteur déterminant, le mécanisme de production est toujours le même ; il faut qu'intervienne un facteur pulmonaire local ; entrant en action, celui-ci provoque entre les bronches et le bulbe la formation d'un cercle réflexe à prédominance parasympathique.

Des facteurs prédisposants, le facteur local est le plus important, qu'il s'agisse d'anaphylaxie locale, de lésion pulmonaire vraie ou de lésion extra-pulmonaire. Le facteur général est représenté par un état d'amphitonie. Il est naturel qu'une amphitonie à prédominance parasympathique, ajoutée à l'hyperexcitabilité locale, contribue à provoquer l'asthme ; mais il ne faut pas forcer son rôle ; l'accès d'asthme est un syndrome local parasympathique dans lequel l'intervention du facteur local, en rendant hypersensibles les muscles bronchiques, fait que ceux-ci sont capables de réagir d'une façon exagérée à un tonus général parasympathique normal ou même diminué. Il existe aussi une disposition névropathique prédisposant considérablement à la répétition des accès ; la névropathie est le déséquilibre de tout le système nerveux cérébro-spinal et végétatif.

Les facteurs déterminants peuvent être d'ordre inflammatoire local, d'ordre réflexe d'ordre psychique ; un choc anaphylactique peut agir de cette sorte. Une bronchite intercurrente peut occasionner l'accès d'asthme ; les accès d'asthme d'ordre réflexe sont fréquents ; une excitation partie de l'écorce excite facilement les centres végétatifs sous-jacents, d'où répercussion sur les terminaisons sensitivo-motrices hypersensibles des bronches ; le facteur déterminant peut enfin être représenté par un choc anaphylactique.

Dans le mécanisme de l'accès, le premier phénomène qui se produit est une excitation subite, non seulement des terminaisons centrifuges, mais aussi des terminaisons centripètes des bronches. Le facteur qui détermine l'accès agit par l'intermédiaire du facteur local dont le rôle est de rendre mécaniquement hypersensibles les terminaisons sensitivo-motrices bronchiques ; le résultat est non seulement l'excitation directe au réflexe des filets broncho-constricteurs, mais aussi celle des filets vaso-dilatateurs et sécréteurs de la muqueuse bronchique ; broncho-constriction, vaso-dilatation de la muqueuse et hypersécrétion concourent à l'obstruction des bronches. Tous ces phénomènes de nature parasympathique exagèrent l'excitation des terminaisons nerveuses, de telle sorte que l'accès une fois déclanché trouve en lui-même la raison de sa persistance et de sa durée.

Les accès d'asthme pourraient être prévenus : 1° en diminuant l'état d'amphitonie générale et l'hyperexcitabilité locale des nerfs bronchiques ; 2° en prévenant le choc anaphylactique ; 3° en traitant les causes provocatrices de l'asthme par voie réflexe ; 4° en interceptant la voie sensitive du réflexe à prédominance parasympathique. Reste à déterminer dans quels nerfs se trouvent les filets centripètes à couper. Tout porte à croire que, comme les filets sensitifs cardio-aortiques, les filets sensitifs pulmonaires doivent cheminer dans plusieurs nerfs, avec des variations d'un sujet à l'autre.

L'opération de choix serait celle que Daniélopolu a préconisée dans l'angine de poitrine, c'est-à-dire la sympathectomie cervicale (respectant le ganglion cervical inférieur), avec la section de tous les filets émanant du vague, du laryngé supérieur et qui se portent dans le thorax, la section du nerf vertébral et de tous les rami communicants qui unissent le ganglion cervical inférieur et 1re thoracique aux 6e, 7e, 8e cervicales et 1re dorsale. S'il y a un filet nerveux qui, sortant du laryngé supérieur, entre dans le vague, il faut le sectionner aussi. Il peut y avoir des cas où certains de ces filets nerveux n'existent pas ou ne peuvent pas être sectionnés ; il faut alors se limiter à ceux sur lesquels l'intervention est possible. La sympathectomie cervicale doit être comprise dans toute opération.

E. F.

Sympathectomie pour mal perforant plantaire, par H. Gaudier et Ed. Gaudier, *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, novembre 1925.

Homme de 55 ans, présentant un mal perforant plantaire rebelle à tout traitement ; spécificité traitée antérieurement sans succès ; différence de tension artérielle entre les deux membres, analgésie et refroidissement localisés à la région. Sympathicectomie, guérison après un mois ; résultat datant de 10 mois.

E. F.

GLANDES A SECRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Hypoépinéphrie et dysinsulinisme, nouveau syndrome pluriglandulaire, par H. Gougerot et E. Peyre, *Société de Biologie*, 14 novembre 1925.

Aux syndromes pluriglandulaires décrits en 1907 par H. Claude et Gougerot, MM. H. Gougerot et E. Peyre proposent d'adjoindre un nouveau syndrome où s'associent l'hy-

perpancréatie (hyperdysinsulinisme avec hypoglycémie) et l'insuffisance surrénale. De leurs 4 observations, l'une intéresse toute une famille où le père et les grands-parents étaient diabétiques, la mère syphilitique et dont les trois enfants présentaient des signes d'hyperinsulinisme et d'hyperépinéphrie.

Le mécanisme de ce syndrome est obscur : on ne peut dire si l'un des troubles glandulaires commence entraînant l'autre, ou si l'insuffisance surrénale et l'hyperinsulinisme sont deux effets indépendants d'une même cause ou de causes différentes.

Il est à noter que, sur 4 observations, 3 concernent des syphilitiques (une syphilis acquise et deux hérédo-syphilis). On peut concevoir l'intérêt de ce syndrome nouveau qu'un traitement étiologique et pathogénique peut améliorer.

Il faut, chez les surrénaux, rechercher systématiquement le dysinsulinisme, et chez les pancréatiques, les troubles surrénaux. E. F.

Action de l'insuline dans l'insuffisance surrénale par G. MARAÑÓN, *Presse médicale*, n° 101, p. 1665, 19 décembre 1925.

L'insuffisance surrénale crée un état de sensibilité pour l'insuline ; des doses inoffensives de cette substance pour des sujets normaux produisent des accidents cliniques graves et même mortels chez les malades addisoniens. Cette hypersensibilité n'est même pas en rapport avec le mauvais état général des malades addisoniens, puisqu'elle ne se produit pas chez d'autres malades cachectiques, quoique leur tension et leur glycémie soient très abaissées.

L'antagonisme expérimental entre l'adrénaline et l'insuline permet de supposer que c'est bien la diminution dans la sécrétion adrénalinique qui est la cause de cette hypersensibilité. Le remède physiologique des accidents postinsuliniques semble donc être l'adrénaline.

Les observations de l'auteur paraissent indiquer que, dans la pathogénie de ces accidents postinsulinaires, il intervient, en plus des phénomènes humoraux, des phénomènes de dépression circulatoire. Dans les uns comme dans les autres, l'incapacité de l'organisme pour réagir rapidement semble avoir plus d'influence que l'intensité du trouble même.

La ressemblance clinique entre le syndrome hypoglycémique postinsulinaire et certains accidents graves que présentent subitement les addisoniens dans la période finale de la maladie est intéressante; ceci fait supposer qu'il intervient peut-être un facteur hypoglycémique soudain dans ladite « encéphalopathie addisonienne ». D'autre part, l'hypoglycémie est une constatation habituelle dans l'insuffisance surrénale.

Chez des diabétiques morts dans le coma, malgré un traitement insulinique qui avait fait disparaître l'hyperglycémie et l'acidose, l'auteur a constaté des lésions graves de l'appareil suprarénal ; on devra donc tenir en compte ce facteur possible dans ces cas où le coma apparaît après que l'acidose est vaincue, tels que ceux qui ont été publiés par Campbell, Weinberger et Marañon. E. F.

Vergetures, purpura, hypertension artérielle, aménorrhée et obésité, syndrome parfois lié à des tumeurs surrénales, mais ici réalisé en l'absence de telles tumeurs ; remarques sur les effets morphogénétiques et hormoniques des hypernéphromes vrais de l'écorce surrénale, par F. Parkes WEBER, *British J. of Dermatology and Syphilis*, vol. 38, n° 1, p. 1-19, janvier 1926.

L'auteur rappelle les cas de ce syndrome pluriglandulaire observés par Harvey Cushing, Turney, Anderson (sans tumeur surrénale), les monographies de Mathias, Herlmut, Schmidt, Humphry Rolleston, Glynn, où sont envisagés les cas avec tumeurs surrénales, puis les observations si curieuses de Zum Busch et de Bittorf-Mathias,

concernant des hommes, où un certain degré de féminisme était lié à un hypernéphrome malin (sécrétion lactée dans le cas de Zum Busch).

L'observation personnelle de Parkes Weber concerne une femme de 28 ans. Elle présente une obésité de type pléthorique, un purpura chronique récidivant par poussées, de larges vergetures du tronc et des membres ; une constriction du bras suffit à déterminer des ecchymoses ; les vergetures sont de diverses dates, les unes pourprées, les autres pâles ; l'obésité affecte surtout le tronc, le ventre, les seins, les jambes restant minces ; hypertension, 205 à 230 mm. ; l'aménorrhée, accompagnée de céphalées, de malaises, d'étouffements, avait ouvert la scène ; albumine dans l'urine.

A l'autopsie grosses surrénales, sans tumeur ; petit adénome de la pituitaire ; thyroïde, ovaires de petites dimensions ; néphrite interstitielle. THOMA.

Un mongoloïde de 56 ans (avec autopsie). Contribution à l'étude clinique et pathogénétique de l'infantilisme mongoloïde, par A. COPPOLA, *Atti del VIe Congresso della Soc. ital. di Neurologia*, Naples, 5-8 novembre 1923. Plaquette, 15 pages, 11 figures, Stab. tip. s. Bernardino, Sienne 1925.

Fort intéressante observation d'un cinquantenaire présentant au complet l'habitus mongoloïde et les caractères de l'infantilisme psychique ; Stefanino avait le facies, les malformations dentaires et palatines, la langue d'aspect cérébriforme des mongoloïdes ; l'air toujours étonné, timide envers les étrangers, affectueux à l'égard de ceux qui s'occupaient de lui, tenant énormément à ses jouets il fut l'enfant gâté de l'asile.

Les faits principaux de la vérification anatomique sont le faible poids du cerveau, l'insuffisance de la thyroïde et surtout des testicules, le gros volume de l'hypophyse.

F. DELENI.

Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas d'infantilisme, par Vittorio SCIMONE, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 4, n° 4, p. 393, septembre 1925.

Observation anatomo-clinique d'un cas d'infantilisme type Lorain. Toutes les glandes étaient réduites de poids et de volume ; les testicules, qui ne pesaient ensemble que 7 gr. présentaient des lésions histologiques profondes, non seulement du tissu germinatif, mais aussi du tissu interstitiel. L'auteur conclut à un infantilisme endocrine, d'origine testiculaire. Les lésions testiculaires des diverses formes d'infantilisme sont dépendantes, soit contemporaines des lésions des autres glandes à sécrétion interne.

F. DELENI.

Greffe testiculaire interhumaine, par N. LEOTTA, *Policlinico, sez, chir.*, an 32, n° 12, p. 617, 15 décembre 1925.

Observation d'une greffe de testicule cryptorchide chez un vieillard artérioscléreux et prostatique, avec étude histologique d'un fragment excisé du greffon quelques mois plus tard.

D'après l'auteur, le testicule cryptorchide convient parfaitement à la greffe interhumaine, et il peut donner les meilleurs résultats quand il est normal. Le relèvement fonctionnel pourra porter sur l'état général, sur la pression artérielle, sur la force musculaire, sur la fonction sexuelle et également sur l'activité vésicale quand il y a rétention par hypertrophie prostatique. Ces résultats fonctionnels sont temporaires ; ils se maintiennent tant que dure la résorption des épithéliums séminifères. La vitalité du greffon est assurée par les riches connexions vasculaires qu'il contracte avec les tissus

qui l'entourent ; cependant les épithéliums séminifères y sont lentement et progressivement remplacés par le connectif interstitiel. Les grosses cellules interstitielles communément regardées comme des éléments glandulaires actifs ne sont que des macrophages, présents dans la phase de la résorption épithéliale, et qui disparaissent quand le connectif de néoformation est devenu adulte, transformés eux-mêmes en éléments connectifs adultes. Les résultats fonctionnels temporaires obtenus par la greffe testiculaire ne peuvent être rapportés aux éléments interstitiels, vu que ce sont des éléments de soutien qui n'ont rien de glandulaire ; les résultats doivent être attribués à la mort et à la résorption des épithéliums séminifères, ce qui fait que se trouvent versés dans la circulation des produits agissant sur l'organisme à la façon de l'hormone testiculaire.

F. Deleni.

Effet de la destruction chimique du sympathique des artères testiculaires, par Karl Doppler, *Wiener Klin. Wochenschrift*, t. 38, nº 50, p. 1.327, 10 déc. 1925.

Destruction du sympathique des artères testiculaires par l'acide phénique après anesthésie locale. L'hyperémie active du testicule provoquée de la sorte répondrait à des indications multiples : artériosclérose généralisée, sénilité prématurée, infantilisme, atrophies testiculaires traumatiques et autres, neurasthénie sexuelle, etc.

Thoma.

L'hormone sexuelle femelle. Analyse des facteurs de la puberté, par Robert T. Frank, H.-M. Kingery et R.-G. Gustavson, *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 20, p. 1.559, 14 novembre 1925.

Expériences sur des rats blancs. L'injection de l'hormone sexuelle (corps jaunes ou lipoïdes placentaires humains) à de jeunes femelles détermine en quelques jours (3-5) la puberté précoce (ouverture du canal et rut) ; cette puberté artificiellement produite peut être suivie (au bout de 5 à 7 jours) du cycle régulier des phénomènes répondant à la maturation du follicule et à l'ovulation. Le seuil de la puberté franchi, la maturité sexuelle peut ainsi s'établir spontanément chez les femelles immatures. Il résulte de ces expériences que la puberté dépend d'une élaboration d'hormone sexuelle en suffisante quantité, et que son instauration n'a rien à voir avec la cessation d'une influence inhibitrice exercée par des glandes endocrines (thymus, pinéale).

Thoma.

Influence de la castration ovarienne sur le métabolisme du calcium et du phosphore, par Jean Dalsace et Ch. O. Guillaumin, *Soc. de Biologie*, 14 novembre 1925.

Ces observateurs ont effectué le dosage du calcium total et du phosphore du sang avant et après la castration chez cinq femmes. Quatre fois la calcémie a été notablement abaissée ; trois fois la phosphatémie a subi une diminution considérable.

Ces constatations viennent à l'appui de l'hypothèse de Leriche qui attribue certaines douleurs osseuses et musculaires consécutives à la castration à une carence minérale.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Coma diabétique, par Ch. Achard, in *Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*, 2e série, 1925, Masson et Cie, Paris.

Trois des cliniques contenues dans le volume sont consacrées au coma diabétique.

La première est l'exposé clinique du coma diabétique avec la description des procédés de recherche des corps cétoniques dans l'urine.

Dans la deuxième, consacrée à la pathogénie, l'auteur montre qu'il y a lieu de distinguer dans les états d'acidose le groupe de cas où il y de l'acétonémie (cétose) et croit préférable de l'appeller *acido-acétose*, terme qui exprime à la fois l'acidité et l'acétonémie.

La troisième clinique contient le traitement : régime, médication alcaline et surtout les règles du traitement par l'insuline qui constitue un progrès considérable dans le traitement du coma diabétique. R.

Le danger social de l'alcoolisme, par Ch. Achard, in *Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*, 2e série, 1925, Masson et Cie, Paris.

L'auteur montre que l'alcoolisme, qui avait diminué pendant la guerre, devient aussi menaçant que par le passé. Il fait un exposé très précis du danger actuel d'après les statistiques les plus récentes et envisage les remèdes à apporter à cette situation, la prohibition totale n'est pas souhaitable ; il y a lieu de s'attaquer aux boissons distillées, de restreindre le nombre des débits, de favoriser les œuvres et organisations d'hygiène et de propagande antialcoolique. R.

Sur les vraies causes de la recrudescence de l'alcoolisme, par Cazeneuve, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 42, p. 1259, 22 décembre 1925.

La répression de l'alcoolisme dans la législation argentine, par Emilio Catalan, *Revista de Criminologia Psiquiatria y Medicina legal*, t. 12, n° 71, 1925.

Paralysie alcoolique, par Ch. Achard, in *Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*, 2e série, 1925, Masson et Cie, Paris.

Exposé clinique de deux cas typiques de paralysie alcoolique à marche progressive atteignant les quatre membres, prédominante aux membres inférieurs et s'accompagnant de troubles psychiques légers ou peu graves. A l'occasion de ces deux cas, l'auteur fait une étude complète de la question au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

R.

Intoxication par le manganèse et ses effets sur le système nerveux, relation de six cas, par R. Finley Gayle (de Richmond), *J. of the American med. Association*, vol. 85, n° 26, p. 2008, 26 décembre 1925.

L'intoxication se manifeste par des symptômes neurologiques et mentaux que l'auteur décrit d'après six cas observés chez des broyeurs de manganèse ; à noter que la susceptibilité individuelle à l'égard de ce corps est extrêmement variable.

Thoma.

Contribution clinique au traitement du tétanos par la méthode de Baccelli, par Giuseppe Famiglietti, *Policlinico*, *sez. prat.*, an 32, n° 51, p. 1791, 21 décembre 1925.

Deux cas à incubation d'une quinzaine de jours et à développement lent, mais qui présentaient une fièvre élevée (39° 1/2 et 40°) et un ensemble de symptômes inquiétants au moment de l'intervention médicale ; l'acide phénique, injecté sous la peau à doses répétées et très élevées, procura en quelques jours la sédation des symptômes. Ces deux cas confirment l'efficacité de la méthode si pratique de Baccelli.

F. Deleni.

Tétanos grave guéri par des injections massives de sérum antitétanique, par H. HEUYER et Mlle PERON, *Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1925.

Il s'agit d'une enfant de 14 ans, atteinte d'un tétanos grave 8 jours après une morsure de chien, tétanos classique avec nombreuses et intenses crises paroxystiques. On institua un traitement par injections massives de sérum antitétanique par voie sous-cutanée, intramusculaire et intrarachidienne. Dès la première injection intrarachidienne, les crises paroxystiques disparurent. La malade reçut 1.200 centicubes de sérum antitétanique en 5 jours. La réaction sérique se traduisit par un érythème, de la fièvre et une augmentation du trismus. La résolution des contractures vertébrales permit de juger de l'opportunité de la cessation des injections de sérum. En 15 jours, la guérison était complète.

M. Babonneix a vu des tétanos subaigus guérir à la suite d'injections de doses de sérum moins fortes. Les injections massives lui paraissent toutefois indiquées dans les formes suraiguës.

M. Apert signale les bons résultats qu'il a obtenus dans 3 cas par l'injection de sérum antitétanique par la voie sacrée, suivant le procédé de Sicard. Cette méthode peut rendre service dans les cas de tétanos consécutifs à des plaies des membres inférieurs.

M. Barbier a obtenu la guérison de tétanos chez des enfants en associant les injections sous-cutanées de doses non massives de sérum à l'acide phénique.

M. Ribadeau-Dumas, ayant observé également un tétanos à la suite d'une morsure de chien, conseille en pareil cas d'injecter préventivement du sérum antitétanique.

M. Georges Schreiber a attiré l'attention en 1919 sur les trismus consécutifs aux injections de sérum. Celles-ci étant pratiquées à l'occasion d'une blessure, on pourrait craindre un début de tétanos, mais il s'agit simplement d'une arthralgie temporo-maxillaire, d'un accident sérique pseudo-tétanique.

M. Ombrédanne, ayant lui-même reçu une injection de sérum antitétanique en 1919, a souffert d'un semblable trismus le 5e jour après l'injection ; l'apparition de ce symptôme impressionne désagréablement. E. F.

Diagnostic microscopique de la rage, par Gino PINZANI, *Policlinico, Sez. prat.*, an. 32, n° 50, p. 1748, 14 décembre 1925.

Exposé d'une technique de coloration des corps de Negri dans les coupes à la paraffine. F. DELENI.

Paralysie diphtérique de l'accommodation ; à propos des doses insuffisantes de sérum antidiphtérique, par J. MINET et POREZ, *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, novembre 1925.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans 1/2 traité pour une angine diphtérique et ayant reçu une dose globale de 230 cmc. de sérum avec dose initiale de 30 cmc. Il est amené par ses parents, 15 jours après la guérison de son angine, pour des troubles de la vision et de la marche. On constate à ce moment une paralysie de l'accommodation avec névrite des membres inférieurs. Un traitement sérothérapique intensif est institué ; la névrite des membres disparaît rapidement, mais la paralysie de l'accommodation persiste.

Cette observation montre que l'on peut rencontrer des paralysies diphtériques, même chez des enfants traités par des doses massives de sérum, si l'on a donné une dose initiale inférieure à 50 cmc. La mise en œuvre, dans la diphtérie, d'une sérothérapie

sous-cutanée précoce et massive est la meilleure prophylaxie des paralysies. L'importance de la dose initiale, selon les auteurs, importe autant et plus que la quantité totale.

E. F.

Plusieurs cas de diphtérie des plaies révélées par des polynévrites, par Rebierre, *Marseille méd.*, 5 février 1925.

L'auteur signale un cas de polynévrite avec paralysie de l'accommodation où l'examen bactériologique d'une plaie torpide de la main décela la présence du bacille de Löffler moyen (prélèvement pharyngé négatif), un autre cas où il y avait à la fois des b. diphtériques dans une ulcération torpide du frein de la verge et dans le rhinopharynx, un troisième, où la polynévrite (avec b. Löffler pharyngé) avait été précédée d'une plaie recouverte de membranes grisâtres.

H. Roger.

Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse, par A. Sézary, *Presse médicale*, n° 1, p. 4, 2 janvier 1926.

La rareté de la syphilis nerveuse chez les peuples exotiques s'explique, au moins en partie, par la date relativement récente de l'importation du tréponème dans leurs pays. Sa fréquence chez l'Européen semble au contraire le fait de l'ancienneté de la syphilis ; chez lui une certaine allergie ou immunité incomplète, superficielle pourrait-on dire, puisqu'elle se cantonne à la peau, a été acquise pendant les passages du virus à travers les générations ; elle a atténué les réactions cutanées qui auraient pu la renforcer, et elle a rendu plus graves et plus rebelles les lésions nerveuses.

La syphilis cutanée floride, chez l'indigène comme chez l'Européen, paraît donc s'opposer dans une grande mesure au développement de la syphilis nerveuse, tout comme peut-être la syphilis nerveuse une fois constituée empêche souvent la réapparition de lésions cutanées.

Cette opinion explique les résultats relativement favorables qu'a donnés l'impaludisation des paralytiques généraux ; son rôle consiste sans doute à renforcer l'immunité en suscitant une réaction de l'organisme contre un protozoaire.

L'avenir montrera en tout cas dans quelle mesure elle est fondée. Car si elle exprime bien la vérité, la syphilis cutanée des pays exotiques, non traitée selon les règles, doit devenir de moins en moins floride, tandis que la syphilis nerveuse doit s'y montrer de plus en plus fréquente.

E. F.

La syphilis nerveuse conjugale et sa pathogénie, par A. Sézary, *Presse médicale*, n° 91, p. 1505, 14 novembre 1925.

Les hypothèses du virus neurotrope, de la similitude du terrain, du même milieu, du traitement également défectueux ne soutiennent pas la discussion. Par contre, si l'on tient compte, d'une part, de la rareté relative de la syphilis nerveuse conjugale, d'autre part de la fréquence de la syphilis nerveuse, on ne peut s'empêcher de conclure que les cas de syphilis nerveuse conjugale s'expliquent tout naturellement par une coïncidence. Il n'y a rien d'étonnant, en effet, que la syphilis se traduise chez deux conjoints par sa manifestation tardive la plus fréquente, c'est-à-dire par une affection nerveuse.

Point n'est besoin d'invoquer le neurotropisme du virus ou la prédisposition des malades, car les faits montrent que ces facteurs ne jouent aucun rôle important. Et ne soyons pas davantage tentés, lorsque nous serons en présence d'un cas plus rare de syphilis aortique conjugale, d'invoquer, comme on l'a fait, l' « aorticotropisme » du virus, car la loi des coïncidences suffit encore à expliquer ces faits, comme elle explique la syphilis nerveuse conjugale.

E. F.

Quelques cas de syphilis nerveuse chez des Marocains, par DECROP, *Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, 4 novembre* 1925.

Plusieurs observations de syphilis nerveuse marocaine : un cas de myélite syphilitique chez une Mauresque de 16 ans ; un cas de paraplégie chez une Espagnole de 30 ans contaminée par un israélite marocain ; un cas de paraplégie chez une israélite de 16 ans ; deux cas de tabes chez un homme et une femme marocains ; deux cas de paralysie générale chez des israélites. E. F.

Méningite et symptômes d'hypertension intracranienne consécutifs à une mélitococcie. Trépanation décompressive, Guérison, par ROUSLACROIX, *Soc. de Méd. et Hygiène coloniale de Marseille,* 12 novembre 1925, in *Marseille méd.,* p. 1814-1821.

Observation curieuse d'un malade, ancien spécifique qui, au décours d'une mélitococcie traînante, présente un syndrome méningé (avec liquide xanthochromique, albumine 0,56, leucocytes 42, B. W. négatif, absence de B. de Koch), amélioré par le traitement spécifique ; 4 mois après il persiste de l'hypertension intracranienne (céphalée, somnolence, vomissements, hoquet) avec syndrome cérébelleux droit incomplet, dissociation albuminocytologique relative (alb. 5 gr. pour 45 leucocytes à prédominance mononucléaire) du L. C. R. xanthochromique (B. W. négatif, mais séro Wright positif 1/150 dans L. C.-R.) sans stase papillaire. Une trépanation décompressive de la fosse cérébelleuse droite, en vue de rechercher une méningite séreuse ou une tumeur cérébelleuse, marque le début de la guérison, malgré les constatations négatives. L'auteur conclut à l'intrication vraisemblable des étiologies syphilitiques et mélitococcique pour expliquer ce double processus de méningite externe et ventriculaire.

H. ROGER.

Spondylites mélitococciques avec réaction pyramidale et réaction méningée, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et Mme MARTIN, *Soc. Méd. et Hyg. coloniales de Marseille,* 9 avril 1925, in *Marseille méd.,* p. 666.

Les auteurs présentent les observations et les radiographies de deux mélitococciques atteints d'un rhumatisme lombaire, durant depuis plusieurs mois, avec raideur et douleurs intenses (avec ou sans arthrite sacro-iliaque surajoutée), avec irritation pyramidale et réaction méningée caractérisée surtout par de l'hyperalbuminose.

Les radiographies montrent dans un cas un léger pincement de deux disques, dans l'autre une ostéophytose lombarthrique vraisemblablement antérieure à la mélitococcie, le bloquage dans un cas du lipiodol épidural. Les auteurs éliminent le diagnostic de mal de Pott chez un mélitococcique, en raison de l'évolution favorable et de la coexistance d'autres spondylites observées par eux dans la fièvre de Malte, mais sans réaction méningée. A.

A propos d'un cas de réaction méningée palustre au cours d'accès comateux convulsifs, par H. ROGER, *Soc. Méd. et Hyg. coloniales de Marseille,* 9 avril 1925, in *Marseille méd.,* p. 666

Le malade dont H. ROGER rapporte l'histoire clinique présenté au cours d'un paludisme de première invasion, contracté à Dakar, mais jusqu'alors méconnu, des accès comateux avec phénomènes convulsifs et hyperthermie. Il avait dans l'intervalle du Kernig, de la diplopie intermittente, de l'irritation pyramidale, une légère réaction méningée (7 leucocytes, 0,35 d'albumine), qui faisaient penser à un début de plaque de

méningite tuberculeuse. L'examen du sang montra du plasmodium vivax, et la guérison par la quinine fut rapide. L'auteur insiste sur la fréquence des réactions méningées palustres précoces et la rareté des complications neuro-méningées tardives.

A.

Sur l'étiologie de l'épidémie d'encéphalite survenue au Japon en 1924, par Itsumaro TAKAGI (de Tokyo), *Japan medical World*, t. 5, n° 5, 15 juin 1925.

Au cours de l'été 1924 sévit au Japon une terrible épidémie d'encéphalite; elle a atteint plus de 7.000 personnes avec une mortalité de 60 %.

L'auteur a poursuivi l'étude expérimentale de l'affection et a réussi à isoler 6 fois un virus provenant de 8 cas mortels ayant présenté les symptômes typiques de la maladie. Les inoculations de ce virus à 500 lapins furent positives dans 58 % des cas et la transmission réalisée pendant 14 à 14 générations.

La maladie expérimentale est caractérisée par la torpeur, l'amaigrissement, des paralysies, une tendance à la tétanisation, le myosis. La mort survient dans la 3e semaine après l'inoculation de produits humains, plus tôt lors des passages d'animal à animal.

Le virus est filtrable, il résiste à la température de 0° 20 jours, il est tué à 55°. Tué dans la bile, on peut le conserver vivant dans la glycérine à 50 ou 33 % pendant 85 jours. Une parcelle de substance cérébrale cultivée dans du bouillon contenant 0,5 de glucose et d'ascite sous paraffine à 37° contient le virus vivant 15 jours après, le bouillon aussi.

Ce virus développe une immunité tissulaire et générale, et l'on peut trouver les anticorps dans le sang circulant.

T... pense que ce virus est tout à fait différent de celui de l'herpès. Si l'on inocule du virus herpétique à des lapins qui ont résisté à la maladie après deux inoculations du virus encéphalitique, l'animal contracte l'herpès comme un lapin normal. L'immunité acquise contre le virus encéphalitique ne protège pas contre l'herpès.

THOMA.

Les sinus du nez, voie d'infection dans l'encéphalite épidémique par Lowndes YATES et Stanley BARNES, *Lancet*, n° 5316, 18 juillet 1925.

D'après les auteurs, l'infection de l'encéphalite épidémique, comme peut-être d'autres affections du système nerveux central, relève d'une véritable symbiose. Le virus filtrant de l'encéphalite n'atteindrait l'encéphale qu'après une atteinte infectieuse banale antérieure du nez. Les microbes pathogènes banaux, tels le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque provoquent une rhinite plus ou moins profonde ; ce n'est qu'en un second temps qu'agit le virus encéphalitique.

Des sinus du nez, le virus filtrant atteint le système nerveux central, en suivant les gaines lymphatiques péri-nerveuses, particulièrement les branches nasales de la Ve paire. Suivant le trijumeau, on conçoit que l'infection se localise particulièrement dans le mésencéphale et au niveau des noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

THOMA.

Manifestations psychiques de l'encéphalite épidémique, étude clinique, par J. REBOUL-LACHAUX, *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3204-3216.

Chez l'adulte, l'auteur envisage, avec exemples à l'appui, les syndromes psychiques (léthargique, confusionnels, dépressifs, maniaques, délirants, psychomoteurs à type parkinsonien, catatoniques ou hébéphréno-catatoniques) et les formes cliniques (psy-

chiatriques pures ou neuropsychiatriques, aiguës, subaiguës ou prolongées). Chez l'enfant, il étudie surtout les manifestations psychiques de l'encéphalite prolongée à forme d'agitation motrice vespérale et diurne et inversion du rythme du sommeil et de réactions impulsives et perverses souvent sexuelles. Le syndrome excitomoteur de l'enfant s'oppose à l'asthénie de l'adulte. H. ROGER.

Les syndromes psychopathiques des enfants et des adolescents à la suite de l'encéphalite léthargique, par D. BOLSI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale* t. 29, fasc. 3-4, mars-avril 1924.

Trois cas de ce syndrome psychopathique consistant en une exaltation de la vie instinctive et émotive d'ordre inférieur aux dépens de la vie plus délicate affective et sentimentale. L'auteur cherche les raisons étio-pathogéniques de cette forme si particulière de psychopathie et les trouve dans les lésions mésencéphaliques et des ganglions de la base qui ont blessé ou détruit les centres de coordination endocrino-sympathique et par suite dissocié les liens des formations psychiques complexes dénommées l'émotivité et le caractère. F. DELENI.

Les formes « périphériques » de l'encéphalite épidémique, par L. BÉRIEL et A. DEVIC (de Lyon), *Presse médicale*, n° 87, p. 1441, 31 octobre 1925.

Dès 1920, les auteurs étaient frappés par la fréquence relative de certaines maladies, cliniquement des polynévrites, mais accompagnées d'une réaction du liquide céphalo-rachidien et de symptômes assez déconcertants (atteinte des nerfs craniens, des sphincters, etc.) ; malgré leur apparence de gravité, ces maladies guérissaient ; la notion d'épidémicité les rapprochait de l'encéphalite épidémique.

Une preuve directe d'assimilation manque encore, mais on connaît les lésions méningo-radiculaires des formes basses de l'infection à virus encéphalitique ; et dans un de ces cas les auteurs ont constaté des lésions jusque dans les nerfs des extrémités ; une malade, en plus de myoclonies abdominales et d'un délire onirique présentait un affaiblissement musculaire généralisé avec perte des réflexes et plus tard devint parkinsonienne ; chez d'autres malades, on a vu se succéder deux phases, l'une d'encéphalite épidémique, l'autre de polynévrite.

Ces preuves cliniques ou indirectes justifient la distinction des « formes périphériques » de ce qu'on est convenu d'appeler l'encéphalite épidémique. Les auteurs décrivent la symptomatologie de ces formes ; suivent leur évolution toujours favorable et font leur diagnostic.

Leur travail contribue à imposer une conception élargie de l'encéphalite épidémique ; c'est une maladie du système nerveux tout entier, encéphale, moelle, racines, nerfs et appareil neuro-musculaire ; la méninge, intéressée dans tous les cas, est peut être le point de l'invasion du virus. E F.

Contribution à l'étude des déterminations cutanées au cours de l'encéphalite épidémique (Herpès, zona, et particulièrement les érythèmes toxi-infectieux), par Paul Emile FLYE SAINTE-MARIE, *Thèse de Bordeaux*, 1924-1925, n° 69, (47 p., 19 obs. dont 8 résumées). Y. Cadoret, imprim., 17, rue Poquelin-Molière, Bordeaux.

Les diverses manifestations cutanées observées au cours de l'encéphalite épidémique sont d'ordres bien différents :

1° Les unes, herpès et zona, rares, sont peut-être unies à l'encéphalite par des liens étiologiques, manifestations cutanées d'un virus neurotrope identique à celui de l'encéphalite, ou du moins voisin.

2° Les autres rentrent dans le cadre des érythèmes et des purpuras infectieux. On les observe dans l'encéphalite comme on peut les observer dans la plupart des maladies infectieuses. Ce sont des érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes, vésiculeux, souvent polymorphes, affectant parfois les caractères d'un véritable purpura. Ces éruptions sont rares, F. S. M. n'a pu en réunir que 21 cas, se répartissant ainsi : 5 de type scarlatiniforme, 2 de type morbilleux, 14 d'aspect polymorphe (parmi lesquels 3 cas avec purpura). M. Labuchelle

Parkinsonisme aigu, début d'une encéphalite, par H. Eschbach (de Bourges). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 38, p. 1548, 4 décembre 1925.

Syndrome parkinsonien installé en une nuit chez un homme de 28 ans ; la veille le malade est somnolent ; le lendemain, il s'éveille figé et fixé sur son lit en demi-flexion. La parkinsonisme aigu d'emblée est rare. E. F.

Considérations sur le rôle de la bandelette longitudinale postérieure dans le mécanisme des accès de déviation conjuguée des globes oculaires et de la tête, au cours des hypertonies extrapyramidales, par I. Nicolesco et I. Bazgan (de Bucarest), *Spitalul*, n° 11, pages 380-382, novembre 1925.

Les auteurs apportent les résultats de leurs recherches anatomiques sur un lapin qui avait subi une piqûre de la protubérance, pendant la ponction du quatrième ventricule. Immédiatement, le lapin avait présenté :

1° Une rotation de la tête, avec déviation conjuguée des globes oculaires et nystagmus, par une lésion importante de la bandelette longitudinale postérieure ;

2° Une hypertension de la tête (semblable à celle observée chez les animaux décérébrés), produite vraisemblablement par l'atteinte de la calotte pontine ;

3° Des troubles importants de l'équilibre et un mouvement de rotation du corps autour de son axe antéro-postérieur par atteinte du système pédonculaire cérébelleux moyen. L'animal était dyspnéisant pendant les 26 heures qu'il a survécu à la piqûre.

L'aiguille avait touché le plancher du IVe ventricule, au voisinage de la ligne médiane, en avant du noyau de la sixième paire. Les lésions se trouvent en avant du plan frontal des noyaux du vestibulaire. Les altérations intéressent la bandelette longitudinale postérieure, la calotte pontine et notamment ses grandes cellules réticulées, de même que la protubérance antérieure, en rapport avec le pédoncule cérébelleux moyen.

Les auteurs rapprochent l'attitude de rotation de la tête en extension, avec déviation conjuguée des yeux, de l'attitude identique observée chez les malades avec parkinsonisme postencéphalitique, pendant les crises d'hypertonie partielle des muscles de la tête, de la nuque et des globes oculaires. Ils font une distinction entre la déviation de la tête et des yeux chez leur animal et les déviations des encéphalitiques, au point de vue mécanisme. *Ces phénomènes sont réalisables grâce au système de la bandelette longitudinale postérieure.* Chez le lapin, ci-dessus cité, la bandelette elle-même est atteinte, tandis que *dans les hypertonies extrapyramidales, il s'agit d'un phénomène d'excitation anormale sur le système de la bandelette longitudinale postérieure. Ce phénomène est à concevoir comme l'expression d'une véritable libération transitoire, analogue à celle de la rigidité décérébrée ou à celle des états tétaniformes à la suite de l'hyperventilation pulmonaire.* I. Nicolesco.

Altérations du foie et pathogenèse des syndromes amyostatiques postencéphalitiques, par Aldo Graziani, *Policlinico, sez. med.*, t. 32, n° 11, p. 573-588, novembre 1925.

Des données de la littérature rassemblées par l'auteur résulte que dans près de la

moitié des cas de syndromes amyostatiques postencéphalitiques, il y a insuffisance fonctionnelle du foie habituellement légère, parfois avec altérations anatomiques.

Lui-même a effectué des recherches dans 11 cas de séquelles de l'encéphalite (8 cas de parkinsonisme, 3 cas avec prédominance de troubles psychiques) ; il n'a pas observé d'insuffisance hépatique manifeste, mais seulement 3 ou 4 fois l'indication d'une insuffisance hépatique assez légère.

Dans trois autres cas de syndrome parkinsonien, il a procédé à l'examen anatomique et histologique du foie ; deux fois il n'a trouvé qu'une très légère dégénérescence graisseuse conjointement avec la stase sanguine, très marquée dans un des deux cas ; dans le troisième cas la dégénérescence adipeuse était plus marquée, mais restait encore médiocre. Dans les trois cas les faibles altérations relevées trouvaient leur explication dans des conditions pathologiques individuelles, d'ailleurs indépendantes de l'encéphalite épidémique.

Si l'on considère la signification et l'importance des lésions hépatiques éventuelles au point de vue de la pathogénie des syndromes amyostatiques postencéphalitiques, on arrive à cette conclusion qu'il n'existe actuellement aucune preuve de leur intervention comme facteur primitif et causal des lésions nerveuses centrales ; on ne saurait non plus admettre que les lésions du foie et les lésions nerveuses soient deux réalisations parallèles d'une même cause toxique (entérogène dans la théorie de Buscaino) ; tout au plus pourrait-on considérer la lésion du foie comme capable d'aggraver par ses toxines, très accessoirement du reste, les altérations du système nerveux aux points ayant subi l'atteinte du processus inflammatoire initial. F. DELENI.

Contribution à la thérapeutique de l'encéphalite léthargique, par Mario FABERI, *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, n° 44, p. 1524, 2 novembre 1925.

Après une courte revue de la thérapeutique de l'encéphalite léthargique, l'auteur donne l'observation d'un garçon de 7 ans qui retira grand bénéfice des injections intra-rachidiennes d'urotropine à dose élevée. La réaction fut vive à la première injection, mais atténuée aux suivantes. L'utropine exerce sans doute une action directe sur le virus encéphalitique, mais la réaction provoquée du système nerveux a aussi sa part d'action thérapeutique. F. DELENI.

Pathogénie des syndromes amyostatiques postencéphalitiques, par V.-M. BUSCAINO, *Giornale de Clinica medica*, fasc. 1, 1924.

Les syndromes amyostatiques postencéphalitiques ne sont pas les formes chroniques d'un processus infectieux ni les séquelles des lésions cérébrales de l'encéphalite aiguë, mais ils résultent de complications dégénératives du système nerveux déterminées par des substances toxiques circulant dans le sang ; ce sont des amines anormales que la réaction au nitrate d'argent à chaud permet de retrouver dans l'urine. Les mêmes amines sont la cause des altérations hépatiques, habituelles chez les postencéphalitiques. Ces amines ont l'intestin grêle pour lieu d'origine. F. DELENI.

Réveil d'une encéphalite chez une parkinsonienne 7 ans après la phase initiale, par J. FROMENT et P. DELORE, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 novembre 1925.

Les auteurs relatent l'histoire d'une malade atteinte de syndrome parkinsonien apparu 7 ans après le début de l'encéphalite. En même temps que les signes parkinsoniens, la malade présenta de l'hypersomnie et une augmentation de la glycorachie. L'urotropine améliora cette malade non seulement au point de vue encéphalitique, mais aussi parkinsonien. Ceci est à rapprocher de ce qu'ont rapporté Guillain, Alajouanine

et Célice sur la contagiosité de l'encéphalite à la période parkinsonienne. Il semble qu'à cette maladie chronique il faille opposer un traitement chronique, et qu'à défaut d'une médication spécifique on doive lui opposer une médication active et ceci très longtemps, plusieurs années. J. Dechaume.

Syphilis et névraxite épidémique, par Cantaloube, *Sud méd. et chir.*, 15 mars 1925, p. 3216-2317.

Trois cas d'accidents nerveux survenant chez d'anciens syphilitiques, et chez lesquels les réactions de laboratoire négatives, l'inefficacité du traitement spécifique, l'évolution d'autres symptômes, certainement d'ordre encéphalitique, font conclure à de la névraxite. H. R.

Un cas de parkinsonisme encéphalitique avec autopsie, par C. I. Urechia et N. Elekes (de Cluj), *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 6, fasc. 3, p. 206, octobre 1925.

Il s'agit d'un parkinsonien postencéphalitique qui avait présenté des accès de déviation conjuguée des yeux et une luxation récidivante de la mâchoire favorisée par la rigidité des muscles masticateurs ; mort par pneumonie après trois années de parkinsonisme. Constatations anatomiques en concordance avec ce qu'ont appris les recherches antérieures ; les auteurs insistent sur la disproportion entre le processus dégénératif de la voie pallidale et des noyaux basilaires et la discrétion du processus inflammatoire. F. Deleni.

Tics, syncinésies et cœnestopathies postencéphalitiques par Vedel, Puech et Vidal, *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 27 novembre 1925.

Observation d'un homme de 40 ans qui présente, 4 ans après un épisode encéphalitique aigu, des mouvements spontanés d'abduction globale du bras gauche, des mouvements de soulèvement de l'épaule gauche ou des deux épaules, du clignement bilatéral des yeux, plus marqué à gauche, et quelques contractions zygomatiques. La percussion de la nuque provoque le haussement des épaules ainsi que la percussion des tendons rotuliens : le haussement d'épaule se produit du côté correspondant au côté percuté, et par la sommation des excitations des deux côtés. On note en outre un nystagmus horizontal à petites secousses gauches dans le regard latéral, une exagération du réflexe de posture au niveau du tibial antérieur gauche et un très léger degré d'hypertonie. Ce malade présente enfin des troubles psychiques sous forme de cœnestopathie à type de douleurs thoraciques et abdominales. Le liquide céphalo-rachidien, normal par ailleurs, contient de la mucine. E. F.

Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu et dans l'encéphalite épidémique, par Paul Carnot et P. Blamoutier, *Paris médical*, an 15, n° 49, p. 477, 5 décembre 1925.

Les auteurs s'étendent sur la technique du salicylate de soude intraveineux, en exposent les indications et les résultats.

La méthode des injections intraveineuses de salicylate avec des solutions diluées ou glucosées n'offre aucun inconvénient ; elle permet, dans certains cas graves, compliqués ou récidivants de rhumatisme, dans certains cas graves d'encéphalite prise à

son début, d'obtenir des résultats remarquables tenant à l'augmentation de l'activité thérapeutique du médicament conférée par l'utilisation de la voie veineuse.

E. F.

Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles, par D. PAULIAN (de Bucarest), *Marseille méd.*, 5 juin 1925, p. 945-956.

L'autosérothérapie rachidienne donne des résultats presque immédiats dans les cas aigus, assez appréciables dans les cas tardifs et même des guérisons dans les cas chroniques.

H. B.

Herpès zoster et varicelle. L'autohémothérapie dans le zoster, par Candido MADERNA, *Riforma medica*, an 41, nº 49, p. 1160, 11 décembre 1925.

Intéressante revue sur les rapports de la varicelle et du zona suivie d'une observation curieuse : trois cas de zona dans la même famille (une jeune servante et deux fils), puis varicelle de l'enfant du médecin traitant. De tels faits sont troublants, mais il faut reconnaître que les recherches et les discussions sur l'identité ou la dualité de la varicelle et du zona n'ont pas encore donné la solution du problème.

Les trois cas de zona ont été traités avec succès par l'autohémothérapie.

F. DELENI.

Sur une épidémie actuelle paraissant se rattacher à une névraxite, par DAVID et DEKESTER (de Lille), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 3, p. 75, 22 janvier 1926.

Relation d'une épidémie assez sévère, à caractères particuliers, sévissant dans le quartier populeux de Fives. Il s'agirait d'une névraxite avec localisation du virus ne portant pas sur le mésocéphale, mais sur la moelle et sur le bulbe ; ces formes basses d'encéphalite ont été signalées déjà par Bériel et Devic.

E. F.

Manifestations forcées accessuelles de la motilité oculaire associées à des troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique chronique, par Aldo BERTOLANI (de Reggio-Emilia), *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, nº 1-2, 1925.

Chez les encéphalitiques chroniques il n'est pas rare d'observer des accès de déviation conjuguée des yeux et de la tête par spasme musculaire (regard forcé). La déviation peut s'accomplir dans des directions diverses, latéralement, ou en haut, ou en bas. Les accès de cette dernière sorte, accompagnées d'hyperextension de la tête, sont les plus fréquents et les plus caractéristiques.

A ces divers types de regard forcé il faut ajouter celui du « regard fixé en avant » par le spasme simultané des muscles antagonistes extrinsèques des globes oculaires.

Le lieu d'origine des crises oculogyres est probablement le mésocéphale au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs, qu'il s'agisse d'irritation locale ou de libération de centres inhibiteurs. Par diffusion de l'excitation à des centres voisins (cervelet, corps striés) il peut se produire des spasmes d'autres muscles du corps. Il semble en particulier que ce soit à l'intervention d'un facteur cérébelleux qu'il convienne d'attribuer le phénomène de l'hyperextension céphalique. Cependant, aucun cas n'étant venu jusqu'ici à l'examen anatomique, la démonstration de ces probabilités n'est point faite.

On ne peut pas toujours discerner la cause provocatrice des crises oculogyres ; le plus souvent les crises sont en rapport avec la fatigue, l'émotion, le passage du sommeil à la veille.

La scopolamine exerce une influence favorable sur les crises qu'elle rend plus rares et plus courtes.

Parfois à la crise oculogyre s'associent des troubles psychiques consistant en idées fixes incoercibles, en dépression de l'humeur, en états anxieux ; trop de cas de ce genre ont été observés pour qu'on puisse admettre la coïncidence fortuite.

Dans deux cas l'auteur a vu la palilalie s'associer au syndrome oculogyre.

On a le droit de penser que l'apparition simultanée de ces symptômes est en rapport avec des combinaisons de lésions organiques et de perturbations fonctionnelles en des régions diverses du cerveau. Il y a certainement une corrélation entre les phénomènes moteurs spastiques et itératifs et les manifestations psychiques forcées.

F. Deleni.

Troubles mentaux encéphalitiques chez un enfant, par G. Vermeylen, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, nº 10, p. 635, octobre 1925.

Ce qui frappe surtout dans ce cas qui concerne un enfant de 12 ans, c'est la prédominance presque absolue des symptômes mentaux : hallucinations visuelles, agitation nocturne, délire onirique intermittent, troubles de l'affectivité et de la conduite, petits signes intellectuels, distractibilité, oublis.

Les troubles de l'affectivité et de la conduite se caractérisent par leur allure irrégulièrement intermittente. Ce sont de véritables accès d'excitation motrice qui passent brusquement comme ils sont arrivés, laissant chez l'enfant de l'étonnement et du regret. A ces moments il chante, crie, se traîne à terre, commet des méchancetés de toute nature.

Contrastant avec cette intermittence et la durée variable des accès l'agitation nocturne est constante ; elle commence toujours à peu près à la même heure et se termine au milieu de la nuit. Ce sont des sortes d'accès maniaques, avec logorrhée, instabilité motrice, rires, chants, cris, avec de petites périodes de délire incohérent, véritables éclipses oniriques, l'enfant accablé de fatigue, tombant dans un demi-sommeil agité de rêves.

Cet enfant n'avait jusqu'en ces derniers temps rien d'un pervers, et ses écarts de conduite rappelaient plutôt les gamineries un peu osées et la turbulence des hypomaniaques, comme l'agitation perpétuelle, les oublis et la distraction de l'instable. Mais l'enfant tend à se rapprocher, d'une façon insidieuse mais assez nette de la forme perverse ordinaire des postencéphalitiques. L'instabilité à allure maniaque ne serait qu'une période de transition aboutissant à des troubles du caractère plus profonds, transformant la constitution psychique même.

E. F.

Sur une épidémie de névraxite épidémique à type excito-moteur spécial, par Veillet, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 6, p. 239, 12 février 1926.

L'auteur a observé dans une région limitée, et au cours d'une période de deux années, 21 cas d'un syndrome encéphalitique d'un type excito-moteur particulier non encore signalé en épidémie aussi dense et aussi homogène. Il s'agit surtout d'une agitation musculaire prédominant à la racine des membres, s'exprimant par des myoclonies ou des tonico-myoclonies apparaissant et se continuant sans ordre, isolées ou combinées, globales ou parcellaires ; des crampes, des spasmes, du tremblement, des douleurs peuvent accompagner l'agitation musculaire systématisée ; il y a surréflectivité électrique et déséquilibre végétatif ; les troubles respiratoires sont rarement intenses. Le début se fait par une encéphalite fébrile, par le hoquet, ou bien il est insidieux.

Ce syndrome excito-moteur relève de la névraxite épidémique ou d'une infection apparentée. E. F.

Tentatives thérapeutiques dans l'encéphalite léthargique, par Ludo Van Bogaert (d'Anvers), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 11, p. 708-718, novembre 1925.

La médication intraveineuse urénile-salicylate de soude a donné à l'auteur la guérison dans 5 cas sur 7 et l'atténuation des symptômes dans les deux autres cas. Un 8e cas, de forme myoclonique, s'est trouvé heureusement influencé par l'iodure de sodium intraveineux. E. F.

Le traitement des séquelles de l'encéphalite épidémique par le virus vaccin de Levaditi-Poincloux, par A. Rémond et H. Colombier (de Toulouse), *Ars medica*, Barcelone, an 1, n° 6, p. 177, décembre 1925.

Partant du virus encéphalitique Levaditi et Poincloux ont préparé un virus-vaccin à injecter par voie rachidienne dans le parkinsonisme postencéphalitique. Rémond et Colombier ont employé la méthode dans cinq cas et ont obtenu des résultats fort divers. Une fois l'amélioration fut nette et persistante ; trois fois, après une atténuation transitoire des symptômes, les malades subirent une dégradation de leur état psychique ; dans le dernier cas se produisit une réaction vaccinale importante, puis une rémission passagère, elle-même suivie d'accidents nerveux rappelant la paralysie ascendante.

Les prudentes conclusions de Poincloux dans son article du *Bruxelles-Médical* sont donc parfaitement justifiées ; mais la gravité d'une maladie progressive devant laquelle on est désarmé autorise les tentatives les plus hardies. F. Deleni.

La palilalie chez les parkinsoniens postencéphalitiques, par Cesare Agostini, *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, an 19, n° 1-3, p. 111, janvier-septembre 1925.

Il s'agit d'un cas typique de parkinsonisme postencéphalitique, avec hémitremblement à droite. L'intelligence du sujet est absolument intacte ; on ne relève qu'un degré modéré de bradypsychisme. Il n'existe ni dysphasie ni dysarthrie. Le phénomène de la répétition des mots est très net, et on constate tout de suite que la palilalie apparaît surtout dans les réponses aux questions, alors qu'elle est atténuée dans le langage spontané. La palilalie peut être réfrénée par la volonté, au commandement, et aussi quand on attire au préalable l'attention du malade sur ce point. La privation de scopolamine exagère la palilalie, comme elle exagère l'ensemble des phénomènes parkinsoniens ; c'est alors surtout que la palilalie s'accompagne de tachyphémie et que la suite des répétitions de plus en plus rapides s'éteint en un murmure.

L'auteur insiste sur l'importance de l'élément psychique dans l'inhibition du phénomène. Par contre sa production est en rapport avec la bradypsychie des parkinsoniens. La palilalie paraît déterminée par une perturbation fonctionnelle des centres supérieurs, régulateurs et inhibiteurs, et par une dysfonction particulière des centres subordonnés ainsi que des voies de coordination et d'expression du langage.

F. Deleni.

Tremblement parkinsonien unilatéral et rhumatisme déformant croisé, par Etienne May, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 3, p. 94, 22 janvier 1926.

L'auteur donne deux observations dans lesquelles un tremblement parkinsonien uni-

latéral s'associe à une arthrite déformante du membre opposé ; ces observations s'apparentent aux faits de maladie de Parkinson compliquée de rhumatisme chronique, mais avec des particularités qui en font l'intérêt.

Les rapports existant entre la maladie de Parkinson et le rhumatisme chronique sont bien connus, mais jusqu'ici on a surtout signalé l'association d'un rhumatisme plus ou moins généralisé à une maladie de Parkinson plus ou moins complète. Or dans les deux cas de May l'état parkinsonien est fruste, réduit au tremblement. Les arthropathies s'apparenteraient surtout au tremblement, à l'acro-tremblement ; et comme le rhumatisme chronique est aussi une affection des extrémités, on voit tremblement parkinsonien et arthropathies du rhumatisme chronique faire semblablement partie du domaine obscur de l'acropathologie.

Le deuxième point remarquable des observations de May est que l'arthropathie soit croisée par rapport à l'hémitremblement. Le syndrome est alterne.

La lésion pédonculaire à l'origine de certains rhumatismes déformants a été envisagée (Brissaud, Sicard) ; la question se pose de la lésion unique du syndrome croisé. hémitremblement, arthropathie unilatérale. Il y a lieu de se demander ensuite par quel mécanisme la lésion nerveuse centrale arrive à déterminer l'arthropathie.

La dernière question est celle de la cause du curieux syndrome alterne en question. La syphilis n'est certainement pas en cause. La diplopie dans un cas, les crises de sommeil dans l'autre, rend vraisemblable l'existence d'une encéphalite léthargique fruste ; l'ensemble des accidents, qui suppose une affection évolutive et la formation de foyers parcellaires, cadre également bien avec cette hypothèse. E. F.

Tétanos partiel du membre inférieur droit, par Sa Earp filho, *Brazil-Medico*, n° 4, p. 46, 23 janvier 1926.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans qui dans une chute sur une plaque de fer s'était fait au genou droit une plaie étendue et souillée ; nettoyage de la plaie, injection prophylactique. Mais la plaie se mit à suppurer et 15 jours après l'accident l'enfant présentait des contractions de plus en plus fortes et prolongées du membre inférieur droit. Le curettage de la lésion et un traitement suivi au sérum antitétanique donnèrent un excellent résultat.

F. Deleni.

Sur un sérum antitétanique purifié, par Louis Martin, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 52, n° 5, p. 128, 3 février 1926.

Le sérum contient plusieurs albumines : la sérine, la globuline et la pseudo-globuline. Il est possible de précipiter ces différentes albumines et de s'assurer que l'antitoxine existe dans le précipité de la pseudo-globuline. Si l'on précipite sérine et globuline il reste un sérum ne contenant plus que la pseudo-globuline avec toute l'antitoxine ; ce sérum purifié ne détermine qu'avec une grande rareté des accidents sériques tardifs et quand on emploie l'injection sous-cutanée on n'observe jamais d'accidents anaphylactiques. On devra répéter les doses de sérum purifié comme on fait pour le sérum ordinaire. L'injection de sérum ne donne qu'une immunité passagère, qui suffit dans la pratique. Si l'on veut obtenir une immunité de longue durée il faut avoir recours à la vaccination par l'anatoxine. L'anatoxine est une toxine qui, traitée par la chaleur et le formol, a perdu toute toxicité mais reste antigène ; sans être nocive elle vaccine.

E. F.

Les conditions biologiques de la vaccination antitétanique par l'anatoxine chez l'homme, par Chr. Zoeller et G. Ramon, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, nº 5, p. 104, 2 février 1926.

L'action bienfaisante de la sérothérapie antitétanique connaît des limites et l'immunité passive conférée est de courte durée. Aussi une vaccination établissant une immunité active, solide et durable, semble-t-elle très désirable. Les auteurs exposent les résultats qu'ils ont obtenus avec l'anatoxine. Leurs recherches mettent en évidence l'installation et le développement de l'immunité antitétanique active sous l'influence des injections d'anatoxine. Le taux très élevé de l'antitoxine constaté chez leurs vaccinés donne à penser que la réactivité spécifique qu'ils ont acquise ne disparaîtra que très lentement.

Etant donnée la lenteur d'apparition de l'immunité active il ne peut être question de substituer l'anatoxine au sérum. Chez un blessé non vacciné la sérothérapie reste la méthode d'urgence. Cependant, à l'occasion d'un traumatisme grave où la toxi-infection tétanique est à redouter à plus ou moins longue échéance, la vaccination par l'anatoxine pourrait être mise en œuvre. En même temps que l'injection de sérum on pratiquerait une injection sous-cutanée de 1 cc. d'anatoxine qui serait, au bout de 15 jours, suivie d'une seconde et au besoin d'une troisième. Le développement progressif de l'immunité active ne peut être que favorable au blessé. Il évitera la répétition des injections de sérum et réalisera la prophylaxie des tétanos postsériques. D'autre part on peut entrevoir la possibilité de vacciner systématiquement contre le tétanos tous les sujets exposés plus particulièrement à l'infection tétanique, les soldats avant une entrée en campagne, par exemple.

E. F.

Sur le béribéri expérimental des pigeons avec considérations particulières sur son anatomie pathologique, par Giuseppe Carlo Riquier, *Studi Sassaresi*, série 2, vol. 3, nº 6, 1925.

Grand travail de 101 pages avec 10 planches en couleurs. Le but de l'auteur était de donner un exposé complet de l'état du système nerveux central, des nerfs périphériques et des organes internes des pigeons soumis à un régime alimentaire exclusif de riz glacé et de maïs décortiqué. Son étude systématique fait disparaître les incertitudes qui persistaient encore au sujet du béribéri aviaire.

On peut tenir pour définitivement acquis que les phénomènes de paralysie et les phénomènes d'irritation présentés par les pigeons béribériques trouvent leur explication dans les altérations des troncs nerveux périphériques ; la cause même de la mort des animaux est dans de nombreux cas attribuable à la dégénération du pneumogastrique.

La polynévrite expérimentale des pigeons est l'effet d'une auto-intoxication par les produits dérivant de l'altération du métabolisme chez les animaux soumis à un régime exclusif et inadapté.

F. Deleni.

Sur un cas de varicelle et de zona simultanés chez le même sujet, par Delmas (de Cherbourg), *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, nº 2, p. 136, 11 février 1926.

L'observation concerne un homme de 48 ans ; les deux éruptions sont nettes et il ne s'agit certainement pas de zoster généralisé. Pas de varicelle ni de zona dans l'entourage ; mais dans la ville véritable épidémie de zona et quelques cas sporadiques de varicelle.

E. F.

DYSTROPHIES

Sur un cas d'infantilisme, par Baudouin, Célice et Seligman, *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 3, p. 72, 22 janvier 1926.

Présentation d'un enfant de 15 ans qui en porte 8 ; il est en outre anémique, il a de l'ascite et son foie est gros.

L'infantilisme s'est installé à la suite d'une tuberculose péritonéale à 7 ans ; l'enfant a cessé de grandir ; à 15 ans il mesure 1 m. 23 et pèse 22 kgr. 1/2. L'infantilisme est du type Lorain ; l'enfant est intelligent.

L'insuffisance de glandes génitales est évidente : scrotum très petit et déshabité. D'après la palpation et l'épreuve du métabolisme basal la thyroïde est normale ; par contre il y a un trouble parathyroïdien net affirmé par des crises de tétanie ; l'hypophyse semble normale ; la teinte brunâtre du corps et l'asthénie font penser à une atteinte surrénale. L'examen glandulaire conclut à un infantilisme primitivement génital.

L'hématologie montre une diminution parallèle des globules rouges (réduits à 1.430.000) et des globules blancs ; la présence d'hématies nucléées fait considérer cette anémie comme de type plastique.

Le foie descend jusqu'à l'ombilic ; il est de consistance élastique ; le diagnostic porté est celui de cirrhose hypertrophique du type scléro-graisseux si fréquemment rencontré dans la tuberculose hépatique.

En l'absence de tout indice de syphilis les trois syndromes que l'on constate chez cet enfant, infantilisme, anémie, cirrhose scléro-graisseuse sont à rapporter à une étiologie commune, la tuberculose.

E. F.

Cas d'arachnodactylie, par Norman S. Carmichael, *Transactions of the med. chir. Soc. of Edinburgh*, 18 novembre 1925, p. 26. *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Présentation d'une fillette de 22 mois aux mains et aux pieds allongés et minces, aux doigts et orteils en pattes d'araignée ; il coexiste d'autres anomalies, notamment l'insuffisance générale de développement musculaire, la laxité articulaire, la forme de la tête, l'aplatissement de la face, l'enfoncement des yeux avec déplacement du cristallin.

Thoma.

Etude anatomo-clinique sur un cas de maladie osseuse de Recklinghausen, par Georges Guillain, Ivan Bertrand et R. Garcin, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 39, p. 1607, 18 décembre 1925.

Forme généralisée de la maladie osseuse de Recklinghausen chez une femme de 38 ans.

D'après l'observation les phénomènes douloureux, sur lesquels on n'insiste généralement pas, semblent avoir parfois un réel intérêt clinique. Un autre fait est l'hyperthermie localisée au niveau des déformations osseuses ; la main la perçoit et la thermométrie montre une différence de 3 degrés sur la zone atteinte.

Un fragment de tumeur a été prélevé par biopsie, fixé dans le liquide de Bouin et coupé sans décalcification préalable. Les constatations histologiques ont confirmé l'état vacuolaire de la lésion et son apparence pseudo-kystique ; d'autre part elles ont apporté des précisions permettant de distinguer la maladie osseuse de Recklinghausen de l'ostéite déformante de Paget, de l'ostéomalacie localisée et du sarcome à myéloplaxes.

Le diagnostic anatomique se basera sur l'existence d'un labyrinthe envoyant des diverticules dans tous les espaces médullaires et jusque dans les fins canaux de Havers ; ce labyrinthe résulte de la fonte d'une moelle osseuse fibrosée ; il est tapissé par un

endothélium et rempli de liquide. La moelle osseuse a une structure fibroglique ; il s'agit d'un délicat réseau de fibroglie sans fibres collagènes. Enfin des hémorragies interstitielles à tous les stades évolutifs sont une autre caractéristique de l'affection.

Quant aux phénomènes involutifs et évolutifs de l'ostéogenèse (résorption modelante de Hunter, lacunes de Howship, production d'ostéoclastes), ce sont des phénomènes communs à toutes les maladies osseuses et qui n'offrent rien de pathognomonique. La persistance de myéloplaxes dans un tissu fibreux jeune pourrait prêter à confusion avec un sarcome à myéloplaxes, et cette affection est certainement celle qui se rapproche le plus, anatomiquement, de la maladie de Recklinghausen, mais la moelle osseuse, dans le sarcome à myéloplaxes, ne présente ni la délicate structure fibroglique, ni le labyrinthe osseux. De plus, des phénomènes de métaphasie conjonctivo-osseuse qui caractérisent le néoplasme ne s'observent jamais dans la maladie de Recklinghausen.

E. F.

Sciatique à répétition par sacralisation de la 5e lombaire, par NORDMAN et MULLER, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 1er juillet 1925. *Loire méd.*, no 12, p. 595, décembre 1925.

Dans le cas actuel les données cliniques et radiologiques concordaient pour démontrer que la sacralisation était la cause des douleurs persistantes dont souffrait le malade ; l'intervention fut acceptée et la guérison s'ensuivit. E. F.

Considérations anatomo-chirurgicales concernant la découverte et la résection de l'apophyse transverse sacralisée de la cinquième vertèbre lombaire, par MULLER, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 1er juillet 1925. *Loire méd.*, no 12, p. 598, décembre 1925.

Scoliose alternante avec rachis à ressort par vertèbres cunéiformes « en tiroir », par Maurice MAYER et Claude TESTU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, no 4, p. 124, 29 janvier 1926.

Il s'agit d'un homme de 28 ans qui souffre d'une douleur qui a augmenté progressivement et l'empêche de travailler ; elle siège dans la région lombaire et sacro-iliaque du côté gauche ; elle irradie vers la fesse, mais peu vers le membre inférieur ; elle est spontanée, continue, augmentée par la fatigue et la station debout.

A l'examen de la région lombaire aucun aplatissement, aucune saillie, aucun point douloureux à la pression ; par contre scoliose lombaire, convexe à gauche, inclinant le tronc vers la droite, c'est-à-dire du côté opposé à la région douloureuse ; c'est donc une scoliose du type croisé ; elle est plus accusée qu'elle n'est d'ordinaire dans les sciatiques. Scoliose et douleur sont les seuls signes pathologiques.

Or le malade peut inverser sa scoliose ; il transforme sa scoliose croisée en scoliose homologue, soit en s'appuyant des deux mains au dossier d'une chaise, soit un peu plus difficilement sans appui ; cette translation peut aussi être obtenue passivement. Dans tous les cas le mouvement est identique ; c'est un mouvement brusque de ressaut qui fait passer tout le haut du corps d'un seul coup de l'une à l'autre position ; il donne l'impression du déclenchement d'un ressort, ce déclenchement se produisant au niveau de la région lombaire inférieure. Le malade est toujours en attitude de scoliose, soit croisée soit homologue ; il ne peut se tenir droit. Ordinairement il est en scoliose croisée ; s'il est fatigué ou s'il souffre, il passe en scoliose homologue, mais pour un moment seulement. Le passage est douloureux ; une fois le mouvement effectué, la douleur cesse.

Il s'agit d'un phénomène mécanique. Sur la radiographie on voit au niveau des 3e et 4e lombaires un aplatissement des deux vertèbres sur leur côté droit, de telle sorte qu'elles sont plus hautes à gauche qu'à droite. L'ensemble des deux os constitue un coin qui s'enfonce entre la 2e et la 5e lombaire.

La radiographie faite en position de scoliose croisée et en position de scoliose homologue montre que la différence consiste en ce que le coin s'enfonce ou se recule plus ou moins dans sa mortaise ; les vertèbres cunéiformes forment tiroir.

La scoliose alternante, dite sciatique, est d'ordre purement mécanique ; elle est due à une déformation ostéo-articulaire, à une ou plusieurs vertèbres en coin formant tiroir ; elle n'a rien à voir avec les contractures auxquelles on a voulu la rapporter.

E. F.

Exostoses multiples, par George Chiene, *Transactions of the med.-chir. Soc. of Edinburgh*, 18 novembre 1925, p. 31. *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Il s'agit d'un homme de petite taille qui à l'âge de 12 ans remarqua des nodules à ses doigts et des épaississements à ses chevilles ; l'an d'après l'impossibilité de courber le dos et de rester longtemps assis le conduisit à l'hôpital où l'on enleva une grosse tuméfaction osseuse de la deuxième vertèbre lombaire. L'étude radiologique des membres du sujet montra que le trouble de croissance du squelette était général.

Thoma.

Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples, par Rorive (de Namur), *Arch. méd. belges*, an 78, n° 7-8, p. 245, juillet-août 1925.

Observation concernant une jeune fille qui porte de nombreuses exostoses ostéogéniques. A propos de ce cas l'auteur donne une vue d'ensemble de la question et propose une théorie nouvelle de l'apparition des exostoses ostéogéniques qui serait provoquée par une dysfonction de la thyroïde. E. F.

Les exostoses ostéogéniques, par J. Trias Pujo (de Barcelone), *Ars medica*, Barcelone, an 1, n° 6, p. 175, décembre 1925.

Etude d'ensemble sur la question, avec 2 planches et 16 figures.

E. F.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez les fauves en captivité ; premier cas de syndrome de Pierre Marie chez une lionne, par V. Ball et Ch. Lombard, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 1, p. 16, 5 janvier 1926.

Il s'agit d'une lionne d'Abyssinie qui présentait une boiterie du membre antérieur gauche et dont les quatre extrémités étaient hypertrophiées. Mort par cachexie.

L'autopsie révéla de magnifiques lésions d'hyperostose ; on constata des dépôts ostéophytiques circonférentiels, pouvant atteindre jusqu'à deux centimètres d'épaisseur au niveau de certains os des membres (fémur, tibia, radius, cubitus), avec des synostoses radio-cubitales et péronéo-tibiales. Le canal médullaire des os longs était oblitéré par du tissu spongieux ou lacunaire de nouvelle formation. Au niveau des articulations il existait des lésions d'arthrite sèche. Les lésions de squelette étaient généralisées, avec prédominance sur les os des membres et du bassin.

Les poumons présentaient des lésions de tuberculose chronique avec bronchiectasie, cavernes et foyers de caséification. Nombreux bacilles. Foie gras total.

Ce cas de syndrome de Pierre Marie est le premier signalé, en France tout au moins, chez les fauves en captivité. E. F.

Atrophie musculaire diffuse et progressive avec phénomènes myasthéniques et syndrome d'insuffisance thyro-surréno-génitales, par R. Delbeke et L. Van Bogaert, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 11, p. 719, novembre 1925.

Dans le cas actuel le problème du diagnostic paraît impossible à résoudre. Il s'agit d'une myopathie à localisation distale, à début oculo-masticateur et pharyngien, avec réaction de dégénérescence, avec des phénomènes myasthéniques importants et une insuffisance pluriglandulaire. Ou bien il s'agit d'une myasthénie amyotrophique à évolution prolongée, à tableau clinique incomplet, sur un fond de troubles endocrino-végétatifs.

D'ailleurs le groupe de myasthénies est encore de situation nosologique imprécise et il oscille des syndromes surréno-musculaires aux myopathies ; on se demande pourquoi l'insuffisance surrénale chronique détermine tantôt un état myasthénique, tantôt un syndrome amyotrophique. En tout cas les deux syndromes ne sauraient être formellement opposés l'un à l'autre.

Le rôle de l'insuffisance surrénale chronique a été mise en évidence par l'expérience thérapeutique ; dans le cas en question les injections d'extrait surrénal total modifient très nettement les phénomènes myasthéniques. Une partie du syndrome présenté par le malade étant d'origine surrénale, les auteurs se trouvaient en droit de parler d'une forme amyotrophique du syndrome de myasthénie. E. F.

Les amyotrophies de la main chez le vieillard, étude anatomo-clinique, par J. Lhermitte et M. Nicolas, *Encéphale*, an 20, n° 10, p. 701-712, décembre 1925.

Chez deux vieillards les auteurs ont observé une atrophie limitée à l'éminence thénar ; dans un cas l'atrophie était bilatérale et dans l'autre unilatérale. Cette amyotrophie, non progressive, avait les caractères d'une amyotrophie d'origine spinale, et en effet l'étude histologique a mis en évidence les lésions causales. Elles se localisent exclusivement aux groupements latéraux de la corne antérieure et frappent surtout, dans les VIe et VIIe segments, le groupe dorso-latéral. Ces altérations se traduisent par une diminution du nombre des éléments nerveux et par l'atrophie et la surcharge pigmentaire des cellules restantes.

Pierre Marie et Foix ont consacré une importante étude aux atrophies non progressives des muscles de la main ; les faits de Lhermitte et Nicolas s'apparentent à ceux de Pierre Marie et Foix mais ils s'en distinguent par la lésion originelle ; il ne s'agit point d'un ramollissement, cicatriciel ou non, de la corne antérieure, mais seulement d'une atrophie primitive avec réduction numérique des cellules ganglionnaires ; le processus n'apparaît pas d'origine vasculaire, mais cellulaire ; c'est une dégénération abiotrophique.

Le travail resté longtemps classique de Prévost et David rapportait à la VIIIe racine cervicale l'innervation des muscles thénariens. Déjerine, puis Bertrand et Van Bogaert, ont plus récemment attribué aux VIe et VIIe segments cervicaux cette innervation, ce que Lhermitte et Nicolas confirment. Il apparaît de plus que, conformément à la loi de Bikeles, les muscles thénariens qui sont ventraux et distaux répondent à des groupements cellulaires situés dans la zone dorso-latérale (six planches hors texte).

E. F.

Eunuchoïdisme féminin. Gérodermie ovaro-dystrophique, par Roque A. Izzo, *Revista medica latino-americana*, an 10, n° 117, p. 908-1004, juin 1925.

L'observation concerne une femme de 38 ans ; par son infantilisme génital et son

aspect sénile cette femme est la contre-partie des gérodermiques génito-dystrophiques de Rummo et Ferranini ; les planches en couleurs qui représentent les deux gérodermies, la génito-dystrophique chez l'homme et l'ovaro-dystrophique chez la femme, sont saisissantes de contraste et de similitude. F. Deleni.

La lipomatose symétrique des extrémités, par André Léri, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 83, 11 février 1926.

Présentation de cinq malades atteints de cette affection décrite par Roch (de Genève), sous le nom de « lipomatose discrète », et qui est caractérisée par une certaine systématisation des nodules lipomateux ; ils sont localisés aux avant-bras, à la partie inférieure des bras, à la partie supérieure des bras et aux fesses, de telle sorte que l'extrémité céphalique du corps et l'extrémité jambière sont exemptes de nodules.

Etiologie et pathogénie inconnues. Associations symptomatiques plutôt rares, mais intéressantes. E. F.

Etude histologique des artérioles cutanées dans trois cas de syndrome de Raynaud, par H. Grenet et P. Isaac-Georges, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 4, p. 151, 29 janvier 1926.

Etude des petits vaisseaux sur des fragments cutanés prélevés par biopsie.

Des lésions inflammatoires nettes des artérioles dermiques ont été constatées dans les trois cas, un grave avec gangrène, deux légers avec seulement des accès syncopaux et asphyxiques des extrémités.

Cette constatation infirme la théorie nerveuse pure du syndrome de Raynaud ; artérite ou artériolite semblent bien à la base du processus. E. F.

Contribution à l'étude des lésions osseuses dans la maladie de Recklinghausen, par Babonneix, Touraine et Pollet, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 39, p. 1601, 18 décembre 1925.

Présentation de radiographies. Deux anomalies sont particulièrement intéressantes : la cypho-scoliose dorso-lombaire intense et l'ostéo-périostite du fémur sous-jacente à une vaste dermatomlysie. Légère hypertrophie des apophyses clinoïdes postérieures, mais selle turcique normale.

Revue des lésions osseuses décrites par divers auteurs dans la neurofibromatose.

E. F.

Pour l'étude des formes abortives de la malade de Recklinghausen, par Hermann Werner Siemens, *Dermatologische Zeitschrift*, t. 46, n° 3-4, p. 168, février 1926.

Les rapports de la syphilis et de la sclérodermie, par E. Bertin (de Lille), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 7, n° 3, p. 175-185, mars 1926.

Il ressort des faits rassemblés par l'auteur que certaines sclérodermies sont d'origine syphilitique et peuvent être favorablement influencées par le traitement spécifique.

E. F.

Contribution à l'étude des rapports existant entre les altérations générales et les altérations locales du système nerveux végétatif dans quelques dermatoses, par Mario Artom, *Giornale italiano de Dermatologia e Sifilologia*, vol. 67, n° 1, p. 27-69, février 1926.

Il résulte de ce travail d'ensemble que les relations réciproques des dermatoses avec

le système nerveux végétatif sont indéniables, mais difficiles à préciser en raison d'abord de la complexité de ce système, ensuite à cause des troubles endocriniens qui accompagnent ses altérations. F. DELENI.

NÉVROSES

Données psychanalytiques chez un épileptique, par André GILLES et René CARRIAT, *Annales médico-psychologique*, an 83, t. 2, n° 5, p. 428-442, décembre 1925.

Le cas dont les auteurs relatent les particularités se présentait sous les apparences banales de l'épilepsie ; mais il fut bientôt constaté de date antérieure à l'apparition des crises un état psychique morbide ; le malade était foncièrement un anxieux.

La psychanalyse spontanée permit de faire une exploration profonde de la psychogénie du cas. Son efficacité thérapeutique reste par contre douteuse. Depuis un an le malade n'a plus eu d'accidents convulsifs ni de paroxysmes anxieux. C'est plus au gardénal qu'à la psychothérapie qu'il convient de reporter le mérite de cette cure.

Il apparaît cependant que l'interprétation freudienne était ici particulièrement valable pour tout un côté de l'ensemble symptomatique, pour la morbidité par refoulement abusif de la libido. E. F.

Capacité de discernement et d'inhibition chez les épileptiques, par Enrico CALISTI, *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, t. 19, n° 1-3, p. 23-67, janvier-septembre 1925.

L'auteur a appliqué la méthode des réactions à l'étude de la personnalité de quelques épileptiques et constaté qu'en effet le pouvoir d'inhibition de ces malades est amoindri et peut l'être dans une proportion considérable ; la méthode est d'un emploi intéressant en médecine légale comme permettant une appréciation de la responsabilité des sujets. F. DELENI.

Hystérie et diathèse émotive, par M. NATHAN, *Encéphale*, t. 20, n° 10, p. 730, décembre 1925.

La majorité des auteurs considérant l'hystérie comme un syndrome à base émotive, lié à un « affekt » qui accapare le champ de la conscience. La difficulté du diagnostic entre la psychasthénie (syndrome de la diathèse émotive) et l'hystérie provient de l'intrication fréquente de ces deux névroses dont la séparation est parfois bien artificielle.

L'intérêt serait de connaître les circonstances aptes à déterminer plus spécialement l'éclosion de l'une ou l'autre de ces névroses.

Les observations de l'auteur font apparaître l'hystérie, comme la dernière réaction de l'organisme épuisé par le refoulement émotif. Qu'il s'agisse d'une abdication ou d'une fuite dans la maladie, il est difficile de le dire. En tout cas les malades, une fois débarrassées de leurs troubles émotifs, restent de grandes émotives, les unes encore capables de concentration, les autres prêtes à réaliser sous l'influence des événements des syndromes psychasthéniques. L'intrication de l'hystérie à la psychasthénie est de la sorte aisée à concevoir. E. F.

Hystérie convulsive ou épilepsie, associations et formes de passage, par A. ROUQUIER et H.-J. VUILLAUME, *Paris médical*, an 16, n° 5, p. 104, 30 janvier 1926.

Il existe théoriquement un abîme entre l'épilepsie et l'hystérie. Mais le psychiatre

reconnaît, chez les malades des deux catégories, des tares psychopathiques analogues, sinon identiques, représentant toutes les variétés du déséquilibre mental. Chez le pithiatique ce déséquilibre conditionne l'apparition des phénomènes convulsifs ; ceux-ci peuvent, dans certains cas, si bien ressembler à une crise d'épilepsie fruste ou larvée, que la distinction est pratiquement impossible. Ce même déséquilibre, chez des comitiaux porteurs d'une lésion cérébrale évolutive ou cicatricielle, peut provoquer, à l'occasion d'un choc moral, une crise d'épilepsie plus ou moins caractérisée, par un mécanisme physiologique identique à celui qui détermine la crise hyperémotive, stade initial de la crise hystérique. Il existe donc des formes de passage entre les crises comitiales frustes et les crises émotivo-hystériques. Ces formes de passage ne peuvent être considérées comme des associations organo-pithiatiques, attendu qu'elles sont de même origine, et qu'elles sont conditionnées par le même trouble fonctionnel, sur un terrain semblablement pathologique. E. F.

A propos de la nymphomanie, par Pεugniez, *Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, n° 4, p. 137, 17 février 1926.

Cas de nymphomanie guéri par l'hystérectomie. E. F.

Etats thyréo-toxiques et états neurasthéniques similaires, essai de diagnostic différentiel, par P. Marcovich, *Riforma medica*, an 42, n° 4, p. 81, 25 janvier 1926.

Il s'agit des basedowiens sans exophtalmie, des nerveux avec palpitations, qu'il faut savoir distinguer des neurasthéniques. L'auteur donne les éléments du diagnostic différentiel : indice respiratoire, fréquence du pouls dans le sommeil, tachypnée, troubles des échanges, etc. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Comment les grandes émotions se traduisent au dehors, par Guéniot, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 5, p. 101, 2 février 1926.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas où l'on voit l'émotion prendre une expression contradictoire ou tout au moins inattendue.

C'est que les grandes émotions ont cent manières diverses de se manifester. Tantôt muettes et ne se révélant qu'à des yeux exercés, tantôt au contraire bruyantes, explosives, provocantes, querelleuses, attendrissantes, larmoyantes, expansives, sympathisantes, etc. ; tous ces modes d'expression peuvent se rencontrer, ainsi que les nombreuses nuances qui s'y rattachent, .

Si certaines émotions, comme celles que procurent la musique, l'éloquence, le théâtre, etc., sont avidement recherchées en raison du plaisir qu'elles récèlent, il en est d'autres, par contre, qui offrent un caractère bien différent ; telles sont, par exemple,

la peur et la colère surtout quand elles atteignent leur extrême degré sous forme de panique et de fureur. Dans ces états d'âme, la raison se trouve détrônée et ne gouverne plus ; c'est l'émotion, force aveugle, qui règne en maîtresse et qui, trop souvent, provoque des actes délictueux ou criminels. E. F.

La neuropathologie et l'expression des émotions, par Georges Dumas, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 4, p. 92, 26 janvier 1926.

Les cas de rire et de pleurer spasmodiques ont été utilisés pour expliquer le mécanisme du rire et du pleurer normal. G. Dumas trouve dans d'autres conditions pathologiques l'expression de la joie, de la tristesse, de la colère et de la peur.

Les contractures faciales, quand elles ne sont pas trop marquées, donnent à la face tout entière l'expression de la joie et du sourire ; les paralysies faciales donnent l'expression de l'abattement et de la tristesse ; dans la maladie de Basedow le visage exprime la colère au moins par quelques traits, et dans la paralysie pseudo-bulbaire l'expression du visage est celle de la peur et de l'effarement.

Ces expressions pathologiques sont des cadres vides de tout contenu émotionnel ; mais leur stabilité permet de rechercher leurs conditions neuro-musculaires, donc de connaître le mécanisme des véritables expressions émotionnelles.

Le mécanisme de l'expression joyeuse, analogue à celui de la contracture faciale, traduit simplement une exagération du tonus, conséquence de l'excitation cérébrale qui retentit sur les muscles mobiles du visage ; l'excitation faradique du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien reproduit l'expression joyeuse de la contracture ; excitation électrique et excitation cérébrale sont d'action similaire.

Le mécanisme de l'expression triste, analogue à celui de la paralysie faciale, traduit simplement une diminution du tonus normal, conséquence de la dépression cérébrale ; les traits caractéristiques de l'abattement, agrandissement des yeux par hypotonie des sphincters oculaires, allongement du visage par hypotonie des muscles malaires, s'opposent exactement aux caractéristiques physiques de la joie.

Les mécanismes des expressions de peur et d'effarement sont très nettement éclairés aussi par les mécanismes de ces expressions chez les pseudo-bulbaires : ouverture de la bouche, mâchoire qui pend, effacement des joues, agrandissement des yeux, toutes conséquences de l'hypotonie des muscles de la face et des muscles de la mâchoire. C'est une hypotonie par inhibition cérébrale, celle de la peur qui cloue sur place.

L'expression de la colère est complexe ; on ne trouve pas exactement le tableau correspondant en pathologie, mais seulement des traits. Pour n'en prendre qu'un, l'exorbitisme de la maladie de Basedow, dont l'origine sympathique est admise, on conçoit qu'il soit reproduit par l'excitation de tout le domaine du sympathique réalisée par la colère.

Ainsi les phénomènes nerveux des processus émotionnels d'une part et les phénomènes intimes de certaines maladies nerveuses d'autre part empruntent, pour manifester leur expression, les mêmes mécanismes neuro-musculaires. E. F.

La légende de Gelduin, fondateur de l'abbaye de Pont-Levoy, et les psychoses de l'inanition, par François Houssay, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 5, p. 417-428, décembre 1925.

De l'influence de la menstruation sur les symptômes des psychoses, par A. Repond, *Encéphale*, an 20, n° 10, p. 713-722, décembre 1925.

Chez aucune des aliénées mises en observation à cet effet l'auteur n'a pu remarquer

que la menstruation provoque une modification quelconque de l'état psychique habituel. La prétendue exacerbation des symptômes de la maladie mentale sous l'influence de la menstruation ne repose que sur des affirmations insuffisamment contrôlées.

E. F.

Les substances réductrices du liquide céphalo-rachidien et leur rapport avec les substances réductrices du sang dans les maladies nerveuses et mentales, par Mme Clara Forti, *Policlinico, sez. med.*, an 33, nº 1, p. 35-49, janvier 1926.

Dans les liquides céphalo-rachidiens pouvant être considérés comme normaux, l'auteur a constaté une tumeur en glucose oscillant de 0,55 à 0,65 ‰ par conséquent sensiblement fixe.

Les chiffres peuvent ou non s'écarter de cette proportion dans les cas pathologiques. Ainsi dans un cas de méningite purulente la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien a été trouvée abaissée à 0,32 % ; dans quatre cas de méningite séreuse le chiffre était supérieur au chiffre normal, et dans trois cas d'encéphalite léthargique également ; dans les séquelles de l'encéphalite la teneur est normale ; dans les cas de néoplasie intracranienne il y a toujours hyperglycorachie ; chez deux épileptiques le taux était augmenté, il était normal chez un troisième ; le liquide céphalo-rachidien de 17 paralytiques généraux a été examiné et il a été trouvé une glycorachie tantôt supérieure à la normale, tantôt normale, tantôt inférieure à la normale.

Pour comprendre la signification de la glycorachie dans les maladies il faut déterminer en même temps la glycémie ; dans la glycosurie Derrien a trouvé que le rapport de la glycorachie à la glycémie est de 0,50.

Mme Forti présente en un tableau le résultat des recherches effectuées sur le sang et le liquide céphalo-rachidien de 21 malades.

Dans un seul cas, celui d'une méningite tuberculeuse au début, le facteur hémo-méningé était inférieur au chiffre de Derrien ; dans un cas de méningite syphilitique, un cas de névrite optique, un cas de tumeur médullaire, un cas de maladie de Parkinson, un cas d'hystérie il était très voisin de 0,50 ; de même dans la démence paralytique, les valeurs de la glycorachie se déplaçant parallèllement à celles de la glycémie.

Dans l'encéphalite le rapport a été trouvé une fois de 0,53 et, une fois de 0,66 et une autre de 0,72 ; dans ces deux derniers cas il y avait hyperglycorachie sans augmentation de la glycémie.

Dans l'épilepsie le facteur hémo-méningé toujours est supérieur à la normale, soit du fait de l'hyperglycorachie, soit du fait de l'hypoglycémie ; dans deux cas de lésion aiguë du noyau lenticulaire il y avait hyperglycorachie et le facteur hémo-méningé était augmenté.

F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926

Tome I. N° 5 Mai 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA VALEUR DES TESTS PHARMACOLOGIQUES DANS L'EXPLORATION DU SYSTÈME VÉGÉTATIF

PAR

Le Pr G. MARINESCO et le Dr O. SAGER

I

L'hypothèse de travail d'Eppinger et Hess sur la vagotonie et la sympathicotonie a été très féconde en aperçus nouveaux. Elle a suscité un grand nombre de recherches de contrôle, à l'aide des tests pharmacologiques et a éclairé d'un jour inattendu différents problèmes relatifs à la constitution. Il faut avouer cependant qu'en dehors d'un petit nombre de faits positifs, la quantité des expériences dépasse leur qualité, et ce résultat est dû à l'absence de méthodes rigoureuses. Les conclusions que quelques auteurs ont voulu tirer de leurs recherches sont entachées d'erreurs qu'il est bon de relever. Pour aujourd'hui, nous allons nous occuper de la valeur des tests pharmacologiques, en particulier de l'épreuve de Dresel, de celle de Daniélopolu et Carniol (atropine + orthostatisme), de l'épreuve à la pilocarpine et de celle encore à l'adrénaline intraveineuse.

Epreuve de Dresel (à l'adrénaline sous-cutanée). Cet auteur, après injection d'un milligramme d'adrénaline par voie sous-cutanée, examine la tension artérielle du sujet pendant une heure : les 10 premières minutes, il la prend de 2′ en 2′, puis de 5′ en 5′. Dans ces conditions, Dresel obtient des graphiques divers, dont voici les quatre types : les graphiques 1 et 2 types de vagotonie, le graphique 3 type de sympathicotonie et le graphique 4 type normal.

Il s'ensuit donc que tout sujet chez lequel la tension artérielle n'augmente pas ou même diminue pendant les premières 10′ et chez qui elle s'élève ensuite tardivement est un vagotone, de sorte que la courbe de la

vagotonie affecte parfois la forme d'un S. Par contre, on considère comme sympathicotones les sujets chez lesquels la tension artérielle augmente d'une manière manifeste de 5, 6, 7, 8 centimètres de Hg, pendant les premières 10′, pour diminuer ensuite et revenir au chiffre initial.

Chez le sujet normal, la pression artérielle augmente de 3 centimètres Hg dans les premières 10′, puis diminue pour revenir au niveau initial.

Suivant Dresel l'adrénaline, injectée par voie sous-cutanée, agirait de la manière suivante. En excitant le sympathique, elle met en branle le centre supérieur régulateur qui est unique et situé dans le noyau lenticulaire. Ce

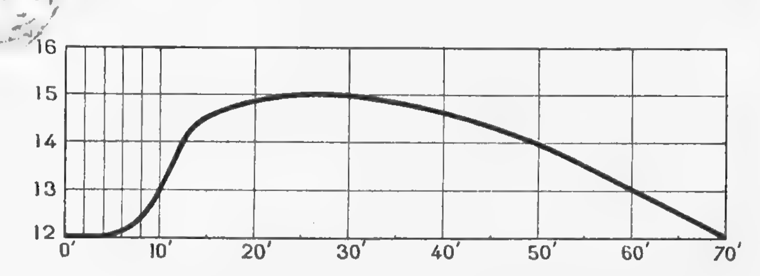


Fig. 1. — Vagotonie. Courbe vagotone, après injection sous-cutanée de 1 cm³ d'adrénaline de la sol. 1/1000.

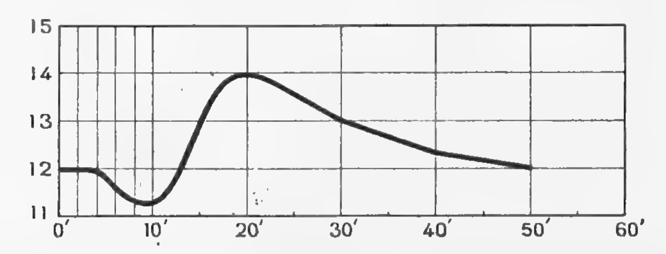


Fig. 2. — Vagotonie. Courbe vagotone d'après Dresel. Injection sous-cutanée de 1 cm³ d'adrénaline de la sol. 1/1000.

centre envoie des impulsions dans le parasympathique. Si le tonus de celui-ci est grand, alors son action prédomine sur le sympathique et le sujet étant naturellement vagotone, on obtient la courbe vagotone. Dans le cas où à l'aide de l'adrénaline on obtient une courbe sympathicotone, il peut intervenir deux mécanismes, à savoir :

1° Le centre supérieur fonctionne régulièrement et alors nous avons affaire à la sympathicotonie ;

2° Ou bien ce centre régulateur supérieur ne fonctionne pas normalement. Dans ce cas, quand le sympathique est excité, le centre ne fonctionnant pas, il n'envoie plus des impulsions au parasympathique pour inhiber la réaction du sympathiqne, et alors il s'agit d'une hyperexcitation du système végétatif due à un mauvais fonctionnement du centre régulateur supérieur.

Pour savoir s'il est question d'une hyperexcitabilité du système végétatif tout entier lorsque nous obtenons, par le test à l'adrénaline, une courbe du

type sympathicotone, nous explorons le système parasympathique par l'épreuve à la pilocarpine. Si cette dernière épreuve montre une vagotonie, on pourra dire que nous avons affaire à l'hyperexcitabilité du système végétatif entier. Dans le cas contraire, il y a seulement la sympathicotonie.

Dresel propose encore, dans le cas où nous supposons qu'il s'agit d'un trouble dans le fonctionnement du centre régulateur supérieur, l'administration du chlorure de calcium qui, facilitant le fonctionnement de ce centre va transformer, au bout d'un certain temps, une courbe sympathicotone

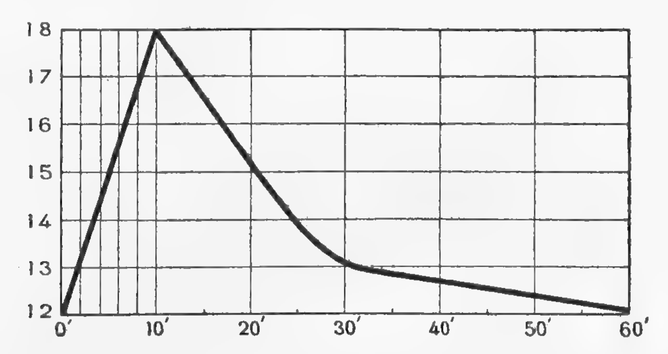


Fig. 3. — Sympathicotonie. Courbe sympathicotone d'après Dresel. Injection sous-cutanée d'un cm³ d'adrénaline de la sol. 1/1000.

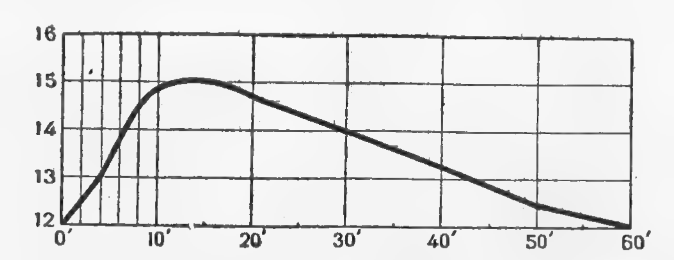


Fig. 4. — Courbe normale d'après Dresel. Injection sous-cutanée de 1 cm³ d'adrénaline de la sol. 1/1000

en une courbe normale. En cas de sympathicotonie vraie, l'administration du chlorure de calcium accentuera encore la courbe de sympathiconie.

Suivant Dresel, l'adrénaline n'agira qu'exclusivement sur les terminaisons du sympathique et n'aurait pas par conséquent l'action amphotrope admise par certains auteurs.

Nous avons appliqué l'épreuve de Dresel à une centaine de malades atteints d'affections diverses du système nerveux et à 30 sujets sains. D'autre part, en dehors de la voie sous-cutanée pour l'injection d'adrénaline, nous avons utilisé également la voie intraveineuse, selon la méthode que nous allons décrire plus loin.

Les résultats obtenus à l'aide de ces deux sortes d'injections ont été concordants dans les cas de parkinsonisme (80), de polynévrite (1) et de myo-

pathie (3) examinés. Dans la maladie de Basedow la concordance n'a existé que dans la moitié des cas et chez les sujets sains seulement dans 30 %.

Nous croyons que les discordances entre les résultats obtenus par les injections d'adrénaline pratiquées par les voies sous-cutanée et intraveineuse

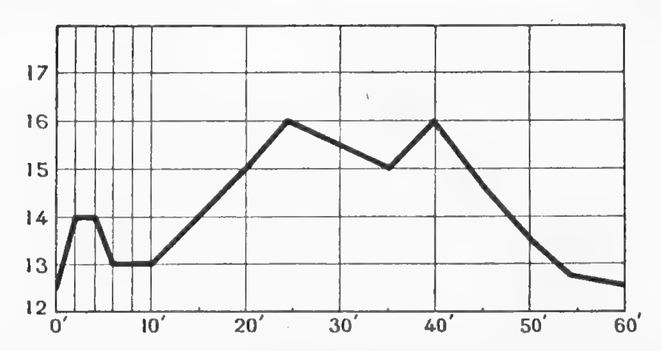


Fig. 5. — Alex. Stéf., parkinsonisme. Rigidité assez accusée, sueurs, salivation. R. A. C. = 44. Epreuve de Daniélopolu-Carniol. Tonus abs. du sympathique = 128. Tonus abs. du parasympathique = 28, donc hypovagotonie.
Epreuve à la pilocarpine = vagotonie.

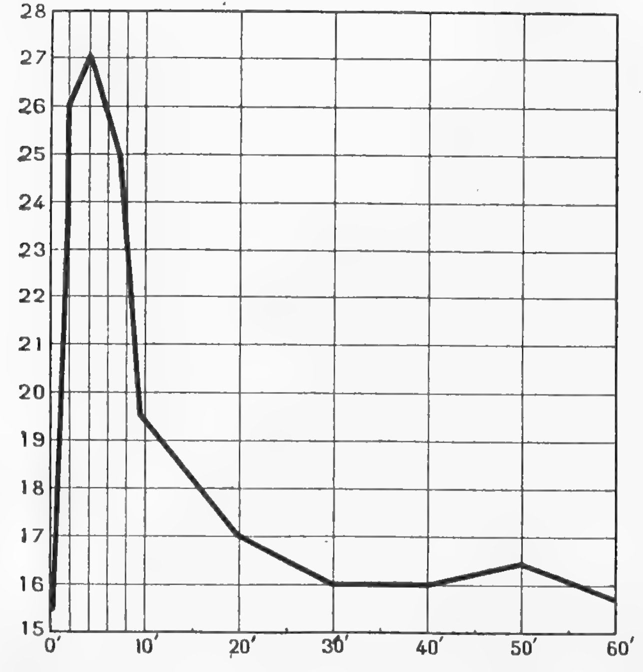


Fig. 6. — Stef. Alex , parkinsonisme Courbe obtenue après injection préalable intraveineuse de 1 gr. 3/4 d'atropine suivie d'une injection sous-cutanée d'adrénaline 1 cm³ de la sol. 1/1000.

dépendent probablement dans le cas d'injection sous-cutanée, de la vasoconstriction locale produite par l'adrénaline qui a pour conséquence une diffusion plus lente de cette substance.

Dans les cas de parkinsonisme, où il y a concordance entre les résultats

obtenus par les voies sous-cutanée et intraveineuse des injections d'adrénaline, on peut admettre que cette concordance est probablement sous la dépendance d'une résorption plus régulière de l'adrénaline ; en effet, voici quelques épreuves qui confirment cette opinion.

Si au sujet H. Steyf. — à la courbe vagotone, on injecte par voie intraveineuse 1, 3/4 mgr. d'atropine, qui paralyse complètement le parasympathique et ensuite un milligramme d'adrénaline, nous obtenons une courbe sympathicotone (voir les graphiques 5 et 6).

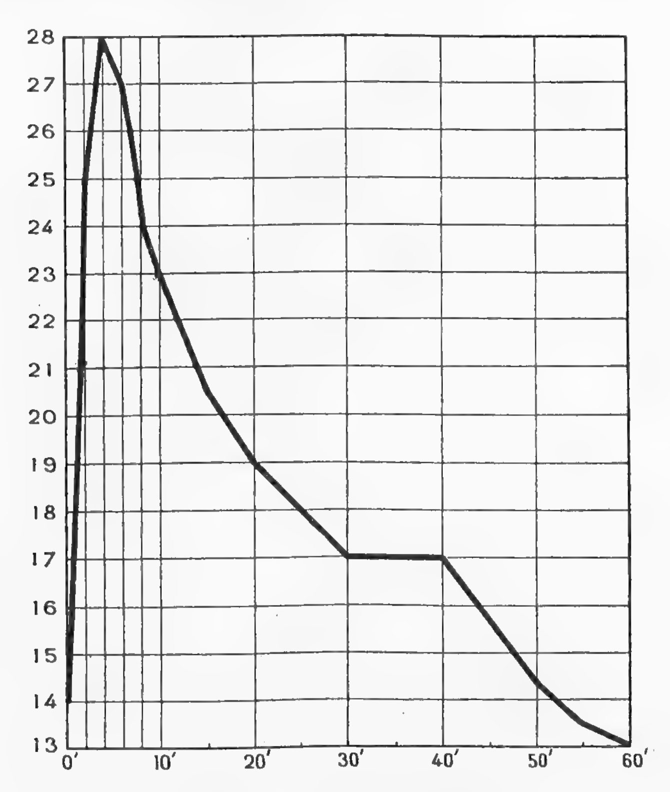


Fig. 7. — Al. Stoi., myopathie.
L'épreuve à la pilocarpine = vagotonie.
L'épreuve de Dresel et l'épreuve à la pilocarpine montrent une hyperexcitabilité du sympathique et du parasympathique.
L'épreuve de Daniélopolu n'a pas été pratiquée, le malade ne pouvant se tenir debout.

De même, dans les autres cas, en dehors du parkinsonisme où nous avons obtenu la concordance entre l'épreuve de Dresel et celle de l'adrénaline intraveineuse, nous avons pu transformer une courbe vagotone en une courbe sympathicotone par une injection préalable d'atropine en quantité suffisante pour paralyser le parasympathique. Indirectement, nous tirons la conclusion que l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse, selon notre technique, donne des bons résultats.

Dans quelques cas de myopathie, nous avons transformé une courbe fortement sympathicotone, en une autre presque vagotone, en pratiquant une

injection préalable d'ergotamine (1, 1 cc.) par voie intraveineuse, suivie ensuite d'une autre injection sous-cutanée d'adrénaline de 1 milligramme (voir les graphiques 7 et 8).

Dans un autre cas de myopathie, nous avons retardé seulement le maxi-

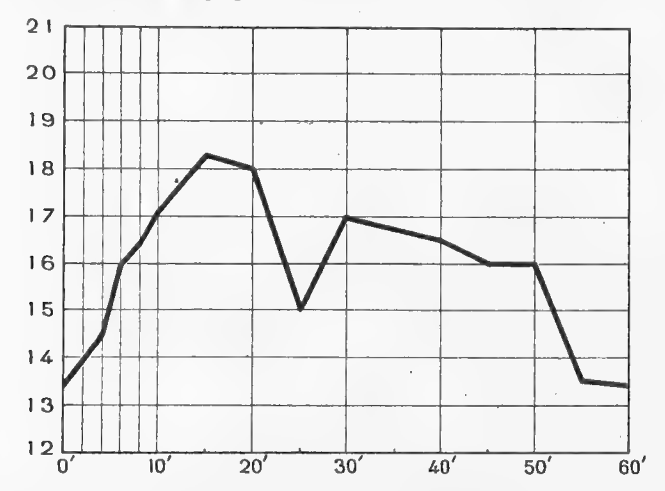


Fig. 8. — Stoi. A. Courbe obtenue après injection préalable de 1 cm. 1 d'ergotamine et injection sous-cutanée d'adrénaline 1 cm³ de la sol. 1/1000.

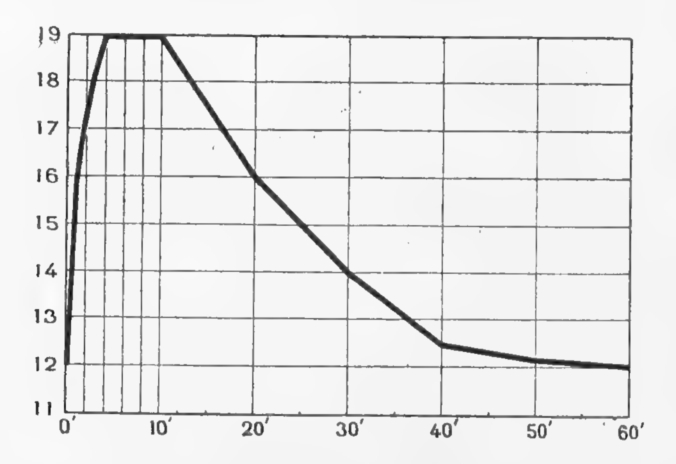


Fig. 9. — Mat. Gh., myopathie.
Epreuve de Daniélopolu et Carniol. Tonus abs. du sympathique = 136. Tonus abs. du parasympathique = 68, donc sympathicotonie légère.
Epreuve à la pilocarpine = vagotonie.
L'épreuve de Dresel et l'épreuve à la pilocarpine montrent une hyperexcitabilité du sympathique et du parasympathique.

mum d'élévation de la tension à l'aide d'une injection préalable d'ergotamine à la dose de 0,5 cc. seulement (voir les graphiques 9 et 10).

Pour obtenir, à l'aide de l'ergotamine, une transformation complète de la courbe, il faudrait injecter une quantité plus grande d'ergotamine, ce qui est impossible étant donnés les phénomènes d'intolérance qui apparaissent alors.

Dans le parkinsonisme, nous avons obtenu par l'épreuve de Dresel, dans 90 % de cas, des courbes vagotones. Voici plus bas quelques graphiques vagotones de ces cas chez lesquels nous avons noté également quelques signes cliniques, qui montrent qu'il s'agit de vagotonie, de même que le

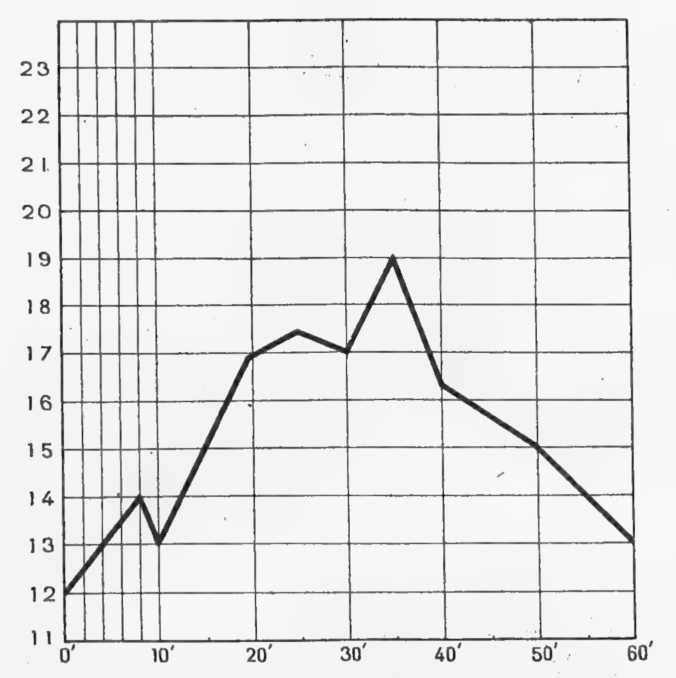


Fig. 10. — Mat. Gh., myopathie. Courbe obtenue après injection préalable de 0,5 cgr. d'ergotamine intraveineuse et injection d'adrénaline sous-cutanée 1 cm^3 de la solution 1/1000.

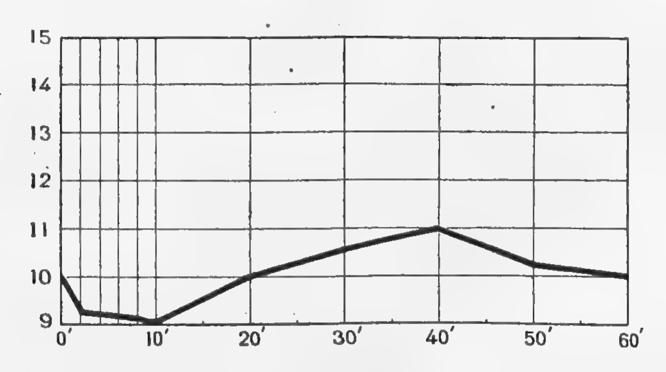


Fig. 11. — Voica P., parkinsonisme. Rigidité très accusée, salivation, transpiration très accentuée. R. O. C = 36.
L'épreuve de Daniélopolu-Carniol = Tonus abs du sympathique = 140, Tonus abs. du parasympathique = 56, donc sympathicotonie.

R. O. C. et parfois l'épreuve à la pilocarpine. Nous notons aussi le résultat obtenu par l'épreuve de Daniélopolu et Carniol qui nous a donné des résultats contradictoires avec les autres épreuves (voir les graphiques 11, 12, 13, 14, 15).

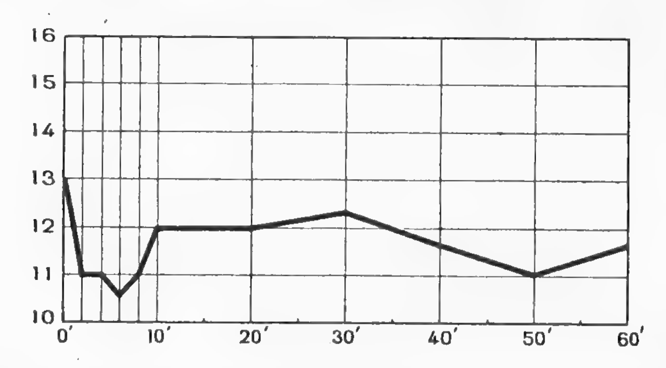


Fig. 12. — Stan. Bâl., parkinsonisme. Rigidité, salivation, sueurs très accusées. R. O. C. = 30. Epreuve de Daniélopolu-Carniol. Tonus abs. du sympathique = 108. Tonus abs. du parasympathique = 28, donc hypoamphotonie.

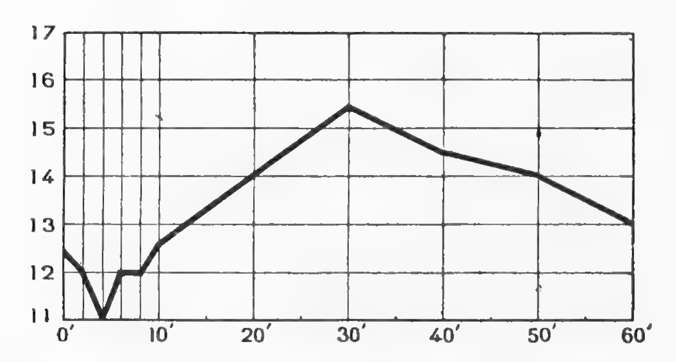


Fig. 13. — Hest. Gh., parkinsonisme. Rigidité très accusée, sueurs abondantes, salivation modérée R. O. C. = 40.
Epreuve de Daniélopolu-Carniol (ne peut pas se tenir debout).
Epreuve à la pilocarpine = vagotonie.

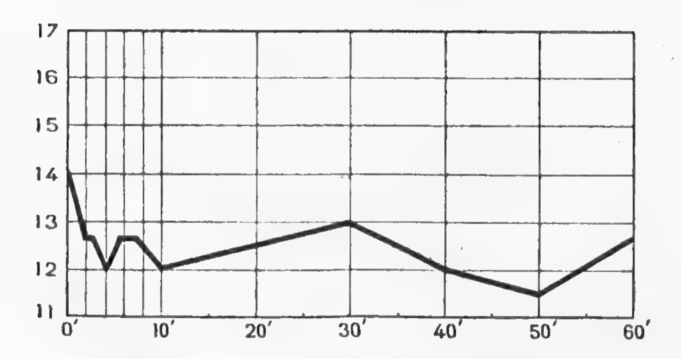


Fig. 14. — Fl. Mo., parkinsonisme. Rigidité prononcée, salivation, sueurs modérées. R. O. C. = 28. Epreuve de Daniélopolu-Carniol. Tonus abs. du sympathique = 124. Tonus abs. du parasympathique = 28, donc hypovagotonie.

Dans la myopathie et la polynévrite, nous avons obtenu des courbes sympathicotones très caractéristiques (v. les graphiques 7, 9 et 16). Dans ces trois cas, il s'est produit, à la suite de l'injection de pilocarpine, de la vagotonie. Il s'agit donc d'une hyperexcitabilité du système végétatif (sympathique et parasympathique) et dans ce cas l'épreuve de Daniélopolu nous a donné des résultats nettement contradictoires ; dans le cas 16, de l'hypoam-

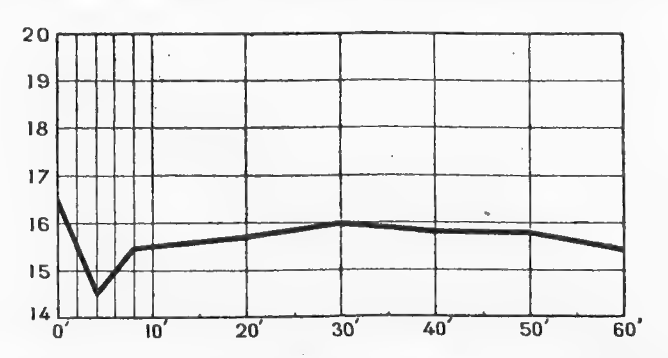


Fig. 15. — Marin. St. parkinsonisme. Rigidité, sueurs, salivation modérée. R. O. C. = 20. Épreuve de Daniélopolu-Carniol. Tonus abs. du sympathique = 120. Tonus abs. du parasympathique = 32, donc hypovagotonie.

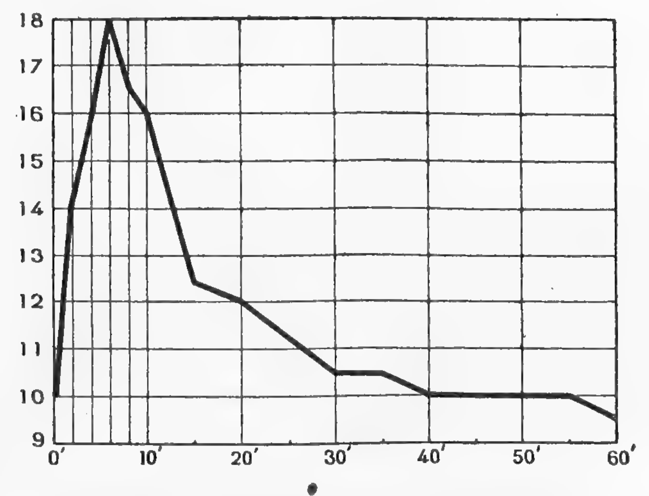


Fig. 16. — Epreuve de Daniélopolu-Carniol. Tonus abs. du sympathique = 80. Tonus abs. du vague = 26, donc hypoamphotonie.
L'épreuve à la pilocarpine = vagotonie.
L'épreuve de Dresel et l'épreuve à la pilocarpine montrent une hyperexcitabilité du parasympathique et du sympathique.

photonie, dans le cas 7 cette épreuve a montré une légère sympathicotonie. Pour le 9, la même épreuve n'a pas été pratiquée parce que le malade était incapable de se tenir debout.

Dans ces mêmes cas, l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse (1 : 500, 000) nous a montré une courbe sympathicotone.

Nous croyons donc que l'épreuve à l'adrénaline pratiquée selon la tech-

nique de Dresel présente un intérêt pratique ; néanmoins elle doit être complétée en cas de sympathicotonie par l'épreuve à la pilocarpine et contrôlée par l'injection intraveineuse d'adrénaline. S'il y a discordance entre l'épreuve de Dresel à l'adrénaline par voie sous-cutanée et à l'adrénaline par voie intraveineuse, c'est la courbe obtenue par l'injection intraveineuse qui nous indique le type végétatif du sujet.

II

Nous avons vu que l'épreuve de Daniélopolu est en discordance avec nos graphiques 5, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, où il y a concordance avec l'injection d'adrénaline intraveineuse, l'épreuve à la pilocarpine et le R. O. C.

Nous allons décrire à présent le procédé de cet auteur, c'est-à-dire l'épreuve à l'atropine + orthostatisme, et nous verrons pourquoi cette épreuve nous a donné des résultats contradictoires comparés avec ceux obtenus avec les autres épreuves.

Selon Daniélopolu et Carniol, on place le sujet dans le décubitus dorsal, on compte le rythme cardiaque, on pratique ensuite une injection intraveineuse d'un demi-milligramme d'atropine, en notant le maximum de changement constaté, puis on injecte à de courts intervalles des doses successives de 1/4, 1/3 ou 3/4 de milligramme d'atropine jusqu'à la paralysie du parasympathique cardiaque. Pour constater celle-ci, on s'adresse à la compression oculaire, à la pression du pneumogastrique au cou et à l'orthostatisme. Les auteurs préfèrent ce dernier moyen. L'orthostatisme produit, après l'atropine, une accélération notable du rythme, phénomène qui serait dû à une excitation du sympathique. Si le pneumogastrique est, complètement paralysé, le rythme s'accélère davantage dans la station verticale pour revenir ensuite au chiffre initial, lorsque le sujet passe au décubitus dorsal. Si, au contraire, le pneumogastrique n'a pas été complètement paralysé, le rythme accéléré se ralentit dans le décubitus dorsal et descend pour quelques instants au-dessous du chiffre initial. Il ne revient à ce dernier qu'après quelque temps. Par exemple, chez un sujet auquel on a injecté un quart de milligramme d'atropine, on obtient une accélération du pouls qui passe de 70 à 120 dans le décubitus dorsal. Si ce dernier chiffre (120) représente la paralysie complète du vague, le rythme atteint à peu près 140 dans la position verticale, pour redescendre à 120 dans le décubitus dorsal. Si au contraire cette dose n'a pas réalisé une paralysie complète du vague, alors le rythme monte en position verticale, de 120 à 140, pour descendre au-dessous de 120, à 110, en décubitus dorsal, et ne revient à 120 qu'au bout de quelques minutes Dans ce cas, la dose d'un quart de milligramme n'a pas été suffisante pour paralyser le vague, il faut une nouvelle dose d'atropine pour que le ralentissement clinostatique ne se produise plus. Bien entendu, si après cette nouvelle dose le rythme

monte en décubitus dorsal à 140 p. ex., il s'élève de 160-170 en position verticale, et revient sans ralentissement clinostatique à 140, une fois le sujet mis dans le décubitus dorsal.

C'est de cette façon que l'auteur évalue le tonus des deux systèmes antagonistes du cœur. Le chiffre maximum d'accélération en décubitus dorsal après la paralysie du vague, alors que le ralentissement clinostatique ne se produit plus, représente le tonus absolu du sympathique. La différence entre ce chiffre et celui représenté avant l'injection constitue le tonus absolu du vague, tandis que le chiffre habituel du rythme du cœur, avant l'injection d'atropine, mesure le tonus végétatif de l'organe.

La dose totale d'atropine mesure également jusqu'à un certain point le tonus du vague, cette dose étant d'autant plus grande que le tonus du vague est plus élevé. Néanmoins, ce facteur ne joue suivant l'auteur qu'un rôle inférieur pour l'appréciation du tonus du sympathique et du parasympathique.

Daniélopolu donne le tableau suivant pour l'évaluation du tonus absolu du sympathique et du parasympathique.

	Tonus du sympathique.	Tonus du vague.
1. Normal	116-128	48-58
2. Sympathicotonie	136-156	48-58
3. Vagotonie	116-128	70-80 et plus.
4. Amphotonie	140-150	72-98 et plus
5. Hyposympathicotonie.	100-108	48-52
6. Hypovagotonie	116-128	0-33
7. Hypoamphotonie	78-104	30-36

Pour nous rendre compte de la valeur de l'épreuve préconisée par Daniélopolu et Carniol, prenons le cas suivant parmi ceux nombreux que nous avons suivis.

Sujet dans :

	le décubitus dorsal,	*debout,*	*recouché.*
	64	76	64
Injection intraveineuse d'atropine 1/4 mgr..	80	100	72
— — — 1/4 mgr.	100	112	76
— — — 1/4 mgr.	120	128	120

Tonus absolu du sympathique 120 } cas normal.
— — vague 56 }

Donc, le tonus absolu du vague étant 56 et, en tenant compte de l'excitabilité clinostatique et de la quantité d'atropine injectée, nous obtenons les courbes du tonus et de l'excitabilité (voir le graphique 17).

Il en résulte qu'au début de l'expérience, lorsque le tonus du vague est au maximum, l'excitabilité clinostatique est nulle. On doit se demander si, au cours de l'expérience, on ne peut pas trouver à un moment donné le même phénomène, à savoir : que l'excitabilité clinostatique soit nulle sans que le vague soit complètement paralysé. Pour contrôler cette opinion, nous avons pris, au hasard, dix cas, où bien que l'excitabilité clinostatique soit nulle, le vague n'est pas complètement paralysé, parce

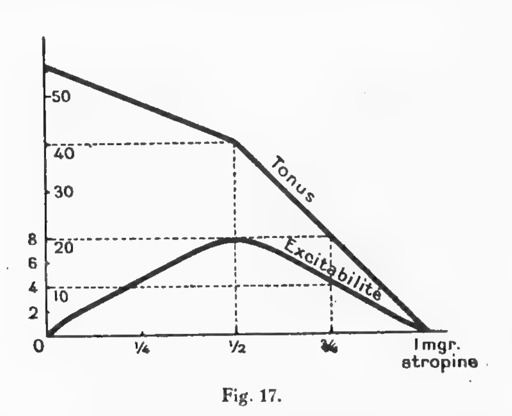


Fig. 17.

que des nouvelles injections d'atropine produisent une accélération plus accusée du pouls. Voici comme exemple les cas suivants :

S. S. sujet normal.

	en décubitus dorsal,	*debout,*	*recouché.*
	—	—	—
	72	82	72
Injection intraveineuse d'atropine 1/2 mgr.	76	88	72
— — — 1/2 mgr.	84	100	84

Tonus absolu du sympathique 84 } Hypoamphotonie.
— — vague. 12 }

Il en résulterait donc, si l'on prenait en considération que l'excitabilité clinostatique étant nulle, le vague doit être complètement paralysé, selon M. Daniélopolu, on ne pourrait plus obtenir une accélération plus grande du pouls. Mais, si dans ce cas nous injectons une nouvelle dose d'un demi-milligramme d'atropine, on constate une accélération du pouls qui monte de 84 à 108 et une nouvelle injection d'un quart de milligramme d'atropine produit une nouvelle accélération de 108 à 132. Le fait qui se dégage de cette constatation, c'est que l'absence de l'excitabilité clinostatique n'indique pas la paralysie du parasympathique. Alors ce cas, qui est normal suivant l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse et sous-cutanée et le R. O. C., serait un cas d'hypoamphotonie d'après l'épreuve de Daniélopolu. Nous savons maintenant que cette discordance dépend du fait que l'excitabilité clinostatique montre trop tôt une paralysie du vague.

Autre cas :

S. P., sclérose latérale amyotrophique.

	dans le décubitus dorsal,	*debout,*	*recouché.*
	—	—	—
	84	92	84
Injection intraveineuse d'atropine 1/4 mgr.	96	100	88
— — — 1/2 mgr.	116	124	108
— — — 1/2 mgr.	120	132	120

Tonus absolu du sympathque 120 } Hypovagotonie.
— — vague 32 }

Cependant, par l'injection d'un demi-milligramme d'atropine, nous obtenons une accélération de 120 à 136.

Dans ce cas également l'épreuve à l'atropine + orthostatisme nous donne une hypovagotonie ; bien que l'excitabilité clinostatique soit nulle, le vague néanmoins n'est pas complètement paralysé.

Par l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse, on obtient dans ce cas une courbe sympathicotone.

Une autre preuve que l'excitabilité clinostatique peut être nulle sans que le vague soit complètement paralysé, c'est que le R. O. C. est encore positif dans ce cas. Voilà un exemple.

Sujet dans :

	le décubitus dorsal,	*debout,*	*recouché.*	
	—	—	—	
	68	80	66	R.O.C. = 40
Inject. intravein. d'atropine 1/2 mgr.	72	80	64	
— — 1/2 mgr.	76	88	72	
— — 1/4 mgr.	80	96	80	R.O.C. = 20

Comme on le voit par les chiffres ci-dessus, l'excitabilité clinostatique étant nulle, le R. O. C. est encore à 20, ce qui démontre que le vague n'est pas paralysé.

Quelquefois, quand nous avons, au commencement, le R. O. C. = O, l'excitabilité clinostatique existe, cela prouve que ni l'excitabilité clinostatique nulle ni le R. O. C. ne peuvent être un indice de paralysie du vague.

L'épreuve à l'atropine + orthostatisme ne nous donne pas des renseignements sur l'excitabilité du système végétatif entier. C'est ainsi qu'elle nous indique, dans le cas 16, une hypoamphotonie, alors qu'en réalité nous constatons, à l'aide de l'adrénaline injectée par les voies intraveineuse et sous-cutanée et des injections de pilocarpine, une hyperexcitabilité du vague et du sympathique.

On pourrait encore objecter à cette épreuve que, dans certains cas, en injectant des fortes doses d'atropine dans le but de paralyser le vague (2 mgr. par exemple), elle nous montre une hypovagotonie ou une hypoam-

photonie. Les créateurs de l'épreuve à l'atropine + orthostatisme ont observé eux-mêmes cette discordance, mais ils croient que cet élément ne ne joue qu'un rôle secondaire pour l'appréciation du tonus végétatif.

Donc, les discordances obtenues entre les épreuves de Daniélopolu et Carniol et les autres épreuves végétatives dépendent de deux facteurs principaux, à savoir :

1° L'excitabilité clinostatique peut être nulle alors que le vague n'est pas complètement paralysé ;

2° L'épreuve de Daniélopolu et Carniol nous donne seulement des renseignements sur le tonus végétatif, mais elle ne nous indique pas l'état de l'excitabilité du parasympathique.

III

L'épreuve à la pilocarpine, comme on le sait, met en évidence l'excitabilité du système parasympathique. Platz a discuté longuement la valeur de cette épreuve. Il emploie les deux voies : sous-cutanée et intraveineuse, à la dose respective de 1 centigramme et de 3/4 de centigramme. Dans nos recherches, nous avons toujours utilisé la voie intraveineuse. On connaît les phénomènes survenant après l'injection de pilocarpine et qui consistent en troubles vaso-moteurs (sensation de chaleur, rougeur de la figure, augmentation de la salive et de sueur) ; chez les vagotoniques, ces troubles sont très marqués et il s'y ajoute d'autres phénomènes (vertige, palpitations, péristaltisme exagéré, etc.). Il y a certains points encore obscurs dans la signification des phénomènes observés, tels que l'accélération du pouls et l'augmentation de la tension artérielle constatées malgré l'action vagotone de la pilocarpine.

C'est là la raison pour laquelle certains auteurs soutiennent qu'à la première phase d'hypertension et d'accélération du pouls il en succède une seconde d'hypotension et de ralentissement du pouls. Mais nous n'avons pas pu constater ces phénomènes en poursuivant l'examen du malade pendant plus de deux heures. Le pouls et la tension, après le retour à l'état normal, ne diminuent pas. La réaction paradoxale à la pilocarpine du pouls et de la tension ont été interprétées différemment par les auteurs. C'est ainsi que Friedeberg soutient que la dose efficace de pilocarpine est trop proche de la dose toxique. L'accélération du pouls serait due aux excitations centrales du sympathique. Bauer, Sardemann, Faber et Schön proposent d'autres interprétations.

Il est plus prudent d'admettre, avec Platz, que nous ne connaissons pas encore bien le mécanisme de l'action de la pilocarpine, malgré que cette substance soit un excitant du parasympathique et produise une accélération du pouls.

Quoi qu'il en soit, les recherches de la plupart des auteurs et les notes démontrent qu'il y a des sujets qui réagissent d'une façon très forte à la pilocarpine comme il y en a d'autres qui réagissent d'une manière faible.

Les premiers sont au point de vue clinique et des autres épreuves des vagotoniques et les derniers des sympathicotoniques.

Mais où commence la vagotonie ? C'est là un point très délicat. Nous pouvons admettre avec Platz que les sujets qui offrent une accélération du pouls de 30 par minute après l'injection sont des vagotoniques. Et dans ce cas, nous constatons que la tension s'élève de plus de 2 cm. mercure, qu'il y a salivation et transpiration abondantes, rougeur par moments, etc. Platz signale un phénomène assez rare : l'apparition de l'hypersécrétion bronchique, de borborygmes et de l'impériosité de la miction. Chez un de nos malades, l'hypersécrétion bronchique était si marquée qu'il existait la menace d'une asphyxie et des râles simulant un œdème pulmonaire. Chez un autre malade, les borborygmes étaient si intenses qu'on les entendait à distance.

Enfin, chez le malade M..., l'impériosité de la miction était telle qu'il a perdu l'urine. En résumé, la pilocarpine donne des indications précieuses sur l'excitation du parasympathique et permet la différenciation des types végétatifs hyperexcitables.

Mais nous devons ajouter que, tout au moins dans quelques cas, ce test, à lui seul, n'est pas suffisant pour nous fournir des données exactes sur le système végétatif, et les interprétations des résultats obtenus après l'injection de pilocarpine sont parfois difficiles,

IV

Etant donnés les résultats inconstants de la méthode des injections sous-cutanées d'adrénaline, Ciépaz et indépendamment de lui Sanguinetti ont préconisé les injections intraveineuses de la même substance. Cette méthode a été adoptée par Heubner, Daniélopolu, Platz, Fornet, Rothmann, etc. Ce qui est curieux, c'est que les résultats varient d'un auteur à l'autre ; et même quelques auteurs français, tout en reconnaissant certains avantages à cette méthode, affirment qu'elle est brutale et qu'on ne doit pas y recourir. Sans doute que les résultats obtenus sont variables parce que la technique des auteurs précédents a été différente. C'est ainsi que Ciépaz emploie une seringue, à 20 divisions de cc. Il utilise une dilution d'adrénaline dans une solution de chlorure de sodium à 9/1.000 et introduit dans la veine les doses suivantes 0,01 — 0,02 — 0,03 — 0,04 mgr.

Rothmann fait précéder l'injection intraveineuse d'adrénaline d'une injection d'un demi-centigramme de morphine pour éliminer l'élément psychique. Weinberg a soutenu au Congrès de médecine interne de Wiesbaden (1922) qu'il faut introduire dans la circulation la même quantité dans la même unité de temps.

Chez l'homme, la dose minima, pour produire l'élévation de la tension artérielle, serait de 0,0003 mgr. Pour Hess, la quantité minima d'adrénaline à laquelle l'homme normal puisse réagir serait de 0,005 mgr. Jansen emploie une solution, dans le sérum physiologique, de 1/100.000, solution

qu'on doit injecter dix minutes au plus tard après sa préparation pour éviter la destruction de l'adrénaline par oxydation. Il introduit dans la veine 0,2 — 2cmc. de la solution de 1/100.000 pendant une *minute* et prend comme unité de mesure, pour la réaction à l'adrénaline, cette unité de temps.

Sans doute que ces différentes méthodes ne pouvaient pas aboutir à des résultats concordants, car on a négligé certaines données principales de pharmacologie. En effet, on sait depuis Trendelenburg que l'adrénaline introduite dans le torrent sanguin est rapidement détruite dans les capillaires de la grande circulation, après un cycle complet de celle-ci. Donc, la concentration de l'adrénaline dans le sang dépend de la quantité injectée, de la vitesse de l'injection et de la vitesse de la circulation sanguine, d'où il résulte la nécessité de prendre en considération tous ces facteurs et d'adopter une technique précise dans ses menus détails. En tenant compte des recherches des auteurs qui nous ont précédés dans cette voie, nous sommes arrivés à employer la méthode suivante :

Le sujet à jeun est placé dans le décubitus dorsal et à l'aide de l'oscillomètre de Pachon nous prenons la tension artérielle, en laissant la manchette gonflée autour du chiffre maximum. A ce moment, on prépare la solution d'adrénaline, et nous employons une seringue de 1 cmc. divisée en dix. Nous prenons une division de seringue de solution d'adrénaline Clin (1 : 1.000) et neuf divisions de sérum physiologique stérilisé. On fait le mélange et ensuite par des dilutions successives on arrive à des taux d'adrénaline de 1 : 100.000 et à l'aide de celle-ci nous préparons la solution de 1 : 200.000. La vitesse d'introduction du liquide est de 5″-10″ pour éviter la destruction de l'adrénaline. Une fois celle-ci injectée, nous prenons la tension de 15″ en 15″, ce qui est facile étant données les conditions de la manchette dont nous avons parlé. Ensuite, nous marquons sur un graphique les résultats obtenus.

A l'aide de ce procédé, nous avons acquis l'impression que les résultats obtenus par l'injection intraveineuse sont constants et en harmonie avec les phénomènes cliniques et les autres tests végétatifs. Mais, pour leur interprétation, nous avons adopté une manière différente de celle de Czépai. Cet auteur soutient qu'à l'état normal l'augmentation de la tension, avec une solution de 1 : 100.000, va jusqu'à 3 cm. de mercure. L'augmentation de plus de 3 cm. nous fait entrer dans le domaine de la sympathicotonie. Chez les vagotoniques, il n'y aurait qu'une tension au-dessous d'un centimètre.

Platz admet, à l'état normal, une augmentation toujours de 2-3 cm. Hg., tension qui revient à la normale après 10″. Falta, Newborgh et Nobel considèrent davantage la forme de la courbe que l'auteur précédent. Chez les sujets normaux, elle augmente et descend lentement, chez les sympathicotones, l'augmentation est très brusque, chez les vagotones extrêmement lente.

D'après notre expérience, par l'injection de 1 cc. de la solution 1 : 100.000 (temps d'injection : 5″-10″), chez le normal la pression monte de 3 1/2-5 et chez le sympathicotone elle monte de 6 - 7 - 8 cc. Hg et même

plus, tandis que chez les vagatones il y a tout au plus une élévation de 2 - 2 1/2, lorsqu'on emploie 1 cc. de la solution 1 : 100.000. Avec la solution de 1 : 500.000, l'injection intraveineuse de 1 cc. produit chez les sympathicotones une élévation de 2 1/2 - 3 cc. Hg. Avec la même solution nous avons constaté parfois, chez les vagotones, une diminution initiale suivie d'une augmentation de la tension de 1/2 cm. Hg. A ce point de vue, nos résultats concordent avec ceux de Deike et Hülse. Probablement que les discordances entre les résultats obtenus tiennent à ce que le temps des injections n'est pas standardisé. Chez les sympathicotones, la solution de 1 : 100.000 peut être parfois dangereuse. C'est là la raison

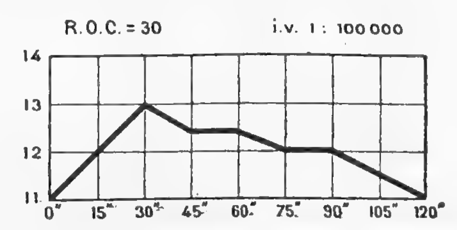


Fig. 18. — Ba., parkinsonisme. Injection intraveineuse d'adrénaline 1 cm³ de la solution 1/100.000. Courbe vagotone.

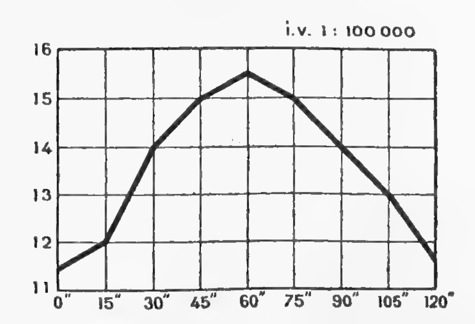


Fig. 19. — Martin B. (normal). Injection intraveineuse de 1 cm³ d'adrénaline de la solution 1/100.000.

pour laquelle nous pensons que chez un sujet, dont le tonus ne nous est pas bien connu, il faut commencer par la dilution de 1 : 500 000. Si la pression ne monte que de 1 - 1' 1/2 cm., nous pratiquons une injection avec une dilution de 1 : 100.000. Si elle augmente de 2 cc., avec la solution de 1 : 500.000, on peut utiliser la dilution de 1 : 200.000. Lorsqu'on constate une augmentation de 3-4 cm. pour la dilution 1 : 500.000, on ne doit employer la dose de 1 : 100.000, car le sujet réagit d'une façon violente à cette dose. Chez les vagotones, nous n'avons pas obtenu, comme Platz, d'ailleurs, une baisse initiale avec la solution 1 : 100 000. Il est possible que la discordance entre les différents auteurs soit due plutôt à des erreurs de technique.

Plusieurs auteurs (Dresel, Lichwitz, Morawitz) prétendent que l'injection intraveineuse d'adrénaline constitue une méthode dangereuse. Nous

n'avons pas eu cependant à enregistrer des accidents, en procédant comme nous l'avons indiqué, même chez les basedowiens. Voici quelques courbes démonstratives obtenues par notre méthode. Les graphiques ci-dessous concordent avec les données cliniques, le R. O. C. et les résultats obtenus par l'épreuve sous-cutanée (graphiques nos 18, 19, 20, 21, 22).

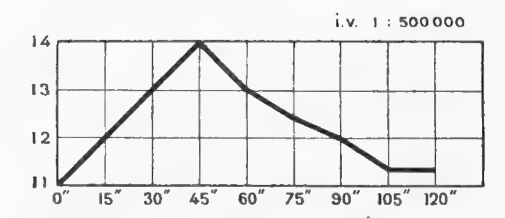


Fig. 20. — Const. Gh., polynévrite. Injection intraveineuse d'un cm³ d'adrénaline de la solution 1/500.000. Courbe sympathicotone.

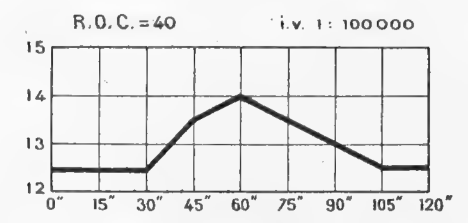


Fig. 21. — Nest. Gh., Injection intra veineuse d'adrénaline 1 cm³ de la solution 1/100.000. Courbe vagotone.

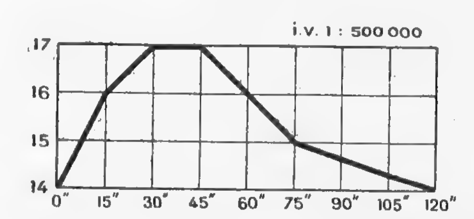


Fig 22. — Al. Stoi., myopathie. Injection intraveineuse d'adrénaline 1 cm³ de la solution 1/500.000. Courbe sympathicotone.

Nous voyons que le n° 22 concorde avec le n° 7 de l'épreuve sous-cutanée d'adrénaline, et le graphique n° 20 concorde avec le n° 16 de l'injection sous-cutanée. De même, le graphique n° 21 avec le n° 13 de l'injection sous-cutanée.

En résumé, l'injection intraveineuse d'adrénaline utilisée avec toutes les précautions nécessaires nous donne des résultats assez précis dans la détermination du tonus végétatif. Ses avantages sont, en dehors de la rapidité d'exécution, que le facteur résorption est éliminé, à condition qu'on standardise le temps d'injection entre 5″ - 10″ et qu'on commence par la solution 1 : 500.000.

Après avoir pratiqué un grand nombre d'examens sur des sujets normaux et sur des malades atteints d'affections diverses du système nerveux, nous nous croyons autorisés à en tirer les conclusions suivantes :

1. Dans l'exploration du système végétatif, à l'aide des tests pharmacologiques, il faut non seulement ne pas faire appel à un seul test ou à une seule épreuve, mais pratiquer encore des examens sériés à l'aide de plusieurs tests.

2. Dans la recherche du déséquilibre du système végétatif, il faut prendre en considération non seulement les tests pharmacologiques, mais aussi les phénomènes cliniques qui nous donnent des indications assez précises sur les troubles apportés à l'équilibre végétatif par la maladie, comme c'est le cas pour le parkinsonisme, où dans la majorité des cas, nous avons affaire à une vagotonie.

3. L'épreuve de Dresel peut nous fournir quelquefois des renseignements assez précis sur l'état du système végétatif. Cependant nous sommes d'avis qu'il faut toujours la compléter et la contrôler par les injections de pilocarpine et par les injections intraveineuses d'adrénaline.

Lorsqu'il y a concordance entre les résultats obtenus par les injections sous-cutanées et intraveineuses d'adrénaline, nous inscrivons la courbe des injections sous-cutanées, parce que nous pouvons suivre l'évolution de la réaction pendant un temps plus long.

4. L'injection intraveineuse d'adrénaline, pratiquée suivant la règle indiquée par nous, est inoffensive ou, en tout cas, n'est pas suivie de résultats fâcheux.

L'épreuve à la pilocarpine employée seule, comme cela arrive d'ailleurs pour d'autres tests pharmacologiques, donne des résultats imprécis et comme telle elle doit être contrôlée par les signes cliniques et d'autres tests pharmacologiques.

5. L'épreuve de l'atrophine associée à l'orthostatisme peut conduire à des résultats erronés et on ne peut pas l'utiliser seule, car on risque alors de tirer des conclusions en contradiction avec les symptômes cliniques et les autres tests pharmacologiques.

6. L'épreuve de l'adrénaline en injections intraveineuses, selon la technique décrite plus haut, nous fournit des résultats conformes aux données de la clinique et permet d'explorer le système végétatif d'une façon rapide, ; de cette manière le facteur d'erreur dû à la résorption est éliminé. Pour être sûr des résultats, on doit répéter cette épreuve à plusieurs reprises et la compléter par la pilocarpine.

Dans un prochain travail, nous nous proposons d'exposer, d'une façon détaillée, les résultats obtenus à l'aide des tests pharmacologiques et de les compléter par l'examen du réflexe solaire et l'étude du métabolisme basal.

II

TUMEUR DE L'INFUNDIBULUM AVEC LÉTHARGIE ISOLÉE

PAR

A. SOUQUES, H. BARUK et I. BERTRAND

(Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 4 mars.)

Depuis quelques années l'attention a été attirée sur les rapports de la léthargie avec les lésions infundibulo-tubériennes. Il semble, en effet, que l'atteinte de cette région puisse déterminer non seulement de la polyurie et de la glycosurie, conformément aux recherches expérimentales de Jean Camus et Roussy, mais encore des manifestations léthargiques plus ou moins profondes. Cela semble résulter, tout au moins, de quelques constatations anatomo-cliniques, ayant trait presque toujours à des tumeurs. Nous rapportons ci-dessous une observation de léthargie extrêmement caractéristique, survenue au cours d'un néoplasme de l'infundibulum du troisième ventricule. Ce cas nous a paru intéressant, non seulement par le caractère circonscrit de la lésion, mais encore par la dissociation des éléments du syndrome infundibulaire : on ne constatait, en effet, que des perturbations du sommeil, sans polyurie, sans glycosurie.

Observation. — Mme S...; 37 ans, entre à la Salpêtrière, le 22 juin 1925, pour céphalée, troubles de la vue et troubles du sommeil.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte au mois de janvier dernier : à ce moment, sans aucun motif valable, la malade a présenté une période de *dépression mélancolique* : elle était prise d'une tristesse extrême, avait une impression d'ennui continuelle, et éprouvait dans la journée, principalement le matin, des moments d'angoisse très intense.

Cet état dura environ un mois. A peu près en même temps, la malade constata un *arrêt complet des règles*. Peu à peu cet état de dépression s'atténua et disparut complètement vers le milieu de février dernier.

C'est alors qu'apparaissent pour la première fois les *maux de tête* : ceux-ci surviennent brusquement et constituent souvent l'aura de crises jacksoniennes ; la malade éprouve des élancements violents à la région frontale, puis occipitale, suivis assez rapidement d'une douleur au bras et à la jambe droite. En même temps, la main et le bras droits sont animés de *secousses cloniques rapides* durant environ 5 minutes. Aussitôt que les secousses du membre supérieur sont arrêtées, le mal de tête s'atténue rapidement, puis disparaît. Au début, la malade avait ainsi deux à trois crises par jour ; la face, n'était jamais prise, et la malade n'a jamais perdu connaissance ; les crises se sont

progressivement espacées depuis le mois dernier ; la malade n'en a plus eu depuis le 15 juin. Toutefois elle a continué de présenter de la céphalée paroxystique survenant plus ou moins brusquement, souvent très intense, et durant en moyenne de cinq à dix minutes. Ces céphalées se répètent souvent plusieurs fois dans la même journée. La malade accuse en outre des douleurs au niveau de la face du côté gauche, siégeant le long du maxillaire inférieur, et irradiant dans la tempe et toute la face.

En outre, la malade accuse des *troubles visuels*. Déjà durant l'été de 1924, avant le début apparent de la maladie, la malade avait déjà remarqué qu'elle ne voyait pas très nettement de l'œil droit. Elle n'y avait pas d'abord prêté attention. Depuis deux à trois mois ces troubles visuels se sont accentués : la malade voit trouble, et par moment présente de la diplopie très nette (voit deux autos dans la rue, deux objets au lieu d'un). Elle a consulté récemment un oculiste qui lui a prescrit le port d'un verre dépoli.

Enfin depuis également deux à trois mois, la malade est sujette à des crises de *narcolepsie* : de temps en temps dans la journée la malade se sent saisie d'une invincible envie de dormir, elle s'assoupit alors quelques instants, et s'endort malgré elle. Au sortir de ces crises de narcolepsie, elle présente des petits moments de *confusion* : elle se croit par exemple à Saint-Mandé ou bien elle ne se rend plus compte du moment de la journée ; le matin, elle croit que la journée est finie, ou inversement. Une fois, à 4 heures de l'après-midi, elle dit à son mari, en parlant de son enfant : « Jean est encore couché » ; elle croyait qu'on était au début de la matinée et que son fils n'était pas encore levé. Ces petits moments de confusion sont du reste de peu de durée, et la malade reconnaît assez vite son erreur. Notons enfin que la malade avait eu à plusieurs reprises un peu de fièvre avant son entrée à l'hôpital (38°-39°). Le médecin consulté avait d'abord prescrit un traitement spécifique (bismuth), puis, le Wassermann restant négatif, et devant l'apparition de la diplopie, de la narcolepsie et d'un peu de fièvre, il pensa à l'*encéphalite léthargique* ; et c'est avec ce diagnostic que la malade fut adressée à la Salpêtrière.

Antécédents. — Pas de maladie antérieure, mais, il y a un an environ, le 19 avril 1924, la malade a été opérée pour une *tumeur du sein gauche* (ablation du sein). Mariée, a eu 2 enfants (l'une morte à 14 mois de la rougeole, l'autre âgé de 2 ans bien portant). Notons que la malade n'avait *jamais présenté* le moindre trouble psychopathique. C'était une femme parfaitement équilibrée, d'un caractère énergique et d'une humeur très égale.

Examen à son entrée, le 28 juin 1925. — La malade est présente, répond bien aux questions. Cependant, on note à l'interrogatoire quelques petits troubles de la mémoire ; elle fait facilement des confusions de date dans l'histoire de sa maladie. Elle a surtout du mal à situer les événements dans le temps, et fait même à ce sujet quelques erreurs qui traduisent déjà un état léger de *confusion mentale* (elle dit par exemple qu'elle est venue consulter à la Salpêtrière, il y a sept ou huit mois, alors que sa première visite date d'il y a dix jours. Toutefois elle rectifie vite son erreur.

Examen neurologique. — Station debout et marche normales. Force musculaire relativement bonne (étant donnée la faible musculature de la malade). Dynamomètre 10 à droite ; 7 à gauche.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux et égaux des deux côtés.

Réflexe plantaire en flexion des deux côtés ; réflexes des membres supérieurs normaux.

Pas de troubles sensitifs ni cérébelleux.

Examen oculaire. — Diplopie homonyme, par paralysie du droit externe droit. Vision normale. Réflexes oculaires normaux. Fond d'œil : stase papillaire prédominant à droite.

Rien aux autres nerfs craniens : facial normal ; sensibilité objective normale au niveau du trijumeau, réflexe cornéen normal.

Rien au cœur. T. A. Pachon, 13-8.

Urines. — Ne présentent ni sucre, ni albumine. Une courbe des urines a été dressée durant tout le séjour à l'hôpital : *pas de polyurie,* la malade urinait en moyenne un litre et demi par jour. La courbe de la température a été très irrégulière durant tout son séjour à l'hôpital, la malade présentant des poussées fébriles, fréquentes à 39° et plus,

accompagnées de transpirations abondantes. La température se maintenait, en dehors de ces poussées, aux environs de 38° à 38° 5.

La malade tousse assez fréquemment et présente quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans la poitrine.

Enfin à noter un *arrêt complet des règles depuis le mois de janvier dernier*, bien qu'il n'existe aucun signe de grossesse (la ménopause semble être précoce dans la famille de la malade, sa mère a eu sa ménopause à 37 ans, et sa grand'mère à 35 ans).

Réflexe oculo-cardiaque : 80-80.

Ponction lombaire.—Tension au Claude : 65 (couchée) ; albumine : 0,56; cellules: 16,2 lymphocytes au Nageotte ; Wassermann négatif ; Benjoin positif à deux reprises.

La malade a été soumise à un traitement d'épreuve antisyphilitique (cyanurenovar).

Evolution. — Le 24 *juin* 1925 : La malade est plongée dans un sommeil continuel. Elle reste absolument immobile, les yeux clos, dans le décubitus dorsal ; la respiration est régulière, légèrement suspirieuse et cet état rappelle tout à fait le sommeil physiologique. On peut du reste facilement réveiller la malade en lui adressant quelques paroles : elle répond alors aux questions mais, au début tout au moins, sur un ton faible, monotone, comme dans un rêve. Peu à peu, la malade parle d'une façon plus assurée mais, dès qu'on l'abandonne, elle retombe dans le sommeil ; chaque fois qu'on réveille ainsi la malade, soit pour l'examiner, soit pour faire sa toilette ou pour la faire manger, elle se croit au début de la journée.

L'examen a lieu à 3 heures de l'après-midi :

D. — Comment allez-vous ?

R. — Ah !..... cela va bien.

D. — Vous ne souffrez de nulle part ?

R. — Non, non.

Elle dit ensuite qu'elle va aller aujourd'hui se faire radiographier, mais seulement cette après-midi.

D. — Mais quelle heure est-il donc ?

R. — Ah ! voilà, c'est là le difficile. Mais nous sommes dans la matinée.

On lui fait remarquer qu'elle se trompe ; elle reconnaît son erreur et dit « Ah ! peut-être bien, je fais toujours des erreurs comme cela. » Elle ne sait pas depuis quand elle est ici. Elle croit qu'elle est dans le service depuis plus de quinze jours (alors qu'il n'y a que deux jours). Elle ne peut arriver à situer les événements dans le temps. Elle ne se souvient pas du déjeuner de midi. Elle croit qu'elle vient seulement de prendre son petit déjeuner du matin. On lui rappelle les plats qu'elle vient de manger à midi. Elle répond : « Ah oui, ah oui, mais je les avais oubliés. » Elle ne se rappelle pas non plus que son mari vient de venir la voir il y a quelques instants et qu'il lui a apporté des cerises. Elle dit : « Mon mari est venu hier et avant-hier, mais il n'est pas encore venu aujourd'hui. » On lui demande si elle lit les journaux : « Autrefois, je les lisais, dit-elle, maintenant je ne lis plus rien. » On lui fait lire un entrefilet de journal. Elle lit péniblement, s'arrêtant souvent et ne peut absolument rien se rappeler de ce qu'elle vient de lire. Du reste, ses paroles deviennent de plus en plus basses, faibles, et finalement la malade retombe dans le sommeil.

A noter que la malade présente une désorientation dans le temps et dans l'espace ; elle sait qu'on est en été, mais ne peut préciser la date ; elle présente une grande difficulté à se diriger dans le service ; elle ne peut aller seule aux cabinets, elle n'en retrouve jamais la direction, et il faut la lui indiquer chaque fois ; elle a beaucoup de mal à retrouver son lit, même en plein jour. Elle a l'air égaré et obnubilé. Elle ne semble pas souffrir, elle ne demande qu'à dormir. Ces paroles sont cependant très cohérentes ; elle sait qu'elle est à l'hôpital ; elle est docile, douce, obéissante, d'une correction parfaite et d'une amabilité exquise ; malgré ses erreurs de date et d'heure, et ses petits moments de confusion, elle ne donne pas l'impression de quelqu'un de vraiment touché dans son état mental. Il est à noter enfin que la confusion est beaucoup plus marquée quand la malade sort du sommeil (elle dort constamment dès qu'elle est immobile).

Quand elle marche, quand on lui impose une activité quelconque, elle est beaucoup plus présente et beaucoup plus lucide.

25 juin, 9 heures du matin. — La malade vient de se réveiller ; elle est plus présente que la veille, et répond bien aux questions. Elle se sent bien, elle ne dort plus maintenant du tout dans la journée, dit-elle (elle a dormi hier sans arrêt toute la journée, mais ne se rend pas compte du tout de ses périodes de sommeil). Ce qui frappe surtout, c'est la fabulation ; on lui demande ce qu'elle a fait hier : elle répond qu'elle est sortie se promener, avec une autre malade, qu'elles sont sorties de l'hôpital, ont traversé de nombreuses rues, et ont fait une promenade d'environ deux heures fort agréable. Il faisait un très beau temps. Elle ne peut pas, dit-elle, préciser davantage les lieux qu'elle a parcourus, car elle ne connaît pas bien le quartier. (En réalité la malade n'a pas bougé de son lit, et a dormi toute la journée.)

D. — Quand êtes-vous rentrée ?

R. — Ça, je ne sais pas bien, je ne me souviens pas bien si c'était dans la matinée ou dans l'après-midi ; c'est tellement difficile de savoir, car « les jours sont si courts » maintenant. Il fait nuit tout de suite. (La malade considère comme faisant partie de la nuit les moments où elle dort, c'est-à-dire la plus grande partie de la journée). Elle ne souffre plus du tout de la tête. Elle ne s'inquiète plus de son état ; elle se sent mieux, dit-elle, et est très satisfaite de son séjour à l'hôpital.

Le 29 juin, 9 heures du matin. — La malade paraît beaucoup plus présente, répond bien aux questions. Cependant l'état confusionnel persiste encore ; elle dit qu'elle a fait hier une longue promenade (alors qu'elle n'a pas bougé de son lit, et qu'elle a dormi sans arrêt).

Les souvenirs récents semblent très estompés, elle nous dit par exemple: « Je suis bien contente de vous voir, car je ne vous ai pas vu depuis très longtemps, depuis la première fois que je suis venue à la consultation. Je ne vous ai encore jamais vu dans la salle. » (Elle nous voyait tous les jours et plusieurs fois par jour depuis son entrée dans le service).

Le 3 juillet. — La malade est toujours en *plein sommeil.* On l'en tire du reste facilement. Il suffit de lui adresser la parole pour l'éveiller ; elle se croit toujours dans la matinée alors qu'on est à la fin de l'après-midi. Elle se croit au matin, au réveil, et dit : « Je vais bientôt prendre mon petit déjeuner ». Lorsqu'on lui fait remarquer l'heure exacte, elle reconnaît son erreur, mais la reproduit quelques minutes après. Elle ne se souvient de rien de ce qui s'est passé dans la journée. Elle n'a aucun souvenir du déjeuner de midi, qu'elle a pris cependant de bon appétit (on la réveille, en général surtout au moment des repas). Elle ne se souvient pas non plus de la visite de son mari ; cependant elle se rappelle vaguement avoir été à la chambre d'examen des yeux mais elle ne peut pas du tout situer cette chambre, où elle a été souvent cependant. Toutefois elle peut en décrire les éléments principaux (tableaux, lampes, etc..)

Elle sait l'année, le mois et même le jour (noter la grande variabilité de son orientation). La mémoire des faits anciens est bonne ; elle peut rappeler les dates de la guerre, les noms des généraux, etc..., mais les réponses sont lentes.

Le 7 juillet. — Rémission marquée. La malade ne dort plus dans la journée, est très présente. La mémoire est meilleure ; elle se rappelle maintenant ce qu'elle a mangé au repas de midi, ainsi que la visite de son mari ; elle sait l'heure de la journée.

Par contre, la malade s'amaigrit et tousse (toux sèche, fréquente, qui va en s'accentuant). La température est très irrégulière (entre 38°5 et 39°). Transpiration de plus en plus abondante.

Une radiographie montre un aspect pommelé des deux champs pulmonaires.

Mais, à la *fin de juillet,* l'état s'aggrave ; de nouveau la malade sommeille continuellement, amaigrissement, cachexie. Mort le 3 août.

Autopsie. — L'autopsie permit de constater :

a) Au niveau du cerveau l'existence d'une tumeur très circonscrite, du volume d'une grosse noisette, occupant le tuber cinereum et l'infundibulum du 3ᵉ ventricule. On note également un nodule cancéreux plus petit, au niveau du noyau amygdalien. Le

reste de l'encéphale ne montre rien d'anormal. En particulier l'hypophyse n'est pas comprimée et n'est pas altérée histologiquement.

b) On note en outre quelques métastases cancéreuses hépatiques et de nombreux infarctus pulmonaires.

L'examen histologique du nodule néoplasique montre qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire typique, tel qu'on en rencontre communément au niveau du sein. Il existe en outre des formations épithéliomateuses atypiques qui donnent à la métastase un aspect extrêmement indifférencié, presque sarcomateux. L'intrication de l'élément typique et de l'élément atypique est telle qu'elle rappelle par endroit les adéno-sarcomes embryonnaires du rein. Les altérations cytologiques sont très nombreuses, les mitoses fréquentes et atypiques ainsi que les malformations protoplasmiques.

Etude topographique. — Il existe deux nodules métastatiques indépendants : l'un occupe la région du noyau amygdalien gauche, l'autre l'infundibulum du IIIe ventricule.

1° La première métastase apparaît au niveau de la pointe du lobe temporal gauche. Elle a le volume d'une grosse cerise et apparaît, sur coupes vertico-transversales, en plein noyau amygdalien, avant l'ouverture de la fente cérébrale de Bichat.

Ce noyau s'épuise très rapidement sur les coupes plus postérieures et disparaît sur un plan vertico-frontal passant par les éléments les plus avancés fronto-pontins de la voie pédonculaire.

2° La *tumeur infundibulaire* occupe toute la portion infundibulaire du IIIe ventricule et s'étend en arrière à l'étage sous-optique, au-dessous du sillon de Monro. Cette tumeur est dans son ensemble médiane ; elle semble s'être développée primitivement dans le IIIe ventricule dont elle refoule plus qu'elle n'envahit les parois latérales (fig. 1).

La topographie exacte de cette tumeur a été étudiée sur des coupes vertico-transversales sériées, colorées selon la technique de Weigert et dont nous donnons ici quelques images photographiques, grandeur naturelle (fig. 2 à 6).

a) *Coupe vertico-frontale* passant par la portion médiane de la commissure blanche antérieure. La tumeur est ici médiane ; elle occupe toute la hauteur de l'infundibulum dont elle envahit à peine les parois latérales et notamment la couche sous-épendymaire. Cependant la bandelette optique gauche est complètement démyélinisée, et les noyaux du tuber refoulés latéralement sont comprimés : leurs cellules sont atrophiées ; il existe même des amas de cellules névrogliques embryonnaires et une ébauche de périvascularite, ce qui indique une désintégration active.

b) *Coupe vertico-frontale* passant à deux mm. environ en arrière de la précédente, immédiatement en avant du trou de Monro. La tumeur a légèrement augmenté de volume et envahit partiellement la paroi gauche de l'infundibulum, amenant une dégénérescence myélinique de la bandelette optique homologue et une atrophie des noyaux du tuber. A droite, la bandelette optique est intacte ; les noyaux infundibulaires sont œdématiés mais en apparence moins atteints qu'à gauche.

c) *Coupe vertico-frontale* passant immédiatement en arrière du trou de Monro. Le nodule métastatique atteint maintenant 1 cm. 1/2 de diamètre ; il refoule latéralement les parois du IIIe ventricule, en détruisant l'épendyme et la couche sous-épendymaire ; mais il laisse intacts les faisceaux thalamo-mamillaires de Vicq d'Azyr. L'ensemble de la tumeur fait hernie au-dessous des deux bandelettes optiques, en envahissant la méninge de la base du cerveau.

d) *Coupe vertico-frontale* passant par la commissure grise et les tubercules mamillaires. L'envahissement du néoplasme est maintenant plus accentué ; le plancher du IIIe ventricule est envahi et en particulier les tubercules mamillaires sont détruits par d'épaisses travées épithéliomateuses. Latéralement, le néoplasme s'avance jusqu'au contact de la voie pédonculaire. Le contingent fronto-pontin du côté gauche est même partiellement envahi.

e) *Coupe vertico-frontale* passant par l'espace perforé postérieur, en arrière du tubercule mamillaire. Le néoplasme commence à décroître et fait toujours une saillie appréciable à la base du cerveau dans l'espace interpédonculaire.

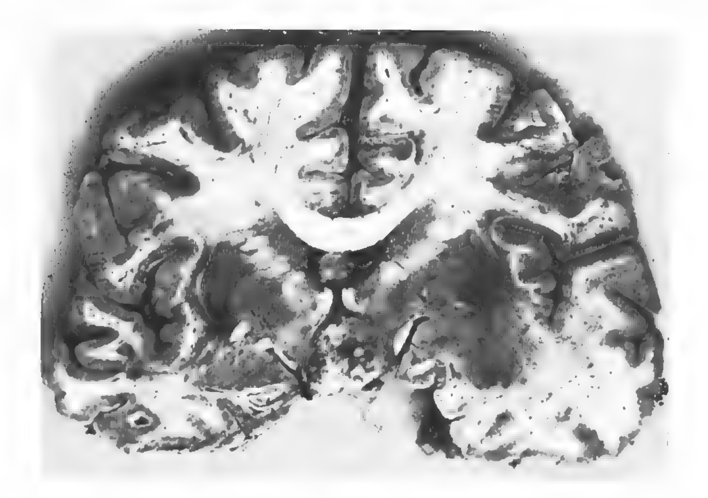


Fig. 1.

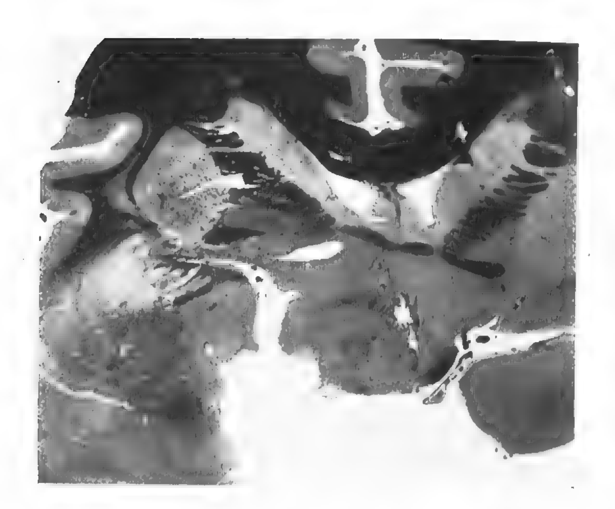


Fig. 2.



Fig. 3.

(A. SOUQUES, H. BARUK ET I. BERTRAND.)



Fig. 4.

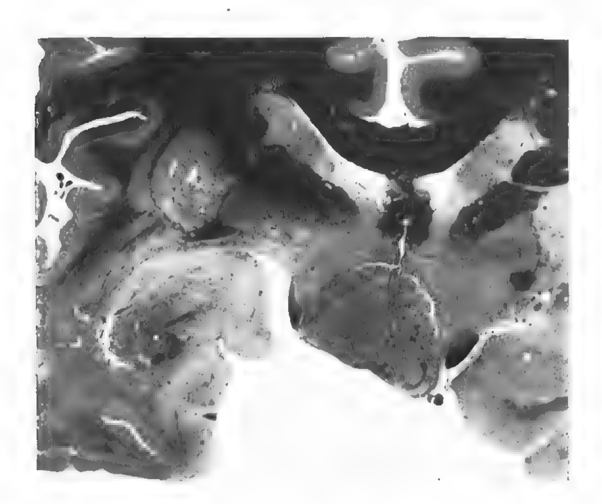


Fig. 5.

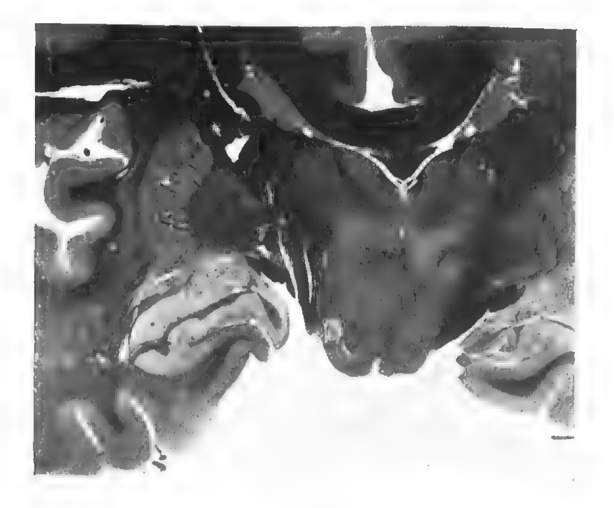


Fig. 6.

(A. SOUQUES, H. BARUK ET I. BERTRAND.)

Le locus niger et le corps de Luys sont envahis, à gauche ; le faisceau thalamique visible à droite est fortement dissocié à gauche par l'œdème péri-néoplasique qui remonte jusque dans la *zona incerta* de Forel.

En résumé, double métastase homotypique d'un cancer du sein : la première métastase est très limitée au noyau amygdalien gauche ; la seconde métastase, constamment en rapport avec les méninges de la base du cerveau, fait hernie dans le quadrilatère compris entre le chiasma des bandelettes optiques et l'espace interpédonculaire. Cette seconde métastase pénètre dans la région infundibulaire du IIIe ventricule, en contractant en avant des connexions assez lâches avec les parois ; en arrière le néoplasme fuse dans la région sous-thalamique. Les noyaux du tuber sont refoulés, comprimés et partiellement envahis par cette métastase ; ils sont le siège d'altérations profondes, surtout à gauche où le processus dégénératif est le plus intense et porte même sur la bandelette optique homologue.

En somme, dans ce cas de tumeur localisée à l'infundibulum du troisième ventricule, le symptôme dominant, presque isolé, a été le *sommeil pathologique*. Celui-ci était en tout point semblable à la *léthargie* de l'encéphalite épidémique, et l'on comprend que ce diagnostic ait été envisagé au début. Ce sommeil, survenant d'abord par crises, est devenu plus tard continu. Pendant deux mois, la malade a dormi presque sans arrêt, ne se réveillant qu'au moment des repas, ou que lorsqu'on lui adressait la parole. Les autres éléments du syndrome infundibulaire ont fait défaut ; la courbe des urines, dressée minutieusement pendant les deux mois où la malade est restée à l'hôpital n'a pas dépassé 1 litre et 1 /2 par 24 heures ; à aucun moment l'on n'a constaté de glycosurie. La courbe de température a bien été assez irrégulière, mais elle n'a jamais montré de grandes ascensions thermiques brusques : la température oscillait aux environs de 38°, 38°5. Cette fièvre peut s'expliquer par les troubles pulmonaires accentués que la malade présentait. Enfin, il nous reste à signaler l'arrêt complet des règles survenu à 37 ans, dès le début de la maladie. Toutefois la ménopause semble particulièrement précoce dans la famille de la malade ; elle s'est faite à 37 ans chez sa mère, à 35 ans chez sa grand'mère. Bref, à la critique, il ne reste de vraiment caractéristique dans cette observation que la léthargie. Ajoutons qu'il n'y avait aucun trouble du métabolisme général, aucune adiposité en particulier.

Quant aux troubles psychiques assez accentués que nous avons constatés, ils consistent surtout en *onirisme* avec désorientation, troubles de la mémoire de fixation et fabulation. Ils paraissent liés directement aux perturbations du sommeil. Notons que notre malade n'a jamais présenté le moindre trouble psycho-sensoriel.

Cette observation est donc surtout intéressante par le problème qu'elle pose de la localisation du sommeil. Elle est à rapprocher des observations analogues de H. Claude, Schaefer et Alajouanine (1) ; de H. Claude et Lhermitte (2) ; d'André-Thomas, Jumentié et Chausseblanche (3) ; de Georges

(1) H. Claude, Schaeffer et Alajouanine. — Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. *Paris médical*, 1923, p. 337.

(2) H. Claude et Lhermitte. — Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du troisième ventricule. *Presse médicale*, 23 juillet 1917.

(3) A. Thomas, Jumentié et Chausseblanche. — Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du IIIe ventricule. *Revue neurol.*, 1923.

Guillain, Ivan Bertrand et Périsson (1), etc. Dans tous ces faits il s'agit tantôt de crises de narcolepsie, tantôt de léthargie continue, au cours de tumeurs du troisième ventricule. La léthargie est d'ailleurs le plus souvent associée à la polyurie, à la glycosurie, à des troubles thermiques, trophiques et même cardiaques, qui constituent un groupement de symptômes caractéristiques sur lesquels H. Claude et Lhermitte ont insisté. Toutefois on peut observer des formes incomplètes : c'est ainsi que André Thomas, Jumentié et Chausseblanche ont signalé des formes à prédominance d'hypersomnie, des formes dystrophiques et même paraplégiques. Notre observation constitue un exemple d'une dissociation des symptômes au maximum, il s'agit en effet d'une véritable *forme monosymptomatique et uniquement léthargique.*

Nous avons dit plus haut que la plupart des observations concernant la léthargie, au cours des lésions localisées de la base du cerveau, étaient dues à des tumeurs. Celles-ci sont évidemment peu favorables à l'étude des localisations, par suite de leur retentissement à distance. La somnolence constitue un symptôme fréquent au cours des tumeurs cérébrales de sièges très différents. Le plus souvent, il s'agit d'une torpeur continue, s'accompagnant d'un gros ralentissement mental, et d'une obnubilation dont on ne peut tirer le malade, même par les incitations les plus énergiques. Notre cas, au contraire, se rapproche tout à fait du sommeil vrai, ou du sommeil analogue à celui de l'encéphalite léthargique, dans lequel le malade peut être facilement réveillé et répondre aux questions avec rapidité. Cependant les manifestations léthargiques les plus authentiques ne sont pas spéciales aux tumeurs du troisième ventricule. Alajouanine, Léchelle et Thévenard (2) les ont observées dans deux cas de tumeurs frontales où l'importance des troubles du sommeil fit penser à une tumeur basilaire. Si la question reste donc complexe, il n'en est pas moins vrai que, dans aucune localisation, les troubles du sommeil ne paraissent aussi nets et aussi accusés que dans les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne.

En dehors des tumeurs, il existe des lésions localisées à la base du cerveau qui s'accompagnent de narcolepsie. Il s'agit, sans parler de la léthargie de l'encéphalite épidémique, le plus souvent de méningites syphilitiques, comme dans les observations de Georges Guillain et Alajouanine (3), Georges Guillain, Jacquet et Léchelle (4).

Nous avons, de notre côté, observé également des crises de narcolepsie chez un malade qui présentait par ailleurs un certain nombre de signes traduisant une atteinte de la région basilaire, probablement d'origine spécifique.

(1) G. Guillain, I. Bertrand et Périsson. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du IIIe ventricule. *Réunion neurologique de Strasbourg*, 15 mars 1925.
(2) Alajouanine, Léchelle et Thevenard. — Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 octobre 1925.
(3) G. Guillain et Alajouanine. — Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. des Hôp.*, 9 mars 1923.
(4) G. Guillain, Jacquet et Léchelle. — Réaction méningée syphilitique secondaire avec troubles mésocéphaliques simulant l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 janvier 1921.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, qui vint consulter à la Salpêtrière, le 30 décembre 1920. Trois jours avant, il avait éprouvé en se levant un étourdissement sans perte de connaissance ; toutefois, en même temps il présenta de la diplopie et des bourdonnements de l'oreille gauche. Pas de céphalée, pas de vomissements. A la suite de ce petit ictus, le malade eut des étourdissements, l'obligeant à s'asseoir . A l'examen, on ne constatait pas de diminution appréciable de la force musculaire ; les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux des deux côtés, les plantaires en flexion ; pas de troubles sensitifs, ni cérébelleux sauf une adiadococinésie à gauche. Mais l'examen des yeux montrait un ptosis gauche, une paralysie du droit interne gauche, un nystagmus paralytique dans la position latérale du regard, et surtout la présence d'un Argyll-Robertson très net, bilatéral, avec pupille gauche irrégulière. Fond d'œil normal.

Le malade fut alors soumis à un traitement spécifique (néosalvarsan, hectine). La diplopie diminua, le malade se trouvait mieux, mais, un peu plus d'un an après, en février 1922, apparut la *somnolence*. Deux à trois fois par jour, le malade s'endort trois ou quatre minutes, puis se réveille. Cette somnolence avait déjà commencé en avril 1921, mais n'avait duré qu'un mois. Le malade s'endort profondément en train de causer, c'est plus fort que lui, dit-il. Une ponction lombaire faite à ce moment montre 0,50 centigr. d'albumine ; 0.2 lymphos au Nageotte, Wassermann, négatif. En outre, le malade a engraissé ; en 1921 il pesait 63 à 64 kilos, habillé ; le 20 mars 1923, il pesait 84 kilogs pour une taille de 1 m. 68. Ce poids n'a pas varié depuis lors. A noter également, depuis deux ans, de l'impuissance (absence d'érections et de rapports) ; le système pileux est normal, les testicules normaux. Les troubles du sommeil ont toujours persisté depuis lors ; le malade s'endort tous les jours parfois même debout. Le dernier examen, fait le 24 décembre 1925, montrait toujours de la diplopie avec paralysie de la III[e] paire à gauche, un Argyll-Robertson bilatéral, un fond d'œil normal. Le malade dit que sa tête grossit et qu'il ne peut mettre ses anciens chapeaux. Une radiographie du crâne ne fait rien voir d'anormal (selle turcique). Les accès quotidiens de sommeil persistent.

Une ponction lombaire (décembre 1925) montre : tension au Claude 40 ; albumine 0,38 ; leucocytes 0,8 ; Wassermann et benjoin négatifs.

Cette observation se rapporte à des manifestations de léthargie, associées à des troubles de la nutrition, à de l'adiposité, à un signe d'Argyll-Robertson. Cet ensemble de symptômes présente une certaine valeur au point de vue de la localisation topographique des lésions à la région de la base et du troisième ventricule. Aussi ce cas mérite-t-il d'être, à cet égard, rapproché de l'observation précédente.

C'est surtout, du reste, sur cette dernière que nous désirons insister. Il s'agit là, d'une tumeur très localisée de l'infundibulum, avec atteinte des noyaux gris de la région, sans que l'on puisse, du reste, préciser exactement le degré et l'étendue de cette atteinte. La caractéristique clinique de ce cas c'est la présence isolée de la léthargie. Nous avons déjà fait remarquer que la polyurie, la glycosurie et les troubles du métabolisme, durant les deux mois pendant lesquels nous avons suivi cette malade, avaient fait défaut, que les modifications de la température pouvaient s'expliquer par les lésions pulmonaires et que les troubles génitaux n'avaient pas une valeur absolue, étant donné que la ménopause est précoce dans la famille de la malade.

Nous avons également noté, au cours de l'observation, les particularités intéressantes qu'elle présente. Nous nous bornerons ici à discuter la valeur de ce cas au point de vue de la localisation des troubles du som-

meil. La tumeur est petite, étroitement localisée, ce qui a bien son intérêt. Mais elle s'est néanmoins accompagnée d'une certaine hypertension intracranienne, avec stase papillaire, qui rend difficile l'interprétation de l'hypersomnie. La léthargie est-elle liée à la localisation de la tumeur, ou bien tient-elle à l'hypertension et à la compression à distance ? Il existe assurément des troubles analogues du sommeil au cours de tumeurs cérébrales de différents sièges, notamment au cours des tumeurs frontales. Cependant les symptômes léthargiques, rarement aussi nets, y, consistent plus dans une certaine torpeur que dans un sommeil caractéristique. Notre cas, s'ajoutant aux cas analogues de tumeurs infundibulaires et de méningites basilaires avec léthargie, semble bien indiquer que la région infundibulo-tubérienne joue un rôle dans la régulation du sommeil.

III

CONTRIBUTION A L'INDÉPENDANCE DE L'ATHÉTOSE DOUBLE IDIOPATHIQUE ET CONGÉNITALE

Atteinte familiale, syndrome dystrophique, signe du réseau vasculaire conjonctival, intégrité psychique.

PAR

Lad. SYLLABA et Kamil HENNER

Travail de la clinique médicale de l'Université Charles à Prague.

La neurologie contemporaine se base sur une étude séméiologique précise et détaillée, sur une interprétation physiologique bien fondée et sur la recherche du substratum anatomique. La classification nosologique se transforme sous l'influence des faits nouveaux et indéniables. De combien de maladies n'a-t-on pas été obligé de dire dans ces derniers temps : « il ne s'agit pas là d'une maladie, mais d'un syndrome, conditionné non par la nature des lésions, mais par leur topographie » (épilepsie, tabes dorsal spasmodique, syndrome parkinsonien, spasme de torsion, etc.) ?

Notre intention dans le présent travail est de sens contraire : nous sommes en état d'apporter un document dont la valeur nous semble réelle et qui tend à prouver « que l'athétose double idiopathique, générale et congénitale, ou maladie de Mme Cécile Vogt, représente une entité nosologique, bien individualisée et indépendante, et que c'est toute autre chose qu'une athétose symptomatique, localisée et secondaire ».

Nous voulons montrer aussi que les descriptions données jusqu'à présent de cette maladie ne sont ni complètes ni définitives. Nous exposerons plus loin ces faits en détail ; ayant à relater l'histoire morbide de deux frères et leur sœur, atteints d'athétose double, il nous paraît que leur symptomatologie présente un intérêt particulier, car l'athétose double n'est pas connue jusqu'à présent comme maladie familiale. Trois autres cas isolés observés à notre clinique nous ont aidé à comprendre la maladie de Mme Vogt ; nous n'en ferons cependant pas la description de crainte d'étendre outre mesure les bornes de cet article.

La question des maladies familiales reste toujours actuelle, aux divers points de vue : pathogénique, eugénique et surtout neurologique. Dans ces

derniers temps, nous avons eu l'occasion d'observer à notre clinique et de publier pour des raisons diverses plusieurs exemples de maladies familiales typiques et atypiques (1) (myopathie Duchenne, myopathie Leyden, amyotrophie Charcot-Marie, myotonie atrophique, maladie de Friedreich et syndrome de Friedreich). Il ne nous manque pas non plus de malades, chez lesquels on ne trouve pas trace d'atteinte familiale (2).

Le XXIXe congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Paris, 1925) avait choisi comme objet du rapport de neurologie les encéphalopathies infantiles familiales. Ce fait montre suffisamment combien les maladies familiales sont à l'ordre du jour.

Dans le rapport magistral de O. Crouzon, l'athétose double n'est pas mentionnée comme maladie infantile familiale, c'est aussi une des raisons qui nous ont poussés à présenter cette communication sur notre famille de malades.

Observations. — Les parents de nos malades ne sont pas consanguins et ont mené une vie régulière. Le père n'est pas un éthylique et se trouve en parfaite santé. La mère n'a fait aucune fausse couche; elle a prétendu qu'étant grosse de nos trois malades, elle avait toujours eu de grands soucis et s'était beaucoup tourmentée. A la fin de 1922, soudain elle se mit à parler de façon déraisonnable, présenta des idées délirantes et de la fièvre ; elle dut être placée dans une maison d'aliénés où elle succomba après une maladie de 15 jours seulement ; la psychose évolua après un traumatisme psychique (grossesse de sa belle-fille). Elle a laissé quatre enfants, dont le second seulement est bien portant. Les quatre accouchements ont été faciles.

Le père de la mère était un grand buveur. Un de ses frères est atteint d'épilepsie traumatique.

En dehors de cela rien de spécial à noter dans la parenté ; aucune tare neuro ou psychopathologique, pas de suicides ou de réactions antisociales.

1er malade, le plus âgé, Vaclav Ch.., âgé de 20 ans, né à terme, rougeole à 7 ans, aucune autre maladie infectieuse. Ce ne fut que lorsqu'il eut six mois que ses parents remarquèrent chez lui des contractions musculaires au niveau de la face . Il commença à marcher à l'âge de 2 ans et demi seulement. La première année où il fréquenta l'école, il pouvait encore courir et sauter comme les autres enfants, n'ayant à cette époque des contractions qu'à la tête ; à l'école il n'apprenait ni mal , ni bien. Après l'âge de six ans des contractions apparurent sur le reste du corps, la gêne motrice s'aggrava ; de plus en plus, la maladie trahissait déjà son caractère progressif. Le malade n'est pas capable de décrire la façon dont la maladie a gagné le tronc et les extrémités ; il ne se livrait à aucun métier, il aidait seulement dans la maison.

Il a bon appétit, urine bien, selles normales, son sommeil est tranquille, il n'a jamais eu de rêves.

Etat morbide en 1923 (3) : Le crâne est platy et hypsocéphalique, les éminences fron-

(1) K. Henner. Myopathie Duchenne, myopathie Leyden, paraplégie en flexion dans la même famille. Réflexes de défense : diagnostic différentiel entre la genèse cérébrale et spinale (*Casopis lékaru ceskych*, 1924, n° 38-40).

(2) K. Henner. Type spécial et nouveau de la myotonie atrophique. Absence des signes myopathiques et des symptômes dystrophiques ; syndrome bulbaire, contractions fibrillaires très étendues (*Casopis lékaru ceskych*, 1924, n° 8).

V. Yedlicka et Henner. I. Maladie de Friedreich avec paraplégie en flexion. II. Syndrome de maladie de Friedreich avec perte isolée des réactions vestibulaires (*Casopis lékaru ceskych*, 1925, n° 35).

(3) Nous ne mentionnons que les signes positifs et les signes négatifs importants.

tales et pariétales sont très accusées, tête carrée. Le squelette viscéral de la face est très peu développé, la pointe du nez se trouve dans le plan du front ; la chevelure est clairsemée, elle montre beaucoup d'aréoles chauves, allant jusqu'à la grandeur d'une pièce de 25 centimes.

Léger strabisme convergent de l'œil gauche.

Sur les conjonctives de deux yeux un réseau de vaisseaux assez frappant ; les vaisseaux sont proéminents, rouge clair, ils cheminent des bords latéraux de la cornée vers l'angle extérieur et intérieur de l'œil. Les quatre réseaux ont une forme à peu près triangulaire avec la base au bord cornéen ; leur largeur maxima est de 7 mm. ; au premier coup d'œil on a impression d'avoir affaire à une phlyctène.

Les fentes palpébrales sont rétrécies, mais le malade parvient à les ouvrir parfaitement. La convergence des bulbes oculaires est fort troublée, surtout du côté droit ; si on lui couvre un œil, le malade converge beaucoup mieux. Dans les positions extrêmes des yeux, nystagmus spontané du premier degré dans toutes les directions ; les secousses sont rythmiques et petites ; il y a donc un nystagmus horizontal droit et



Vaclav Ch.

Fig. 1.

gauche, vertical supérieur et inférieur, diagonal supérieur, inférieur, droit et gauche.

Examen fait par la clinique oculaire : « légère hypermétropie, tout le reste normal ».

Facies : l'innervation de la VIIe paire ne réussit pas complètement, surtout dans le territoire de la branche supérieure ; signe de paucier (Babinski), négatif. Les narines sont étroites et participent aux mouvements respiratoires ; la propulsion du maxillaire inférieur est imparfaite, les mouvements latéraux complets ; réflexe massétérin aboli ; les mouvements volontaires de la langue sont lents, la dentition très bien développée ; le malade respire presque toujours d'une façon bruyante.

La face est atteinte constamment de contractions pathologiques involontaires, qui lui impriment les grimaces les plus diverses ; le sourcil se lève, le droit plus que le gauche ; la synergie physiologique de la paupière supérieure manque, on ne trouve pas non plus l'asynergie paradoxale de Babinski, mais assez souvent le sourcil se lève au moment de l'inspiration. Les contractions musculaires involontaires sont présentes dans tout le domaine de la VIIe paire, l'effet locomoteur existe toujours. Les contractions sont arythmiques, beaucoup plus lentes que des mouvements myocloniques ou choréiques ; aucun caractère du spasme facial clonique, pas de fasciculation tétanisante progressive de Meige. Sous l'effet de la volition les contractions augmentent d'intensité et de nombre ; il n'y a que quand le malade parle que les contractions disparaissent presque toujours ; à l'arrêt de la parole le jeu des mouvements s'installe de nouveau.

Les contractions ont, on le voit, tous les caractères des mouvements athétosiques.

Cou : goitre, les lobes latéraux sont surtout frappés. Aucune pulsation, ni souffle pathologique du goitre. Bruit de diable dans la petite fosse supraclaviculaire droite ; les veines jugulaires sont dilatées.

Contractions musculaires du même genre qu'à la face ; les contractions frappent les

peauciers, les trapèzes, les muscles de la région latérale du cou, les complexus, les splénius. Le côté gauche semble plus atteint que le côté droit. La tête est remuée constamment par ces mouvements ; on voit tantôt des mouvements d'inclinaison, de rotation, tantôt des flexions et des redressements, lents, arythmiques et inégaux.

Cœur : tachycardie 90-100, léger souffle systolique sur l'artère pulmonaire.

Colonne vertébrale : légère scoliose sinistro-concave de la colonne lombaire.

Face antérieure du tronc : mouvements athétosiques frappant les muscles pectoraux, le diaphragme, un peu moins les muscles abdominaux ; les mouvements imitent ici très fidèlement les mouvements de reptation, ils sont sans aucun ordre connu et avec un effet locomoteur. L'excitabilité idiomusculaire est légèrement augmentée sur les pectoraux.

Les réflexes abdominaux sont abolis dans l'hypogastre, normaux dans l'épi et le mésogastre.

Respiration du type costal, presque toujours bruyante ; quelquefois les mouvements sont coordonnés, d'autre fois le bord inférieur de la cage thoracique s'abaisse d'une façon asynergique et différente du côté droit et du gauche.

Face dorsale du tronc : l'athétose est encore plus marquée qu'à la face ventrale ; les mouvements pathologiques sont surtout visibles à l'omoplate, qui est tirée en haut, en dedans et en dehors. L'angle supérieur interne est le point relativement le plus fixe.

Nous n'avons pas constaté de contractions sur les muscles érecteurs du tronc.

Membres supérieurs : les mouvements prédominent sur les mains et les doigts. Les contractions sont plus amples du côté gauche. Tous les cinq doigts des deux côtés exécutent des mouvements de flexion et d'extension dans les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes. La main reste en supination, elle exécute aussi des mouvements de pronation et de supination, alternativement, mais d'amplitude très faible ; ce mouvement est plus rapide que l'athétose des doigts ; l'avant-bras et les bras sont un peu plus tranquilles que les doigts ; ici encore les mouvements sont tout à fait irréguliers et très divers : abduction, adduction, élévation, abaissement et rotation. Le bras et l'avant-bras se meuvent tantôt isolément, tantôt en bloc.

Mouvements actifs : ils sont possibles dans toutes les articulations, mais le malade ne parvient à accomplir aucun mouvement, même le plus simple, d'une façon rapide et coordonnée. Chaque mouvement volontaire provoque une grande augmentation des contractions involontaires du même côté et de l'autre aussi ; cette extension de l'athétose par l'intention persiste longtemps sur tout le corps ; cette différence capitale (Noïca) d'avec la pseudoathétose tabétique (causée par les troubles de la sensibilité, surtout profonde) est partout constatable chez nos malades.

Les mouvements passifs sont faciles à exécuter, nulle part aucune rigidité ; au contraire, on peut se rendre compte d'une hypotonie marquée dans l'articulation radio-cubitale et radio-carpienne, mais le signe de Babinski accusant de l'hypotonie dans l'articulation du poignet est négatif. Parfois, on est pourtant surpris par une résistance soudaine et fugace (réaction des antagonistes de Babinski et Jarkowski ?). Force musculaire partout affaiblie d'une façon à peu près égale, D. E., d. et g., 25.

Réflexes : tendineux et périostés abolis, excepté le bicipital et le radiopronateur droits ; réflexe palmo-mentonnier négatif.

Si le malade étend en avant le membre supérieur droit, les doigts en abduction, on observe un mouvement clonique dans le grand pectoral qui rappelle beaucoup la trépidation épileptoïde du pied dans une paraplégie ou une hémiplégie spasmodique. Ce mouvement clonique est rythmique et persiste aussi longtemps que le malade tient son membre dans la position mentionnée.

Ataxie : il est difficile de qualifier ainsi ce qu'on voit dans les épreuves habituelles ; l'athétose augmente naturellement, mais ce qu'on observe à ce moment (p. ex. dans l'épreuve index-pointe du nez) ne diffère en rien de l'ataxie d'un tabétique ou d'une sclérose en plaques. Ces phénomènes sont les mêmes, les yeux ouverts ou fermés, beaucoup plus marqués du côté droit.

Membres inférieurs: le pied gauche se trouve constamment dans un léger équinisme parétique ; en comparaison avec le reste du corps, les deux membres inférieurs sont

relativement tranquilles. L'athétose est nette seulement sur les orteils, plus du côté gauche ; les mouvements se font dans le sens flexion-extension. La motilité active n'est pas limitée, l'influence de l'intention est la même qu'aux membres supérieurs, l'athétose s'étend lentement jusqu'au cou-de-pied. Motilité passive : tous les mouvements sont possibles, aucune rigidité, au contraire ; on peut fléchir la cuisse contre le bassin des deux côtés jusqu'à un angle de 120°, et l'adduction des cuisses est possible des deux côtés jusqu'au grand écart ; d'autre part aucune hypotonie.

Force musculaire : partout légèrement affaiblie.

Réflexes : crémastériens très vifs, rotuliens brusques et augmentés, achilléens normaux ; les réflexes plantaires ne déclenchent aucune réaction excessive et à distance comme on l'a signalé dans cette maladie ; le réflexe plantaire gauche est normal, en flexion ; du côté droit le signe de l'éventail est présent sans flexion dorsale des orteils, la manœuvre de la jambe négative dans les trois temps (Barré). Aucun autre signe pyramidal. Réflexe du petit orteil (Puussep) négatif. Dans l'adduction maxima de chacun des deux membres inférieurs, une myokymie (Schultze) dans le quadriceps se présente à nos yeux, surtout dans le vaste latéral ; cette myokymie consiste en des ondulations le long de tout le muscle. On peut observer les mêmes phénomènes qu'aux membres supérieurs dans la recherche de l'ataxie.

Station debout : la tête est fléchie en avant avec rotation surtout vers la gauche ; les oscillations athétosiques sont plus grossières que dans le décubitus dorsal. Le tronc est fléchi légèrement en avant, le ventre gonflé, les membres supérieurs tirés en arrière de la ligne axillaire, semi-fléchis aux coudes, les mains en pronation, les doigts fléchis. La base est élargie, les pieds reposent sur le sol par les plantes entières. Les mouvements athétosiques sont qualitativement les mêmes que dans le décubitus, mais ils sont plus amples sur tous les membres. Les membres inférieurs sont atteints de secousses globales des cuisses et des jambes dans le sens de l'axe sagittal.

Le malade ne peut se tenir debout qu'en étant soutenu d'un côté. Dans le Romberg il tombe constamment en arrière et vers la droite.

Marche : le malade doit être également soutenu ; la base est élargie par les quatre membres, il talonne, parfois un calcanéotype spasmodique net ; de temps en temps il croise les jambes comme dans le syndrome de Little ; c'est à l'occasion de la marche qu'on observe l'athétose à son maximum ; les membres supérieurs sont maintenant tenus en avant (en arrière dans la station), fléchis à angle droit aux coudes, en hyperpronation (dans le décubitus au contraire en supination).

La marche les yeux fermés n'est pas beaucoup pire, les pas deviennent petits, le calcanéotype spasmodique est plus constant. La respiration devient encore plus bruyante.

Parole : dysarthrique, nasonnée, parfois explosive. Le caractère infantile de la parole est très visible par une mauvaise économie de la respiration ; le malade est très souvent obligé de couper un mot par une inspiration. La voix se brise souvent comme dans la puberté ; quelquefois toute une syllabe est avalée. Le commencement spasmodique de la parole, noté par Babinski, est très net.

Sensibilité intacte dans tous ses modes.

Syndrome cérébelleux : complètement négatif. Une légère adiadococinésie du côté gauche est certainement causée plutôt par une parésie fruste que par l'athétose elle-même.

Réaction de B.-W. négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Liquide céphalo-rachidien : Pandy légèrement positif, 4 cellules par mmc., réaction de l'or colloïdal (Lange) négative.

Sommeil : tranquille, l'athétose disparaît complètement sur tout le corps.

Syncinésies : au niveau des mains et pieds, syncinésies nettes d'imitation (P. Marie et Foix) ; ce fait est d'accord avec l'atteinte supposée du système extrapyramidal. Réflexes de défense négatifs.

Réflexes profonds du cou : les rotations passives de la tête ne déclenchent aucune réponse tonique dans les membres.

Le psychisme ne semble pas atteint : le malade est bien orienté, il compte bien, sauf à soustraction ; ses connaissances générales sont en accord avec son âge, son état soma-



Fig. 1 à 6. Vaclav. Ch. (ces figures et les suivantes sont extraites d'un film).

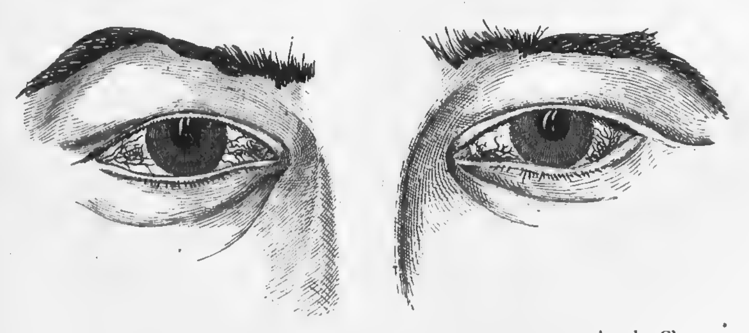
tique et son milieu social. Pas de troubles de l'émotivité, aucune labilité des humeurs. Sens critique parfaitement conservé.

Le malade est resté six mois dans notre service. Pendant tout ce temps il a été soumis à une rééducation progressive des muscles d'après la méthode de Frenkel et Riche ; il prenait des bains tièdes prolongés et des médicaments divers (lactate de calcium avec camphre monobromé, iodure de potassium, etc.). On lui a fait également une série de piqûres de bromhydrate de cicutine. Il a été sensiblement amélioré : il restait debout sans le secours d'une autre personne, il se tenait même quelques instants dans la position de Romberg. Il pouvait aussi marcher seul quelques instants, quoique très péniblement ; le calcanéotype est devenu moindre, le malade a cessé de croiser les jambes en marchant. Il avait augmenté son poids de 8 kg. 5.

Le malade a été revu après 2 ans, le 28 août 1925. Son état subjectif reste stationnaire ; l'amélioration mentionnée ci-dessus persiste.

L'état objectif a été examiné en détail ; il n'y a pas beaucoup de modifications. Réflexe du pouce (Juster) négatif, les réflexes abdominaux donnent une réponse seulement à l'épigastre, réflexes rotuliens minimaux (il y a 2 ans augmentés), achilléens et médioplantaires sont abolis (normaux en 1923), le signe de l'éventail n'existe plus d'aucun côté, myokymie du côté gauche seulement. Réflexes de posture : bicipitaux du bras augmentés, réflexes du jambier antérieur et des fléchisseurs de la cuisse normaux. Tout le reste de la symptomatologie n'a pas changé.

IIe malade, sœur du précédent, Anezka Ch., âgée de 17 ans, née à terme, elle n'a jamais eu aucune autre maladie sauf une grippe légère. Pendant les premières années de sa vie elle jouissait d'une parfaite santé ; les premières contractions pathologiques furent remarquées dans sa 3e ou 4e année. La progression fut extrêmement lente et insidieuse. A l'école elle fit de bonnes études. A 10 ans elle commença à avoir de la peine à écrire et à dessiner. Chez elle le commencement avait été symétrique et simultané sur tout son corps. Ni elle ni son père ne peuvent donner aucun autre renseignement.



Anezka Ch.

Fig 2.

Bon appétit, urine bien, ses selles sont régulières, son sommeil tranquille. Réglée depuis l'âge de 14 ans, elle a perdu ses règles après un an, et depuis ce temps, il y a deux ans, elle n'a pas eu de menstruations.

Etat morbide en 1923 : la malade est pâle, les caractères sexuels secondaires normaux. Taches vitiligineuses sans hyperpigmentation limitaire ; ces taches sont asymétriques, de forme différente, autour de la colonne vertébrale dorsale, au manubrium sternal, sous l'omoplate gauche.

Tête : mésocéphalique, le squelette viscéral très peu développé..

Yeux : strabisme convergent de l'œil gauche, la convergence de l'œil droit limitée ; pupilles normales, la réaction à la douleur abolie du côté droit, faible du côté gauche, tous les autres mouvements des pupilles normaux, aucun nystagmus ; sur les conjonc-

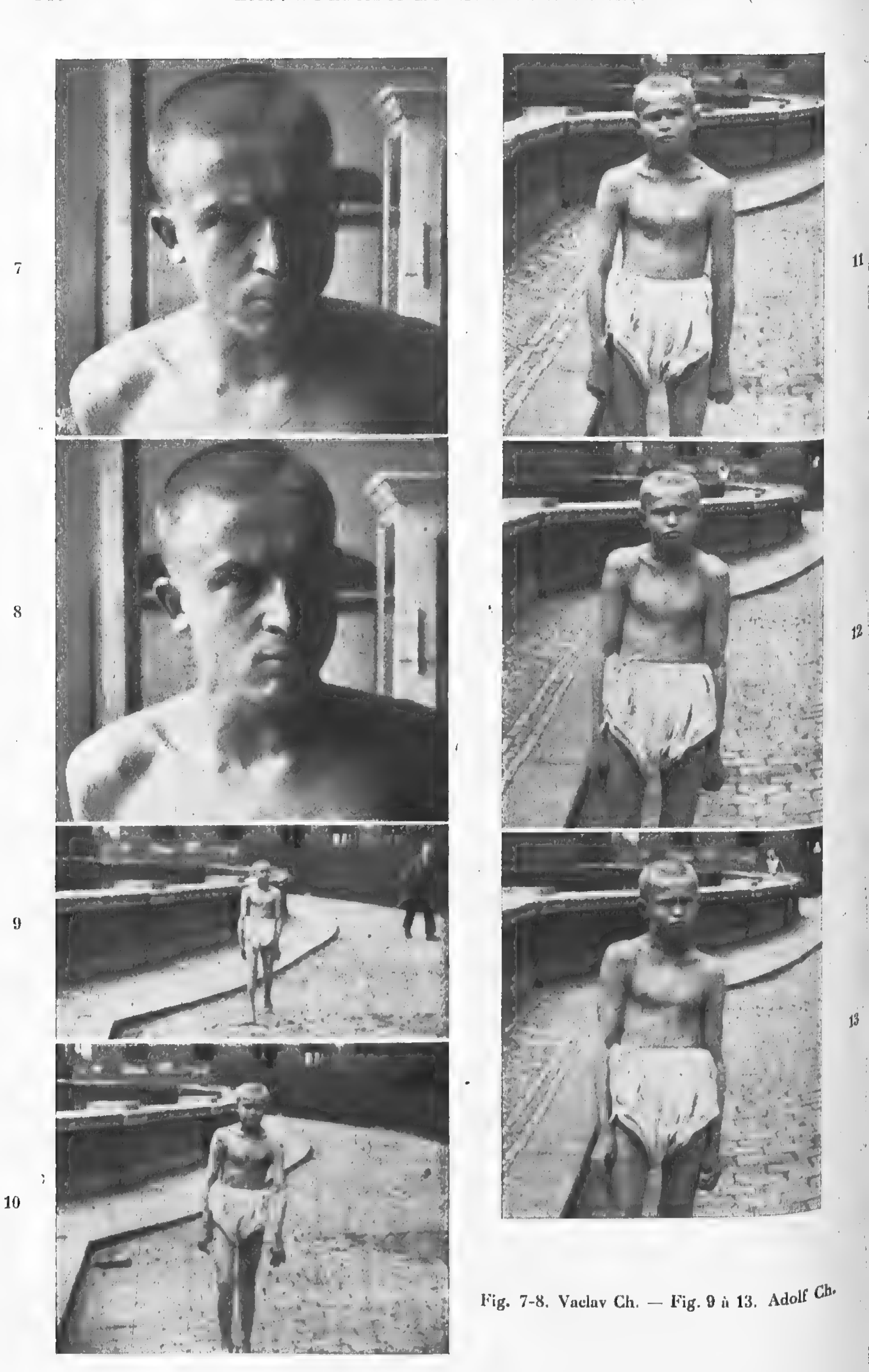


Fig. 7-8. Vaclav Ch. — Fig. 9 à 13. Adolf Ch.

tives de deux yeux le même réseau de vaisseaux que chez son frère : les vaisseaux sont proéminents, ont la même couleur et la même topographie : ils sont rouge clair, la forme du réseau est à peu près triangulaire. Les yeux participent aux mouvements athétosiques, il s'agit toujours des mouvements associés, mouvements d'élévation et de convergence, le plus souvent. Examen fait par la clinique oculaire : « fond de l'œil peu pigmenté, tout le reste normal ».

Facies : mouvements athétosiques typiques : lents, arythmiques, involontaires, non coordonnés et avec effet locomoteur. Chaque mouvement résulte nettement de contractions de plusieurs muscles mimiques.

Aucune différence entre le territoire des branches du facial. Quand la malade parle, le jeu des grimaces cesse pour recommencer dès qu'elle s'arrête. Les contractions les plus intenses touchent les muscles frontaux, corrugateurs, les zygomatiques, les buccinateurs. La lèvre supérieure est plus grande que l'inférieure, les deux lèvres font la moue, chacune à part ou simultanément. De temps en temps, l'oreille droite se lève elle aussi légèrement. Les narines exécutent toujours des mouvements respiratoires.

La malade ne peut fixer son maxillaire inférieur tiré en avant. La langue dévie légèrement vers la droite et ne peut non plus être fixée au repos.

Cou : goitre frappant les trois lobes, aucune pulsation, ni souffle pathologique du goitre. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et dans la région latérale du cou sont augmentés de volume. Mouvements athétosiques absolument superposables à ceux de son frère. Les contractions musculaires ont aussi pour résultat des mouvements de tête analogues, inclinaisons, rotations, etc. Le plus souvent la tête est fléchie vers la poitrine avec rotation vers la droite.

Cœur : au sternum un souffle systolique, sans propagation, le reste normal.

Respiration : bruyante, allant jusqu'au grognement, de type costo-abdominal, d'amplitude différente, les deux côtés de la cage thoracique et de l'abdomen se contractant asynergiquement.

Cage thoracique : plusieurs déformations : du côté droit légère dépression dans la ligne parasternale, au niveau des 3e et 4e côtes du côté gauche, une voussure correspondante ; une autre voussure anormalement proéminente à la hauteur des 6e et 7e côtes des deux côtés.

Poumons : au-dessus de l'épine droite de l'omoplate, petits râles muqueux. A l'écran on voit une ombre correspondant à l'apex droit ; les parties avoisinantes sont également un peu troubles.

Musculature du tronc : contractions athétosiques de même caractère que chez le frère de la malade.

Membres supérieurs : légère hypogénésie de la musculature ; les paumes des mains sont constamment couvertes de sueur ; l'athétose ne diffère en rien de celle de V. Ch..., son intensité est la même des deux côtés ; hypotonie marquée des petites articulations de la main, de l'articulation radiocarpienne (signe de Babinski de l'hypotonie très marqué de deux côtés) et de l'articulation radiocubitale ; on peut facilement exécuter passivement avec la main de la malade un mouvement de pronation de 585°.

Motilité active : complète, mais aucun mouvement n'est dûment coordonné ; par chaque mouvement l'athétose s'étend comme chez Vaclav Ch...

En examinant la motilité passive, nous ne rencontrons aucune résistance, pas de trace de rigidité. Les mouvements passifs réussissent avec plus de facilité encore que chez un sujet normal.

Force musculaire affaiblie légèrement partout d'une façon à peu près égale ; d. e., 20 bilat.

Réflexes tendineux et périostés normaux, les réflexes de posture bicipitaux sont normaux. Le trouble fonctionnel des membres supérieurs gêne la malade, surtout pendant l'exécution des mouvements fins (boutonner, déboutonner, écriture, etc.) ; les mouvements grossiers sont plus faciles pour elle ; elle peut par exemple aider à faire quelques travaux agricoles.

Les membres inférieurs sont beaucoup plus tranquilles que les membres supérieurs. Dans le décubitus, on voit des contractions seulement aux pieds, surtout aux orteils ;

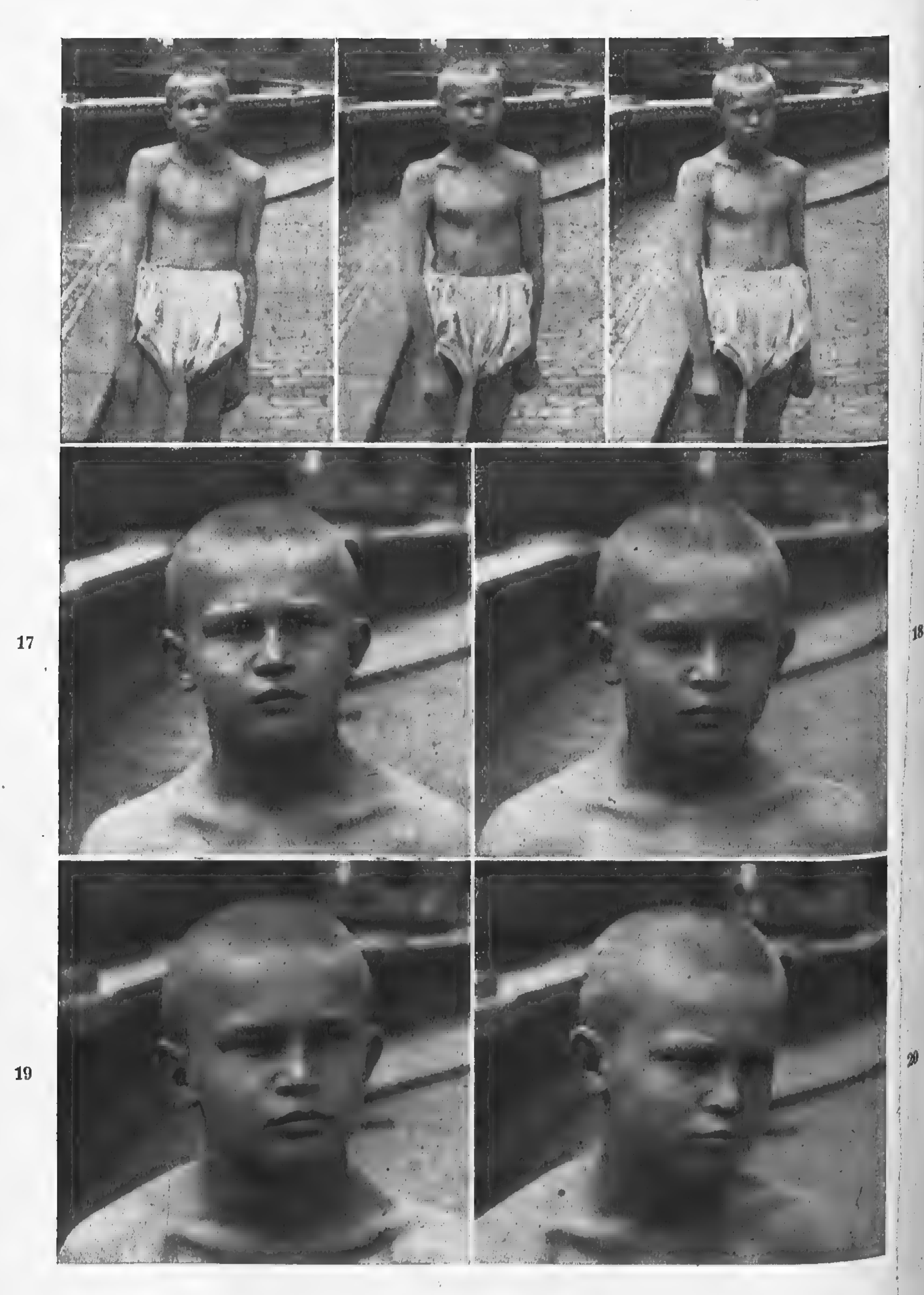


Fig. 14 à 20. Adolf Ch.

ces derniers exécutent les mouvements surtout dans le sens flexion-extension, plus rarement abduction-adduction ; de temps en temps contraction du membre entier, en masse : rotation externe ou interne dans l'articulation de la cuisse.

La motilité active n'est pas limitée; ici encore chaque mouvement étend l'athétose ; à la fin du mouvement, quelquefois plusieurs secondes, du calme parfait.

Le tonus musculaire ne présente pas à la palpation de modifications nettes ; en exécutant des mouvements passifs on peut se rendre compte de l'hypotonie dans les articulations de la hanche, la flexion passive de la cuisse contre le bassin étant possible jusqu'à un angle de 120°.

La force musculaire ne semble pas atteinte.

Réflexes : abdominaux normaux, rotuliens minimaux, achilléens abolis, réflexes plantaires donnent le signe de l'éventail bilatéralement, sans flexion dorsale des orteils nette, signe de Bechterev positif du côté droit. La manœuvre de la jambe (Barré) légèrement positive dans les trois temps du côté droit. Les autres signes pyramidaux sont absents. Signe de petit orteil (Puussep) négatif.

Réflexes de posture du jambier antérieur et des fléchisseurs de la cuisse semblent normaux, mais leur recherche est ici assez délicate.

La recherche de l'ataxie est ici aussi difficile à interpréter qu'ailleurs ; on voit un phénomène qui donne l'impression d'une ataxie dynamique, notamment à la fin du mouvement ; il semble pourtant qu'il ne s'agisse que d'athétose.

Station debout : les grimaces athétosiques augmentent, la tête est la plupart du temps fléchie en avant avec rotation à droite ou à gauche ; le tronc est fléchi en avant ; la malade se tient debout sans l'aide d'une autre personne. Les membres supérieurs sont également plus agités que dans le décubitus, la main droite est presque constamment hyperpronée ; dans l'intervalle des contractions les membres supérieurs sont parallèles au tronc. Les membres inférieurs ne sont pas plus atteints de contractions que dans le décubitus. Romberg positif, sans direction nette de la propulsion ; Romberg sensibilisé donne le même résultat.

Démarche : la malade peut circuler seule, ne tombe que très rarement; calcanéotype spasmodique ; la démarche est pour cette raison très bruyante ; athétose sur tout le corps à peu près égale que dans la station ; la malade se tourne assez bien sur le pied droit et le gauche ; le démarche les yeux fermés n'est pas plus pénible : les pas deviennent courts, on sent le rôle de l'inhibition phobique, mais la démarche reste encore assez assurée. La malade monte l'escalier assez facilement, la descente est beaucoup plus pénible.

Parole : un peu aphonique, lente et monotone, de temps en temps propulsive et explosive ; la malade avale parfois toute une syllabe ; chez elle aussi, on reconnaît le caractère infantile de la parole par une mauvaise économie respiratoire : la malade est très souvent obligée de s'interrompre à la moitié d'un mot à cause d'inspiration nécessaire.

Sensibilité de tous les modes intacte.

Réaction de B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négative.

Le liquide céphalo-rachidien : Pandy légèrement positif, 3 éléments cellulaires par mmc., réaction de Lange négative.

Syncinésies : syncinésies d'imitation (P. Marie et Foix) des mains ; réflexes de défense négatifs. Réflexes cervicaux : les rotations passives de la tête ne provoquent aucune réponse tonique aux membres.

Sommeil : tranquille, l'athétose disparaît toujours complètement.

Psychisme : bien orientée, répond raisonnablement ; compte assez bien, sauf la soustraction ; ses connaissances sont d'accord avec son état et son milieu social. Elle comprend aisément les idées abstraites, ne sait naturellement pas les définir. L'attention, la faculté d'observation et le sens critique sont très développés ; aucun trouble de l'émotivité, les grimaces ne répondent pas à l'état mental, mais la physionomie peut pourtant exprimer à la rigueur la tristesse ou la gaieté.

La malade fut soumise au même traitement que son frère Vaclav; chez elle aussi une influence partiellement heureuse put être constatée : sa démarche devint plus rapide et



Fig 21 à 26. Anezka Ch.

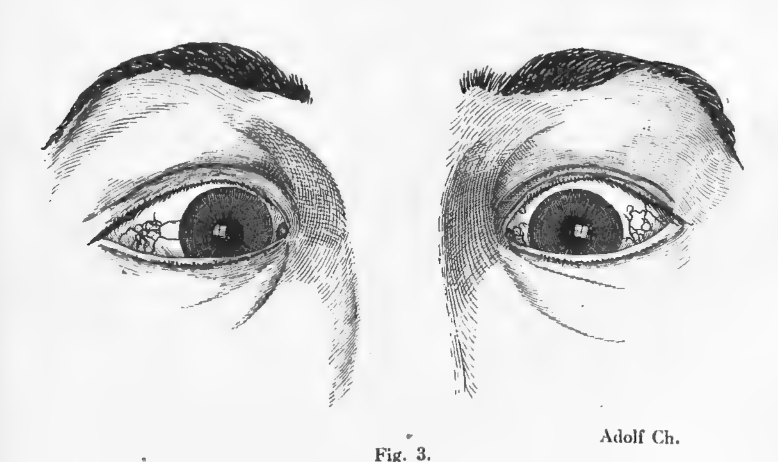
moins bruyante, la malade était plus adroite, surtout dans les petits travaux exigeant quelque finesse. Le processus bacillaire de l'apex droit du poumon s'est exacerbé plusieurs fois, la température montait jusqu'à 39,1, mais finalement l'état est devenu stationnaire et satisfaisant; la malade a augmenté son poids de 9 kg. pendant les six mois de traitement.

Cette malade a été également revue deux ans après , le 28 août 1925 ; son état reste stationnaire, l'amélioration mentionnée ci-dessus persiste; elle aide un peu aux champs, peut monter même sur haute échelle et descendre. Un examen clinique détaillé a été rédigé de nouveau, voici ce qui a changé : Réflexes : aux membres supérieurs tous les réflexes périostés et tendineux sont abolis (normaux en 1923), réflexe du pouce (Juster) positif des deux côtés, les réflexes rotuliens ont complètement disparu ; le signe de l'éventail n'existe plus. Les différentes épreuves de l'ataxie aux membres supérieurs déclenchent un tremblement lent et irrégulier, à grandes oscillations, tout à fait superposable au tremblement intentionnel d'une sclérose en plaques typique. Cette constatation estd'autant plus facile que les contractions athétosiques semblent actuellement plus rares. Tout le reste, comme en 1923.

III[e] malade, Adolf Ch..., frère de Vaclav et d'Anezka Ch.., né à terme, âgé de 16 ans ; il n'a eu aucune autre maladie. Ses parents ont remarqué les premiers signes de sa maladie déjà à l'âge de 6 mois ; il avait quelques contractions anormales, suspectes ; malgré cela, au commencement, il pouvait courrir comme un enfant tout à fait bien portant, les mouvements athétosiques, quoique présents, ne le gênaient pas ; depuis l'âge de 6 ans, il commença à souffrir d'une fatigabilité précoce, il se plaignait de maux des pieds, il était obligé de s'asseoir ou de s'appuyer à chaque instant. A l'école il faisait au commencement de bons progrès, plus tard ses certificats allèrent de mal en pire. Son état s'aggravait lentement, mais d'une façon progressive.

Bon appétit, pas de troubles sphinctériens, sommeil tranquille.

Etat morbide en 1923 : crâne platycéphalique, le squelette viscéral est très peu développé et peu saillant, tête carrée ; la chevelure est peu abondante, rare.



Adolf Ch.

Fig. 3.

Yeux : fentes palpébrales rétrécies, mais le malade est capable d'ouvrir complètement les yeux ; strabisme convergent de l'œil droit, sans diplopie ; nystagmus spontané droit, horizontal, lent du 1[er] degré ; réseau triangulaire conjonctival bilatéral, de même qualité que chez son frère et sa sœur, mais un peu moins prononcé.

Examen fait par la clinique oculaire : légère hypermétropie, fond de l'œil normal, vision 5/7, 5, J. N. 1.

Facies : le pli nasolabial droit moins marqué, l'angle droit de la bouche abaissé, mais la motilité du facial droit est pourtant complète ; les narines participent souvent aux

mouvements respiratoires, le malade respire très bruyamment, parfois il grogne même. Toute la face est grimaçante par suite des contractions athétosiques, tout à fait analogues que chez son frère et sa sœur ; parfois il éloigne les lèvres l'une de l'autre avec un souffle particulier ; la langue est atteinte elle aussi par l'athétose, et les contractions sont si fines qu'elles se rapprochent des contractions fibrilaires ; le réflexe massétérin est augmenté.

Cou : goitre frappant les trois lobes de la glande thyroïdienne ; mouvements athétosiques plus fréquents que dans la face. On voit un synchronisme très fixé des contractions du peaucier, du trapèze, de la musculature de l'os hyoïde et de la région latérale du cou ; les contractions sont plus grandes du côté gauche ; à la nuque on voit des contractions des complexus et des splénius.

Respiration : du type costo-abdominal, en majeure partie non coordonnée, l'ouverture inférieure de la cage thoracique est tirée dans des directions fort différentes.

Tronc : ici encore les contractions athétosiques sont de même caractère que chez le frère et la sœur de notre malade. L'effet locomoteur est le plus grand sur l'omoplate, qui se meut dans des directions fort variées, très souvent elle glisse en suivant la convexité de la cage thoracique. L'irritabilité idio-musculaire est augmentée, la contraction ralentie.

Membres supérieurs : mouvements athétosiques comme chez le frère du malade, peut-être un peu moins amples et certainement plus rares ; la main gauche est toujours couverte de sueur.

Motilité active complète, l'athétose ne gâte pas ici chaque mouvement comme chez le malade I et la malade II.

Motilité passive : aucune résistance spéciale à noter, au contraire hypotonie : signe de Babinski accusant l'hypotonie dans l'articulation du poignet des deux côtés ; dans l'articulation radio-cubitale on peut exécuter une rotation de 540°, en faisant le mouvement de pronation.

Réflexes : tendineux et périostés complètement abolis, palmo-mentonier négatif.

Tremblement intentionnel du type « sclérose en plaques » comme chez le frère et la sœur du malade.

Organes génitaux externes : verge petite, hypoplasique, les testicules également. Les poils du mons veneris très peu fournis, ils manquent complètement aux aisselles.

Membres inférieurs : il y a plus de contractions pathologiques que chez le frère et la sœur ; les mouvements rappellent ici plutôt des contractions choréiques, ils sont beaucoup plus rapides qu'ailleurs. Parfois on peut noter dans le décubitus un mark-time automatique ; pendant qu'un membre est tiré vers le bassin, l'autre s'abaisse ; ces mouvements alternatifs sont visibles aussi bien sur les membres que sur le bassin. Assez souvent s'effectuent des contractions isolées du quadriceps et des adducteurs de la cuisse. Aux pieds et sur les orteils les mouvements sont déjà lents et typiquement athétosiques.

Motilité active complète ; le malade réussit quelquefois à accomplir un mouvement d'une façon parfaite et coordonnée, le plus souvent chaque mouvement augmente l'athétose sur tout le corps.

Motilité passive : aucune rigidité ni résistance à noter, au contraire hypotonie dans l'articulation de la hanche : on peut fléchir facilement la cuisse contre le bassin jusqu'à 130°, l'abduction réussit jusqu'au grand écart, des contractions fibrillaires apparaissent dans le vaste latéral de deux côtés, si on exécute l'adduction maxima de la cuisse.

Réflexes : crémastériens énormes, les testicules remontent de deux côtés jusqu'à l'anneau inguinal sous-cutané ; si on irrite seulement une cuisse, toujours les deux testicules s'élèvent ; l'irritation de la peau finie, parfois un « mark-time » des testicules s'ensuit pendant 10-15 secondes, c'est-à-dire qu'on déclenche des mouvements alternatifs d'élévation et de descente des testicules. La zone réflexogène du réflexe crémastérien s'étend sur tout le corps du malade.

Réflexes abdominaux normaux, rotuliens normaux, achilléens abolis ; réflexe plantaire droit en flexion ; du côté gauche signe de l'éventail, sans flexion dorsale des

orteils ; syncinésie de Strumpell positive de deux côtés (« Zehenphenomen »), manœuvre de la jambe de Barré légèrement positive du côté droit, dans le 1er et le 2e temps ; les autres phénomènes pyramidaux sont négatifs.

Dans la station debout les contractions athétosiques augmentent chez le malade aussi de nombre et d'intensité. La tête est fléchie en avant et exécute des mouvements irréguliers d'inclinaison et de rotation. Lordose lombaire exagérée, le ventre semble pour cette raison gonflé ; les membres supérieurs sont tirés en avant en extension. La base est élargie, à l'aide des membres inférieurs seulement ; le membre gauche s'effondre assez souvent dans le genou. Romberg positif, sans direction nette de la propulsion.

Démarche : base dilatée, mouvements pendulaires des membres supérieurs normaux ; il y a moins de mouvements athétosiques que dans la station ; calcanéotype spasmodique moins marqué que chez le frère et la sœur du malade ; parfois un croisement des jambes comme dans le syndrome de Little.

Démarche les yeux fermés : petits pas, sans cela aucun changement. Ce malade aussi monte facilement l'escalier, tandis qu'il le descend avec beaucoup plus de difficulté.

Parole : timbre nasonné constant ;la parole est quelquefois très basse, parfois extrêmement explosive ; le malade avale quelquefois toute une syllabe, il en prononce d'autres anormalement ; dans la langue tchèque l'accent est toujours sur la première syllabe, mais notre malade l'exagère d'une façon tout à fait inouïe. Le commencement de la parole hésitant et spasmodique, décrit par Babinski, est très net.

Syncinésies d'imitation (P. Marie et Foix) très nettes aux mains. Réflexes de défense tout à fait négatifs ; les syncinésies « d'automatisme médullaire » au niveau des membres inférieurs et des testicules ont été décrites plus haut.

Réflexes cervicaux : les mouvements de rotation passive de la tête ne déclenchent aucune réponse tonique des membres.

Symptômes cérébelleux: petite asynergie visible dans le mouvement de rapprochement des talons aux fesses et dans la flexion combinée du tronc et de la cuisse, qui est nette des deux côtés ; l'adiadococinésie est présente du côté gauche ; l'épreuve de préhension est ébauchée des deux côtés ; dysmétrie dans les mouvements des membres inférieurs.

Réaction de B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative. Pandy faiblement positif ; pour tout le reste l'examen de liquide céphalo-rachidien donne un résultat normal.

Sensibilité intacte dans tous ses modes.

Sommeil tranquille, l'athétose disparaît complètement. Une fois dans la nuit, le malade a fait un paroxysme somnambulique, plus tard un paroxysme épileptique (cri, chute, perte de connaissance, blessure).

Psychisme comme chez son frère et sa sœur, aucune trace d'imbécillité ou de démence.

Le malade fut soumis au même traitement que son frère et sa sœur ; l'infuence partiellement heureuse a été également frappante : il a perdu sa lordose exagérée, son calcanéotype a disparu également ; il ne croisait plus ses jambes en marchant ; la démarche est devenue plus rapide, ses pas plus longs. Son poids a augmenté de 2 kg. 5.

Ce malade a été aussi revu deux ans après, le 28 août 1925 ; son état reste stationnaire, l'amélioration ne continue pas. Il peut travailler un peu, il peut même paître les vaches, etc. ; l'examen des signes objectifs accuse les modifications suivantes :

Réflexes : réflexe de pouce (Juster) net des deux côtés ; les réflexes crémastériens restent excessifs, mais leur zone réflexogène ne comprend plus tout le corps, elle est restreinte aux membres inférieurs tout entiers et à l'abdomen jusqu'au niveau de D. 8. Les réflexes rotuliens sont abolis, le signe de l'éventail du côté gauche a disparu, il est remplacé par le signe du petit orteil (Puussep). Réflexes de posture : réflexes des fléchisseurs de la cuisse sont augmentés des deux côtés. Réflexe du jambier antérieur augmenté des deux côtés et la réponse à un seul mouvement positif est très souvent multiple.

Mouvement pendulaire du côté droit pendant la marche est perdu. Tout le reste est comme en 1923.

Remarques générales. 1. — Syndrome dystrophique : Economo croit que « l'athétose double est une réaction d'un cerveau tout jeune à des lésions à

localisations fort différentes ». Mme et M. Vogt disent « l'athétose double est une réaction exclusive d'un pallidum tout jeune, libéré pendant la vie embryonanire ». Les symptômes dystrophiques que nous trouvons chez nos malades s'accordent avec cette manière de voir ; ces signes sont tous probablement congénitaux ou congénitalement prédestinés ; nous répétons : squelette viscéral du crâne fort peu développé chez les trois malades, chez tous les trois le facies est, d'une façon frappante, peu saillant, les malades sont porteurs d'un goitre et présentent un strabisme convergent gauche. Les deux frères ont une platycéphalie et un caput quadratum, V. Ch. est en outre hypsocéphalique ; les deux frères ont une chevelure anormalement rare, V. Ch. montre en outre de nombreuses aréoles de calvitie. Anezka Ch... a une difformité de la cage thoracique et de nombreuses macules vitiligineuses au tronc. Adolphe a une hypoplasie marquée des organes génitaux externes, les deux frères ont un nystagmus spontané. Nos trois malades ont un signe assez bizarre sur les conjonctives bulbaires : un réseau grossièrement triangulaire de vaisseaux rouge clair, sur les deux yeux. Ce réseau s'étend symétriquement du bord cornéen vers les commissures palpébrales externes et internes ; la base du triangle se trouve au bord cornéen, le sommet dans la commissure palpébrale. Si ce réseau n'était pas si symétrique, on pourrait songer à une simple phlyctène ; aussi à la clinique oculaire on pensait au commencement à un processus inflammatoire ; plus tard seulement, quand nous avons insisté sur cette topographie étrange, les spécialistes ont constaté que les vaisseaux sont hypertrophiques et hyperplastiques et qu'il s'agit probablement d'une anomalie congénitale.

Après deux ans, en 1925, ce signe reste tout à fait stable sans aucune modification, ni aucune gêne pour les malades.

Nous attirons l'attention sur ce symptôme des vaisseaux de la conjonctive, et nous sommes curieux de savoir s'il ne ferait peut-être pas partie constante du tableau clinique de l'athétose double, comme p. ex. la pigmentation cornéenne (Fleischer) dans la pseudosclérose de Wesphal-Strümpell ; « les ongles d'émail » observés par l'un de nous, Syllaba (1), constituent dans cette maladie un autre signe qui doit être recherché dans le but de constater sa fréquence et de l'expliquer d'une façon satisfaisante.

De nombreux autres signes dystrophiques ont été constatés dans nos trois cas d'athétose double non-familiale. L'une de ces trois malades n'avait pas le « réseau conjonctival », les deux autres avaient été traités avant « notre famille », de sorte que nous ne sommes pas sûrs si les malades ne l'avaient pas. Plus tard, nous avons constaté ce signe « du triangle conjonctival » chez un malade de la clinique du prof. Myslivecek à Bratislava ; ce malade était également atteint d'athétose double.

Dans les descriptions de l'athétose double données par les auteurs, nous trouvons assez fréquemment mentionné le strabisme et d'autres anomalies ; mais nulle part on n'insiste sur ces symptômes dystrophiques.

(1) Syllaba, *R. N.*, 1925, t. I, n° 6, p. 1054.

En nous basant sur notre expérience de six cas d'athétose double, nous croyons que le syndrome dystrophique fait partie intégrante de cette maladie, qu'il faut le rechercher et qu'on le trouve constamment, comme p. ex. dans chaque cas de myotonie atrophique typique.

2. — Réflexes : Différents auteurs ne sont pas d'accord sur les réflexes et leur interprétation dans notre maladie ; Förster écrit : « Les réflexes tendineux et périostés sont normaux ; le réflexe plantaire déclenche une réaction globale énorme, y compris la flexion dorsale du gros orteil, qui n'est pourtant jamais isolée. » Mme et M. Vogt observent dans l'athétose double aussi une flexion dorsale du gros orteil, mais ils croient qu'il ne s'agit que d'une partie de l'extension de l'athétose, de même Lhermitte et Cornil. Freeman et Morin, au contraire, en tentant de séparer ce qui appartient à l'athétose et ce qui fait partie de la chorée, écrivent : « La différence la plus importante qui sépare l'athétose de la chorée est l'existence de signes pyramidaux dans la première, leur absence dans la seconde. »

Réflexes tendineux et périostés : Nous ne pouvons pas confirmer l'observation de Förster d'après lequel « les réflexes tendineux et périostés sont normaux » ; nous voyons chez nos trois malades : V. Ch., les réflexes tendineux et périostés sont abolis aux membres supérieurs, excepté le radiopronateur et bicipital droit ; les rotuliens sont augmentés en 1923, minimaux en 1925, achilléens et médioplantaires abolis en 1925. Chez An. Ch., en 1925, les réflexes tendineux et périostés aux membres supérieurs sont abolis (normaux en 1923), les réflexes rotuliens, achilléens et médioplantaires également abolis. Chez Ad. Ch., en 1923, tous les réflexes tendineux et périostés aux membres supérieurs et inférieurs sont abolis, excepté les rotuliens ; en 1925, les rotuliens ont aussi disparu.

Nous sommes alors autorisés à croire que dans le stade d'évolution de l'athétose double idiopathique et congénitale, les réflexes tendineux et périostés sont abolis ou fort diminués.

Réflexes abdominaux : ils sont normaux chez Ad. Ch. et An. Ch. ; chez V. existe seulement la réponse épigastrique.

Réflexes crémastériens : ils sont chez V. et Ad. très augmentés ; chez Adolphe, ce réflexe présente plusieurs particularités : 1. — La zone réflexogène normale pour ce réflexe est la face interne de la cuisse ; chez Ad. on peut déclencher ce réflexe de tout le corps, en 1923, des membres inférieurs et de l'abdomen jusqu'à D 8, en 1925. Comment expliquer ce fait ? S'agit-il d'une conductibilité augmentée des cylindraxes ou d'absence des freins inhibiteurs ? Peut-être pourrait-on voir dans ce phénomène une expression des co-innervations multiples, si typiques pour l'athétose double ; est-ce une fonction défectueuse de la myéline qui cause ces irradiations ? On pourrait peut-être expliquer en partie la pathogénie de l'athétose double par un mécanisme périphérique qui ferait jouer un rôle à une fonction défectueuse des nerfs périphériques mêmes. Nous nous trouvons ici dans le domaine des hypothèses pures ; la question la

plus proche demeure inexpliquée : pourquoi est-ce seulement le réflexe crémastérien qui a chez notre malade une zone réflexogène si vaste ?

2. — La réponse constamment bilatérale du réflexe crémastérien, après l'irritation unilatérale, semble constituer un fait de même ordre que l'augmentation de la zone réflexogène, car il s'agit évidemment d'irradiations pathologiques.

3. — L'irritation finie, les deux testicules descendent dans la bourse, mais ils effectuent ensuite assez souvent des mouvements alternatifs quasi spontanés, une espèce du « mark-time », une « syncinésie d'automatisme » : pendant qu'un testicule monte vers l'anneau inguinal sous-cutané, l'autre descend dans la bourse. Ce jeu dure parfois 15 secondes après la fin de l'irritation.

Phénomènes pyramidaux : Nos trois malades ont eu en 1923 le signe de l'éventail, ce signe a disparu en 1925. Anezka a du côté droit le signe de Mendel-Bechterev. Adolphe, la syncinésie de Strümpell des deux côtés ; la manœuvre de la jambe (Barré) est positive d'un côté chez Anežka dans les trois temps, chez Adolphe dans le 1er et le 2e temps. Le réflexe du pouce (Juster) est positif bilatéralement chez Anezka et Adolphe Ch.

Les trois autres malades au sujet desquels nous ne relatons pas ici les observations ont eu chacun plusieurs symptômes pyramidaux (Babinski, signe de l'éventail, Bechterev, Rossolimo, Gordon, trépidation épileptoïde vraie du pied, syncinésie de Strümpell, manœuvre de la jambe de Barré, etc.). Vu ces constatations nous nous rangeons à l'opinion de Freeman et Morin, et nous croyons qu'on trouve toujours dans l'athétose double essentielle des phénomènes pyramidaux plus ou moins accentués. Le « pseudo-Babinski » cité par plusieurs auteurs dans cette maladie ne sera pas « pseudo », et un élément athétosique, mais un signe réel de l'irritation du faisceau pyramidal. En faveur de cette manière de voir plaide aussi la fréquence de l'épilepsie concomitante (Barré, Vogt, Freund, Roussy et Mlle Lévy). Adolphe Ch. a eu pendant son séjour dans notre clinique un paroxysme somnambulique et un autre épileptique. On sait que dans l'athétose double, les lésions ne sont pas strictement limitées au corps strié, et que l'écorce cérébrale souffre elle aussi quoique d'une façon beaucoup plus discrète.

Le réflexe du petit orteil (Puussep) n'est présent que d'un côté chez un de nos malades, quoiqu'il ne dût pas manquer dans cette maladie. Les réflexes de posture (Foix et Thévenard) sont normaux ou exagérés ; chez Adolphe Ch., réponse multiple du jambier antérieur à un seul et petit mouvement passif.

Réflexes profonds du cou : complètement négatifs chez tous nos malades ; ce fait semble en contradiction avec les observations de Freeman et Morin ; ces auteurs écrivent pourtant à ce sujet : « Il en résulte que la première condition pour la production des réflexes cervicaux doit être cherchée dans une lésion du faisceau pyramidal. » Or les phénomènes pyramidaux chez nos malades semblent être légers, irritatifs plutôt que destructifs, plutôt « cliniques » que « pratiques ». Les malades de Freeman et

Morin étaient atteints d'une athétose symptomatique coïncidant avec des lésions graves et grossières, semble-t-il, du système pyramidal.

3. — Tonus musculaire : Dans l'athétose double une hypotonie musculaire et articulaire peut exister. Foerster et Oulmont (sec. Pelnár) l'ont constaté. Chez nos malades, il était facile de mettre en évidence une hypotonie articulaire. Mais ce qui est tout à fait atypique, c'est l'absence complète de rigidité musculaire spontanée et de résistance musculaire pendant l'exécution des mouvements passifs. Chez V. Ch. seulement, on a pu quelquefois noter une résistance soudaine et fugace au niveau des membres supérieurs. Comme Foix et Thévenard, nous n'avons pas trouvé d'hypertonie continue, pas de spasme mobile non plus, sauf dans la démarche : tous nos malades avaient en marchant un calcanéotype spasmodique assez marqué, aucune rigidité ou contracture pourtant ne faisait prévoir ce caractère spasmodique dans le décubitus ou dans la station debout. Cette constatation rappelle des phénomènes analogues dans la dysbasia lordotica progressiva. On ne peut douter de l'existence chez nos malades d'une lésion du corps strié, et pourtant il n'y a aucune rigidité, bien qu'en général une lésion de ce genre ait pour effet une rigidité très marquée ; à cet égard, nos malades ressemblent plutôt à un « animal thalamique » sans corps strié.

4. — Attitude : on a décrit dans l'athétose double comme constante une rigidité en flexion et on l'a considérée comme « une posture changeante de la rigidité décérébrée » (Wilson). Pour Freeman et Morin, l'athétose est la manifestation de la « libération la plus complète du mésencéphale de tous les centres supérieurs de contrôle ». Pour ces auteurs deux ordres de signes doivent être très typiques pour l'athétose : phénomènes pyramidaux et signes de la rigidité décérébrée.

L'attitude de nos malades n'est pas en accord avec ces descriptions : dans la station debout, le tronc et la tête sont fléchis légèrement en avant, il est vrai ; la pronation de l'avant-bras est aussi très marquée : souvent la pronation est excessive et la supination plutôt rare, mais chez Ch. V., dans le décubitus, la supination est constante.

L'attitude en opposition et flexion du pouce manque : la position des membres supérieurs, chez nos malades, est très changeante et pas du tout en accord avec les descriptions classiques. V. Ch. a ses membres supérieurs tirés en arrière, ou bien en avant, Ad. Ch. les tient en avant, mais en extension, enfin Anezka Ch. les tient d'une façon normale, parallèles au tronc.

Chez nos malades, on ne pouvait voir aucune similitude avec « l'attitude du corps chez le nouveau-né » (Förster). Nous n'avons pu constater une pareille attitude que chez un de nos malades, dont nous ne rapportons pas ici l'observation.

5. — Localisation des lésions : il semble certain qu'il s'agit d'une atteinte presque pure et bilatérale du système extrapyramidal ; nous nous attendrions au maximum des lésions dans le corps strié, plus spécialement dans le striatum (ou néostriatum, putamen et n. caudé). Le faisceau pyramidal

souffre très peu, le syndrome pyramidal étant très fruste et seulement irritatif.

Une localisation plus précise, la stipulation des fibres dégénérées et l'appréciation de l'état des centres plus bas est *in vivo* très difficile.

Une topographie somatotopique de l'atteinte du striatum est également délicate ; il semble pourtant que les parties orales du striatum souffrent un peu moins que les parties caudales, car tous nos malades avalent parfaitement et mordent bien ; mais la parole et le facies sont fort troublés.

Il faut regretter qu'on n'ait pu suivre la maladie dans ses premières manifestations, pour savoir si les contractions ont apparu à la fois sur tout le corps ou en suivant un ordre quelconque.

6. — Le caractère familial de l'athétose double idiopathique, générale et congénitale, est dans la bibliographie neurologique, presque inconnu. Dans l'excellent livre tchèque du prof. Pelnár « sur les maladies par troubles de la substance grise et extracorticale du cerveau », 1923, il est fait mention seulement de trois couples familiaux atteints de cette maladie. Oppenheim l'a vu une fois chez une sœur et un frère, dans une autre famille chez la mère et sa fille; Higier a eu l'occasion d'observer l'athétose double chez un frère et sa sœur. On n'a pas vu à notre connaissance jusqu'à maintenant trois membres de la même famille frappés par cette maladie.

CONCLUSIONS.

L'étude de trois membres de la même famille, atteints d'athétose double idiopathique, et de trois autres cas isolés nous autorise à faire quelques déductions nouvelles concernant l'aspect clinique de la maladie de Mme Vogt :

1. — Nous croyons qu'un syndrome dystrophique fait partie intégrante de cette maladie et qu'on le trouve constamment (anomalies du crâne, de la chevelure, strabisme, goitre, déformation de la cage thoracique, anomalies de la pigmentation cutanée, hypoplasie des organes génitaux, nystagmus spontané).

2. — Parmi les signes dystrophiques, nous attirons l'attention surtout sur les réseaux triangulaires des vaisseaux hypertrophiques et hyperplasiques de la conjonctive bulbaire. Nous avons trouvé ces réseaux sur chaque œil de nos trois malades familiaux. La base du « triangle » était au bord cornéen, le sommet dans les commissures palpébrales externes et internes. Ce signe du réseau conjonctival a été constaté dans un autre cas isolé d'athétose double.

3. — Dans le stade d'évolution de l'athétose double idiopathique, les réflexes tendineux et périostés sont souvent abolis ou fort diminués.

4. — Si on recherche attentivement, on trouve toujours dans l'athétose double idiopathique plusieurs phénomènes pyramidaux d'ordre plutôt irritatif aux membres inférieurs et supérieurs. (Babinski, signe de l'éventail, signe d'Oppenheim, de Mendel-Bechterev, de Strümpell, réflexe de pouce de Juster, etc.).

5. — Chez un de nos malades, nous avons trouvé un réflexe crémastérien à zone réflexogène étendue sur tout le corps ; la réponse motrice de ce réflexe était excessive ; l'irritation finie, les testicules effectuaient des mouvements alternatifs durant jusqu'à 15 secondes ; ces mouvements alternatifs nous semblent superposables aux « marke time » de l'automatisme médullaire aux membres inférieurs.

6. — La rigidité musculaire peut faire complètement défaut dans une athétose double idiopathique tout à fait typique.

7. — L'attitude générale peut être fort variée. « L'attitude de nouveau-né » (Foster) semble être exceptionnelle. Nous ne pourrions non plus voir dans l'athétose double une « posture changeante de la rigidité décérébrée » (Wilson). On ne trouve que des fragments incertains, inconstants et fort douteux de la posture décérébrée.

Les troubles intellectuels ont fait complètement défaut chez cinq de nos six malades, chez le sixième malade ces troubles ont été extrêmement légers. Nos trois cas familiaux et les deux autres isolés ont été au point de vue intellectuel plutôt avancés qu'arriérés.

8. — Les descriptions cliniques et anatomiques de l'athétose double ne sont ni complètes ni définitives. Une chose semble certaine : l'athétose double idiopathique générale et congénitale est une maladie et non un syndrome. Il faut séparer complètement cette maladie des syndromes athétosiques secondaires même congénitaux. Athétose double idiopathique et congénitale ne rentrent même pas dans le vaste cadre des syndromes de Little ; il s'agit d'une maladie de système et non de topographie seulement des lésions. Le caractère familial que nous apportons en exemple, chez trois enfants de mêmes parents, nous semble être un argument précieux pour cette manière de voir.

BIBLIOGRAPHIE

Crouzon : Les encéphalopathies infantiles familiales (XXIXe Congrès des aliénistes et neurologistes, Paris).

Noica. Contribution à l'étude de l'ataxie tabétique (*R. N.* 1920, 4) ;

Babinski et Jarkovski. Etude des troubles moteurs dans un cas de choréo-athétose double (Soc. de Neurol. 1er juillet 1920, *R. N.*, 1920, 7).

Jarkovski. La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien (Réun. Neurol. 3-4 juin 21, *R. N.*, 1921, 6).

Lewandowsky. Handbuch der Neurologie, *Algem. Neurol.*, II, p. 757, 5 (*R. N.*, 1923, 2, p. 177).

Pelnar. Choroby z poruch mimokorové sedi mozkové (Praha, *Bursik a Kohout*, 1923).

Lhermitte et Cornil. Sur un cas de syndrome du corps strié chez l'adulte. Athétose, phénomènes pseudobulbaires (Soc. de Neurol., 3 juin 1920, *R. N.*, 1920, 6).

W. Freeman et P. Morin. Réflexes d'automatisme mésencéphaliques ; les syncinésies, les réflexes cervicaux et les réflexes vestibulaires, l'athétose (*R. N.*, 1924, t. I, 2).

Roussy et Mlle Lévy. Un cas d'athétose bilatérale acquise, avec crises jacksoniennes à aura visuelle (Soc. de Neur., 10 janvier 1924. *R. N.*, 1924, t. I, 1).

H.-C. Hall. La dégénérescence hépatolenticulaire (Paris, Masson, 1921).

Roussy et Cornil. A propos de deux cas de syndrome thalamique, etc. (Soc. de Neurol., 2 juin 1921, *R. N.*, 1921, 6).

Feiling. Case of progressive double athetosis (*Brain*, 1923, XL, VI. Part. II, p. 241).

Foix et Thévenard. Les réflexes de posture (*R. N.*, 1923, 5).

Juster. Le réflexe du pouce (*R. N.*, 1922, 12).

Juster. Réflexe du pouce et signe de Babinski (*R. N.*, 1923, t. 1, 5).

Juster. Les réflexes cutanés palmaires (*R. N.*, 1924, t. 1, 6).

Schab. Idiopathische athétose double (Kongenitale... Nervenknankheiiten). (Krain-Brugsch, *Pathologie u. Therapie innerer Krankheilen*, X. Band, 3 Theil, p. 984, Berlin, Wien, 1924, Urban and Schwarzenberg.)

IV

SYNDROME POST-ENCÉPHALITIQUE INFANTILE

Quelques phénomènes nouveaux : Syncinésie rythmique du membre supérieur au cours de la parole. — Syncinésie vocale pendant la course. — Epilepsie et apraxie du regard. — Persévération tonique du réflexe patellaire. — Réaction myodystonique électrique.

PAR

L. TCHLENOFF, Assistant de la clinique.

ET

N. TOULAEVA, Interne.

(*Travail de la Clinique des Maladies nerveuses de la 2e Univ. de Moscou. Directeur, M. le prof. L. S. Minor.*)

Le cas qui sera décrit dans le travail actuel présente, parmi des symptômes plus ou moins connus de la série extrapyramidale, quelques particularités nouvelles que nous n'avons pas trouvées dans la littérature immense et toujours croissante de la question ; c'est pourquoi nous croyons qu'il mérite d'être publié.

Nina A..., fillette de 12 ans, est entrée dans la clinique le 23 septembre 1924 à cause de la difficulté de la marche et de la parole. On ne trouve rien de particulier du côté de ses antécédents, excepté l'alcoolisme des parents. Son père a 46 ans, sa mère est morte à l'âge de 32 ans ; elle buvait beaucoup. Il y a encore 4 enfants dans la famille ; tous sont bien portants ; la mère n'a pas eu de fausses couches, ni des enfants mort-nés. La petite était une enfant gaie et bien portante, mais toujours frêle et anémique ; elle n'allait pas à l'école.

Elle est malade depuis 4 ans, il est impossible de savoir les détails exacts de la maladie. Après une émotion (peur subite pendant un épisode de la guerre civile) elle éprouva une difficulté de la parole ; puis elle est devenue somnolente ; elle avait probablement de la fièvre, parce qu'on dit qu'elle avait des « joues ardentes » et qu'elle était « fort belle ». Cela dura une semaine. Ensuite elle est devenue pour quelque temps « comme sotte ». Pendant la journée elle restait morne et silencieuse ; pendant la nuit elle devenait plus vive ; elle avait de l'insomnie ; elle mangeait beaucoup et recherchait de la nourriture dans tous les tiroirs. Les mouvements des membres droits, puis des membres gauches, sont devenus maladroits ; la difficulté de tous les mouvements, de la marche et de la parole, croissait toujours jusqu'à l'état actuel. Depuis les 5 mois qu'elle se trouve à la clinique son état reste à peu près le même.

Etat actuel (1). — Sa constitution est délicate ; la peau est mince et bien duvetée ;

(1) Plusieurs détails sont omis faute de place.

on remarque quelque alopécie diffuse et une lymphadénite assez marquée. Les glandes mammaires sont déjà marquées ; la droite plus grande que la gauche. Il existe des périostites sur les côtes. Dents : les antéro-supérieures sont rares ; l'incisive médiane droite est comme sciée ; la gauche est cassée ; les bords ne sont pas taillés ; il y a un léger prognathisme supérieur. Le nez est un peu en forme de selle. La tension du corps est normale. Le pouls est très labile ; en repos il est de près de 100 par minute ; pendant des efforts ou des émotions il devient plus rapide (jusqu'à 120). Le réflexe oculo-cardiaque est négatif (aucune réaction). Rien de pathologique du côté des organes viscéraux.

Etat mental. — L'orientation dans l'espace et le temps est conservée. L'intelligence est étudiée à la méthode de Binet-Simon (M[me] le docteur T.-P. Simson) ; elle correspond à celle d'un enfant de 7 ans. La plupart des réponses sont très ralenties à cause de la difficulté de la parole et des mouvements. Cependant on n'a pas l'impression du ralentissement des processus psychiques ; une question posée, la réponse est prête, comme on en peut juger d'après les mouvements des lèvres et l'élévation caractéristique du bras (voir ensuite) ; mais à cause de la difficulté extrême de la parole, il s'écoule une période latente jusqu'à ce que la réponse se produise. La petite fille est curieuse, attentive, observatrice ; elle connaît quelques méthodes cliniques (elle recherche exactement les réflexes tendineux chez les malades voisins). Elle s'intéresse à tout ce qui l'entoure ; son affectivité est assez normale ; elle pleure et se réjouit adéquatement aux circonstances. Dans un milieu inconnu elle devient très figée ; des états ressemblant à l'absence, qui sont en général assez rares chez elle, deviennent alors très fréquents ; au cours de sa première présentation à la conférence de la clinique elle a eu 5 ou 6 états d'absence.

La parole est basse, lente, monotone, sans intonation, à peine compréhensible ; chaque mot est émis explosivement, avec un grand effort ; la malade parle par phrases courtes et brusques ; elle emploie surtout les verbes, comme pour ménager ses forces. A l'énumération des séries plus longues (une série de nombres), la parole devient de plus en plus plus rapide et moins claire. Il n'y a pas de troubles aphasiques.

La parole est accompagnée d'une *syncinésie très extraordinaire* : chaque phrase est accompagnée d'un mouvement du membre supérieur droit. Avant de prononcer un mot la malade soulève l'avant-bras et un peu le bras, et au moment de la prononciation elle se donne un coup du bord ulnaire de la main sur la face antérieure de la cuisse droite ; elle peut arrêter ce mouvement, mais alors la parole devient encore plus difficile ; elle parle alors tout bas et ne peut pas finir la phrase. La parole rythmique (le compte, la poésie, une chanson) est toujours accompagnée d'un battement, rythmique aussi, de la main sur la cuisse. La malade paraît battre la mesure. Par un commandement répété on peut forcer la petite fille à crier ; alors le mouvement du bras devient plus ample et plus énergique ; si on la prie alors d'arrêter le mouvement, le cri ne se produit pas. Si on retient passivement le bras de la fillette, on peut sentir une contraction des fléchisseurs de l'avant-bras. Il y a quelque temps nous avons aperçu un phénomène nouveau qu'on ne remarquait pas jusque-là ; si le bras droit de la malade est occupé (par exemple quand elle est assise sur les genoux du médecin et lui entoure le cou de son bras droit, ou si on lui fait mettre son bras droit derrière le dos), il en résulte au lieu de la syncinésie droite habituelle un mouvement analogue du bras gauche ; mais ce dernier est beaucoup plus faible et limité ; la parole est alors plus difficile ; si on libère maintenant le bras droit, la fillette retourne aussitôt au mouvement habituel du côté droit, et la parole aussi devient plus haute et plus distincte.

La mimique est pauvre et stéréotypée ; la fillette sourit très souvent et reste souriante pendant quelque temps ; il n'y a pas de rire ni de pleurer spasmodique ; quand elle est contente de quelque chose elle cligne des yeux ; elle tend souvent la main à tous les passants, parfois plusieurs fois à la même personne.

Le *sommeil* est mauvais ; elle s'éveille plusieurs fois, elle mange pendant la nuit ; elle se promène dans la salle dans des directions déterminées ; elle court souvent au W.-C. par un corridor très long avec une vitesse inattendue. D'une façon générale les mouvements

deviennent plus rapides pendant la nuit. La petite fille ne se souvient point de ses promenades nocturnes ; une fois elle est venue au lit d'une malade à la salle voisine, elle prit la boîte à montre, laissant la montre sur la table, et la cacha sous son oreiller ; elle ne s'est pas rappelée non plus cette aventure.

Nerfs crâniens. — Anisocorie (d > g). La réaction à la lumière directe et consensuelle est conservée ; la convergence est difficile ; les mouvements des globes oculaires se produisent mieux quand la malade suit le mouvement d'un objet ; mais souvent elle ne peut pas exécuter l'ordre de regarder de côté ou en haut. Les mouvements des globes se produisent par secousses. Lorsqu'on approche un objet quelconque des yeux de la malade on voit apparaître une trépidation des paupières rapide et perpétuelle (phénomène de Zylberblast-Zand). Parfois (tous les 2 ou 3 jours ou encore plus souvent : plusieurs fois pendant la journée) on observe une déviation spasmodique des globes oculaires en haut et à droite ; la déviation du globe droit est plus grande que celle du gauche, et il en résulte un strabisme divergent. L'attaque commence par une phase tonique, ensuite on remarque des secousses cloniques, nystagmiformes ; la durée de l'accès est de quelques minutes jusqu'à une demi-heure. Pendant l'attaque la malade devient pâle et plus figée, mais elle ne perd pas la connaissance et peut même fixer une seconde l'observateur, mais aussitôt la déviation revient ; les pupilles gardent leurs dimensions ordinaires et réagissent bien à la lumière. La malade se sent mal pendant l'attaque, elle préfère se coucher, elle ne répond presque pas aux questions mais elle prétend les comprendre. Ce qui est intéressant, c'est que la rigidité des muscles de la face et du cou augmente pendant l'accès ; la tête est souvent tournée à droite, la bouche demi-ouverte. La petite fille se souvient bien des détails de son accès, des questions qu'on lui avait posées. Il n'y a pas de signe de Babinski pendant l'attaque. Si on la laisse en repos l'accès finit plus vite que si on l'observe. Plusieurs fois nous avons été frappés de voir que les secousses s'atténuent, et que la malade peut même regarder en face si on lui couvre la tête.

On a remarqué pendant un certain temps une petite vibration du masséter droit; maintenant on ne la remarque plus. Les cordes vocales sont normales. On voit un tremblement de la langue en repos (au fond de la cavité buccale) ; ce tremblement est plutôt marqué lorsque la langue est tirée.

Les autres nerfs crâniens sont normaux. Il existe un affaiblissement de l'ouïe à gauche à cause d'une otite moyenne. Weber latéralisé à gauche. Rinne négatif du côté gauche.

Examen de la motilité. — Le malade garde des poses stéréotypées au lit, debout et pendant la marche.

a) Couchée sur le dos. — L'épaule gauche est plus haute que la droite. Le bras gauche est en adduction, l'avant-bras en flexion à angle droit et en position intermédiaire entre la pronation et la supination, la main est un peu en extension et en abduction ulnaire, les doigts sont demi-fléchis dans toutes leurs articulations, le pouce est encore un peu opposé. Toute la situation de la main rappelle la position de celle du mendiant sollicitant l'aumône. Le bras droit est libre (il n'y a pas de position fixée). La cuisse gauche est en abduction, un peu en flexion, la jambe aussi, le pied est en extension ; il est tourné en dedans ; position du *pes equino-valgus*. La cuisse gauche est un peu en adduction et rotation interne. Les deux gros orteils ont une tendance à l'extension, surtout le droit, où il s'ajoute à l'extension de l'hallux le signe d'éventail.

La tête est un peu fléchie sur l'épaule gauche et tournée à gauche, la bouche est demi-ouverte. Une telle position du tronc et de tous les membres, excepté le membre supérieur droit, est conservée tout le temps ; si on change cette position elle se restitue aussitôt ; ce n'est que le bras droit qui est libre ; c'est avec lui qu'elle fait des mouvements, elle le met sous la tête, elle se défend des mouches, etc.

b) *Station debout.* — La malade se tient sur la jambe droite ; la gauche est tournée en dedans, le pied est en extension et s'appuie sur le plancher par le bord externe et les petits orteils (IV, V). Le talon est soulevé et regarde en dehors. Après des ordres répétés la fille met le pied presque en position normale, mais elle n'y réussit que pour un instant.

c) *La marche.* — Dès le premier pas le pied gauche se tourne encore plus en dedans et se met sur la pointe. La malade ne se déplace qu'à l'aide du pied droit, en traînant la jambe gauche qui, conservant la rotation en dedans, se met de plus en abduction. Comme la malade se tient seulement sur la jambe droite, elle se déplace sans la lever, mais en la glissant sur le plancher ; à proprement parler la petite fille ne marche pas, mais elle saute sur une jambe. L'abduction de la cuisse gauche augmente toujours, et quelques pas faits, la malade est obligée de s'arrêter pour corriger activement cette position, mais après quelques pas encore, cela se répète de nouveau. Le bras gauche reste pendant la marche appliqué sur le tronc et demi-fléchi au coude, le bras droit est libre, mais ne produit aucun mouvement syncinétique. La malade tombe souvent et plusieurs fois elle s'est fait mal. Avant le départ on remarque toujours une période latente



Fig. 1.



Fig. 2.

d'une durée variable, mais pas moindre de 20-30 secondes, où la malade paraît mobiliser ses forces. Le mouvement commencé ne se produit que dans la même direction, souvent le mouvement s'accélère jusqu'à ce que la malade tombe ou rencontre quelque obstacle. Au détour, la malade s'arrête et tourne lentement ; après une nouvelle période latente le mouvement s'effectue dans une autre direction. La course est souvent meilleure que la marche, mais pour courir la malade se sert d'une nouvelle syncinésie intéressante ; elle pousse un cri, rappelant le sifflet d'une locomotive et court ainsi. Pour pousser un tel cri elle doit d'abord lever le bras, comme nous l'avons déjà décrit. ***La petite fille ne peut pas courir sans crier.*** Pendant la course, la jambe gauche reste un peu en rotation et abduction, mais ce n'est pas aussi visible que dans la marche et cela n'augmente pas au cours du mouvement. Parfois la malade peut se mouvoir latéralement à droite ainsi qu'à gauche ; elle peut faire même quelques pas en arrière, mais dans la plupart des cas elle perd l'équilibre et tombe en arrière. La malade peut avancer à quatre pattes, en gardant l'entrecroisement progressif (phénomène de Minor).

Les mouvements actifs complexes (« Gemeinschafts Bewegungen » de Munk) sont très

ralentis et ramenés à leurs composants élémentaires. C'est ainsi que si la malade veut se mettre au lit elle le fait (toujours stéréotypement) par étapes : elle commence par s'appuyer des mains sur le lit, puis elle fléchit le genou droit et le met au bord du lit, ensuite elle met de la même manière le genou gauche et reste longtemps dans une telle position ; elle s'adapte de la main à l'oreiller ; à ce moment elle se cogne parfois la tête à la table de nuit à côté du lit ; si cela n'arrive pas, elle tombe sur le flanc gauche et reste de nouveau dans cette position, puis elle se retourne en quelques étapes sur le dos mais ne met pas encore la tête sur le coussin ; ce dernier mouvement finit toute la scène. Toute cette procédure fatigue beaucoup la malade qui tend à éviter de se coucher elle-même, et elle demande souvent aux voisins de la mettre au lit. Pour arriver au lit voisin il lui est nécessaire de faire plusieurs détours ; c'est pourquoi la malade préfère souvent ramper sous son lit dans la



Fig 3.



Fig. 4.

direction droite. A la mastication on est frappé de voir le ralentissement extrême et la simplification du mouvement ; la malade ne fait qu'ouvrir et fermer la bouche ; les mouvements latéraux des arcades, les mouvements de la langue, des lèvres, etc., sont extrêmement atténués.

Les mouvements actifs élémentaires. — L'amplitude des mouvements actifs de la tête et des membres droits n'est pas limitée. Pour le bras gauche, sont limités : l'élévation de l'épaule, l'extension du coude, l'extension et l'écartement des doigts. Pour la jambe gauche est limitée l'extension de la jambe et sont tout à fait abolis les mouvements du pied et des orteils. Tous les mouvements se produisent lentement et par secousses. La force des membres gauches est très affaiblie, surtout la force active, moins la force passive de résistance. La force active est moindre que la résistance aussi aux membres droits.

Les mouvements passifs sont possibles partout en pleine amplitude ; il n'y a pas de contractures vraies. Cependant les mouvements passifs sont très empêchés à cause de la rigidité surtout des membres gauches.

Tonus. — Hypertonie dans toutes les articulations ; rigidité très marquée dans les muscles postérieurs du cou ; aux membres elle est maximale au bras gauche, minimale

au bras droit. Rigidité du tronc et des parois abdominales. La rigidité est en général d'intensité assez constante pendant tout le temps du mouvement passif et égale aux agonistes et antagonistes malgré la pose caractéristique. La rigidité est si grande que si l'on pose la fillette sur deux chaises, de façon qu'elle s'appuie sur une d'elles par la nuque et sur l'autre par les pieds et les jambes (jusqu'à demi), elle reste couchée librement dans l'air en légère suspension. Le tonus plastique des muscles est exagéré ; malgré le développement très faible de la fillette, beaucoup des muscles sont bien marqués et sont durs à la palpation.

Il n'y a pas d'atrophies, excepté un petit amaigrissement diffus des membres gauches en comparaison avec les droits (environ 1 /2 cm.).

Hypercinésies. — Il existe un petit tremblement rapide de la langue et un tremblement assez variable dans plusieurs muscles des deux côtés. Il y a souvent un effet moteur visible, parfois on ne peut remarquer que des ondulations myokimiques, parfois c'est par la palpation qu'on perçoit une vibration légère. Les mouvements actifs atténuent habituellement le tremblement dans l'articulation où le mouvement se produit et l'augmentent dans les autres articulations.

Hors du tremblement on remarque parfois encore des flexions et des extensions rapides et légères des petits orteils des deux côtés. Ces mouvements particuliers du type choréiforme ne sont ni rythmiques ni synchroniques.

Lorsque la petite fille est assise au bord du lit les jambes pendantes, sa jambe droite effectue un mouvement lent et tonique d'extension, d'une amplitude assez limitée, puis elle tombe très vite au-dessous ; après un instant l'extension lente commence de nouveau, etc. Ce mouvement est rythmique et se produit toujours dans la même direction.

On remarque des mouvements analogues aussi dans les orteils droits : le grand orteil se lève, les autres se fléchissent et s'écartent en éventail ; ces mouvements sont très lents, toniques et rythmiques. Ayant atteint l'amplitude maximale les orteils reviennent très vite, comme s'ils étaient complètement passifs, en position du début ; puis le jeu recommence ; sur le fond de cette grande vague se produisent encore des mouvements complémentaires des orteils, d'un caractère vibratoire ; ils sont courts et rapides, non rythmiques et non constants. L'irritation de la peau de la plante exagère la grande onde décrite, de sorte qu'il se produit quelque chose de pareil au signe de Babinski.

Il n'y a pas de phénomènes ataxiques.

Les réflexes. — Il est difficile de rechercher les réflexes tendineux du bras gauche à cause de la rigidité extrême. Les autres réflexes sont vifs. Quand on recherche les réflexes (surtout le réflexe patellaire droit), on est frappé par leur modification tonique tout à fait particulière. Il se produit non le mouvement entier mais seulement une partie du mouvement; mais la jambe reste en extension, et ce n'est qu'après quelques instants qu'elle tombe. Si on percute plusieurs fois, une fois après l'autre, l'amplitude de l'extension devient à chaque coup plus grande jusqu'à ce que la jambe se soit tout à fait étendue. L'étude des autres réflexes donne le même phénomène, mais moins distinct.

Les réflexes abdominaux sont vifs. L'irritation plantaire du côté droit exagère — comme nous l'avons déjà décrit — l'hypercinésie spontanée, ainsi qu'on obtient le mouvement de Babinski. Les autres méthodes (d'Oppenheim, de Gordon, de Mendel-Bechtereff ne produisent aucun effet. L'irritation de la plante gauche produit une extension légère et rapide du grand orteil et une abduction lente et tonique du V[e] orteil (le réflexe de Poussep). Les réflexes de posture (Foix et Thévenard) sont très exagérés dans plusieurs muscles, surtout dans les deux tibiaux antérieurs, dans les fléchisseurs de la jambe. La réaction des antagonistes est exagérée.

La sensibilité pour tous les modes est conservée partout. Il n'y a pas de douleurs. Les organes uro-génitaux sont en ordre. La quantité de l'urine, 1300-1400 par jour, e poids spécifique est 1013-1014, il n'y a pas de sucre, ni d'albumine. On remarque une salivation exagérée. La figure n'est pas graisseuse. La sudation est un peu exagérée. Il existe un dermographisme rouge.

Examen électrologique. — A l'excitation du nerf péronier droit par des courants de force moyenne on décèle des modifications constantes : 1° le courant faradique produit une contraction pareille à celle qu'on voit à la recherche des réflexes : contraction non maximale, persistante et tombant lentement après la cessation du courant ; si on irrite plusieurs fois, l'une après l'autre, le relâchement n'a pas le temps de se produire et la contraction augmente jusqu'au maximum ; 2° le courant galvanique produit une contraction tonique à la fermeture, qui augmente lentement pendant le passage du courant. Des phénomènes analogues résultent de l'irritation du nerf radial droit. On n'obtient pas quelque chose de pareil à l'excitation des nerfs tibial, ulnaire et médian du côté droit, ainsi que des nerfs des membres gauches. A l'irritation des muscles, il se produit parfois une contraction paradoxale ; c'est par exemple en irritant la surface antérieure de la cuisse qu'on obtient une contraction, non des extenseurs mais des fléchisseurs de la jambe, d'un caractère aussi lent et tonique (réaction électrique des antagonistes). Cependant ces phénomènes ne sont pas constants et on ne les obtient que dans certains groupes musculaires ; c'est ainsi qu'à l'irritation du triceps — où une réaction pareille a été décrite par Neri — on obtient une réaction normale.

La réaction de Bordet-Wassermann au sang a donné ++.

Les réactions pharmaco-dynamiques. — A l'injection de pilocarpine (0,01) on n'a rien obtenu de particulier, excepté l'apparition d'un faible réflexe oculo-cardiaque (ralentissement de 4 à 6 par 1') et un rougissement léger de la face.

A l'injection de scopolamine (0,00005 + 0,00005 Scopol. hydrobromici) on a obtenu des effets suivants : 20' après la première injection on a remarqué une diminution considérable de la rigidité de tous les membres, une atténuation des réflexes de posture (surtout du côté droit). Les réflexes tendineux sont devenus beaucoup plus vifs ; leur caractère tonique est moins marqué, mais il n'est pas disparu entièrement. Après une heure, on fait la 2e injection : le relâchement des muscles est encore plus marqué ; la marche est plus libre, tous les mouvements sont plus faciles. Environ 3 heures après l'injection la réaction commence à faiblir, et l'état antécédent se reconstitue. Les réactions électriques n'ont pas changé après l'injection.

Examen du liquide céphalo-rachidien : le liquide s'écoule goutte à goutte ; la pression n'est pas augmentée. Le liquide est limpide, incolore ; on trouve 1-2 cellules par cc., 0,15 % d'albumine. Pandy et Nonne-Apelt I Ph. sont négatifs. La réaction de Bordet-Wasserman est absolument négative, même avec 1,0 cc. Les réactions colloïdales (Lange et avec le mastic) sont négatives.

La malade se trouve à la Clinique depuis 5 mois ; pendant ce temps son état n'a pas changé essentiellement. On a fait 30 frictions de Hg sans aucun effet ; au contraire, après ce traitement la malade est devenue plus pâle, plus maigre et plus faible encore. A présent elle reçoit des injections de scopolamine à 0,00005 par jour.

En résumé nous voyons que toutes les fonctions sensitives restant intactes la malade présente une débilité légère et une série de désordres moteurs caractéristiques des affections des systèmes extrapyramidaux. La plupart de ces troubles ont été plusieurs fois décrits dans la littérature de ces dernières années. A cette série appartiennent : la pauvreté des mouvements volontaires, mimiques et syncinétiques (« Bewegungsarmut » de Kleist et de Strümpell, « Oligokinésie » de Goldflam) ; puis la lenteur extrême des mouvements, la décomposition des mouvements complexes en leurs actes élémentaires ; le désordre de la succession des mouvements dans le temps (« postordination » de Hebenel) ; les poses stéréotypiques au repos et dans les mouvements ; l'embarras caractéristique de la marche : période latente, impossibilité de changer une direction prise, tachybasie ; le trouble caractéristique de la parole, devenue explosive, inintelligible et brusque ; l'absence de l'into-

nation (« perte de la chanson du langage » de Brissaud) ; la parésie extrapyramidale du côté gauche ; la rigidité particulière, égale aux agonistes et antagonistes, égale pendant tout le temps du mouvement passif, embrassant le cou et le tronc, accompagnée du renforcement du tonus plastique et des réflexes de posture, s'atténuant par l'action de la scopolamine ; les hypercinésies multiples : tremblements, mouvements athétosiformes et choréiformes ; bradycinésies, répétant celles qui ont été décrites d'abord par M[lle] Lévi ; le trouble des mouvements associés des yeux ; petits symptômes comme les réflexes de Zylberblast-Zand et de Poussep et une foule d'autres symptômes, rencontrés séparément chez de multiples parkinsoniens mais ne s'accumulant semble-t-il jamais en pareil nombre et de façon si brillante. Cependant à côté de ces symptômes banaux notre malade présente aussi des symptômes beaucoup plus rares, et tels que nous n'en n'avons pas rencontré dans la littérature.

Au nombre des symptômes assez rares appartiennent : 1° les modifications particulières de la contractilité électrique ; 2° les modifications des réflexes tendineux ; 3° l'épilepsie et l'apraxie du regard. Au nombre des particularités tout à fait individuelles appartiennent à notre avis : 1° la syncinésie rythmique du membre supérieur au cours de la parole et 2° le cri syncinétique au début de la course. Examinons ces symptômes de façon un peu plus détaillée.

La présence d'une réaction myotonique (« tonische Nachdauerder Kontraction ») a été déjà plusieurs fois notée par les auteurs dans différentes maladies extrapyramidales surtout d'ordre pallidal. C'est ainsi que Babonneix et Peignaux (1) l'avaient vue dans un cas de parkinsonisme encéphalitique ; ils citent aussi les observations de Kleist, de Lhermitte, de Soderberg, de Thomalla. Soderberg (2) avait vu dans la maladie de Wilson et dans la pseudo-sclérose une réaction, qu'il appelle « myodystonique » et qui est à son avis tout à fait caractéristique pour ces maladies. On note çà et là, dans divers muscles, un phénomène tel que la contraction faradique du muscle reste comme toujours rapide, mais à l'enlèvement de l'électrode active, le relâchement se produit très lentement et s'interrompt de courtes contractions complémentaires. Cette réaction peut être obtenue non seulement du muscle, mais aussi du nerf, et non seulement par le courant faradique, mais — paraît-il — par le courant galvanique. Neri (3) a démontré dans des cas de parkinsonisme, parfois très abortifs : 1° une réaction myotonique ; 2° des ondulations rythmiques se propageant parfois aux muscles lointains (une sorte de « danse musculaire ») ; d'ailleurs ce dernier phénomène a été décrit jadis sous le nom « d'ondulation d'Erb » (4) ; 3° une irritation diffuse qui amène à une réaction

(1) Babonneix et Peignaux. Syndrome pallidal postencéphalitique. *Rev. Neur.*, 1923, n° 4, 401-406.
(2) Soderberg. Sur la réaction myodostonique, cit. *Rev. Neur.*, 1923, t. n° 2, pp. 138-139.
(3) Neri. Signes objectifs de la phase prodromique de la maladie de Parkinson. *Rev. Neur.*, t. n° 2, n° 6, pp. 540-546.
(4) V. in Toby Cohn. *Electrodiagnostik und Electrotherapie.*

paradoxale ; surtout l'irritation faradique du point inférieur du triceps produit souvent non l'extension de l'avant-bras, mais la flexion paradoxale de l'avant-bras, de la main et des doigts. Ce dernier phénomène très démonstratif et simple à rechercher est selon l'auteur d'une valeur pratique pour le diagnostique des formes frustes ; il a été trouvé positif dans tous ou presque tous les cas de Parkinson classiques ou post-encéphalitiques, étudiés par Neri dans le service de Souques. Or nous n'avons pas trouvé ce phénomène dans quelques cas de parkinsonisme qui se trouvent actuellement dans notre clinique. Il est parfois nécessaire d'examiner en détail plusieurs muscles pour en trouver quelques-uns qui présentent une modification de cette sorte. Dans le cas actuel il est intéressant que les deux phénomènes : la persévération tonique et la réaction électrique des antagonistes se trouvaient du côté moins rigide et plus hypercinétique ; aussi on a trouvé la persévération en excitant le nerf et non le muscle (« réaction neurotonique » comme dans les cas anciens de Remak et de Marina). Mais ce qui est le plus intéressant — et qui distingue à notre avis cette réaction de la vraie réaction myotonique — c'est que la contraction après une seule excitation n'est pas complète, et qu'elle augmente après une série d'excitations en échelle à cause de la lenteur du relâchement. Cette forme particulière de la contraction — l'augmentation en échelle a été trouvée — comme nous l'avons déjà vu à l'examen des réflexes tendineux ; il est assez probable qu'une cause commune produit les deux phénomènes ; c'est une modification particulière du tonus musculaire.

Quànt aux modifications des réflexes tendineux, on admet ordinairement que les affections extrapyramidales n'ont pas d'influence sur la hauteur du réflexe. Or il existe des indications, fort rares d'ailleurs, sur la lenteur de leur production à cause de la persévération tonique (Foerster) (1) et l'augmentation de leur tonicité (Calligaris) (2). On a vu « le réflexe en échelle » comme dans notre cas dans la chorée. Un réflexe analogue a été trouvé par Magalhaes Lemos (3) dans un cas d'encéphalite prolongée, publié quand notre article était déjà prêt et présentant ainsi en d'autres points une coïncidence remarquable avec notre cas. Il nous paraît que ces particularités de la forme du réflexe tendineux sont encore peu étudiées, et qu'elles méritent d'être recherchées dans beaucoup de cas d'affections extra-pyramidales. Le phénomène ne paraît pas être si rare qu'on le prétend ; nous l'avons trouvé dans d'autres cas ; il est vrai qu'alors il n'était pas si évident qu'ici.

Les troubles de l'appareil oculo-moteur sont aussi très particuliers dans notre cas. Il est assez caractéristique pour les cas post-encéphalitiques que ces troubles affectent non des mouvements des muscles séparés mais des coordinations des mouvements, formant des fonctions entières. Mais à pro-

(1) O. Foerster. Zur analyse und Pathophysiologie der striaren Bewegungstrorungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, Bd, 73, 1921.
(2) Cit. par Filimoboff. Das extrapyramidale motorische System u. s. w. *Zeislchr. f. d. ges. Neur. und Psych.*, Bd 88, s. 120, 1924.
(3) Magalhaes Lemos. Claudication intermittente, etc. *Rev. Neur.*, t. II, nº 5, 1924;

prement parler notre malade ne présente pas de véritable parésie du regard; elle suit très bien les mouvements d'un objet, placé devant ses yeux, dans toutes les directions ; cependant un simple ordre de regarder de côté (surtout à droite et en haut) souvent — mais pas toujours — ne peut être exécuté. Il nous paraît qu'ici il n'y a pas de parésie mais plutôt un genre d'apraxie très strictement localisée. La possibilité d'un tel trouble, d'origine corticale ou subcorticale, est notée, bien qu'en quelques mots, dans le très connu *Manuel de Neurologie oculaire* de Lapersonne et Cantonnet (1). Dans une nouvelle revue des troubles oculaires dans l'encéphalite, A. Bielschowski (2) attire l'attention sur la grande fréquence des parésies du regard chez les encéphalitiques, mais il ne mentionne pas de phénomènes apraxiques. Or ce trouble ne nous paraît pas être unique : nous l'avons noté avec M. le prof. W. W. Kramer chez un autre malade striaire se trouvant actuellement dans la clinique. Il est possible qu'à un examen plus minutieux on le trouvera souvent dans les affections des systèmes extrapyramidaux. Quant à la genèse de ce phénomène singulier, il nous paraît possible qu'il dépende d'une affection des voies unissant les centres corticaux du regard avec les centres coordinateurs du mésencéphale. Il est connu qu'il existe plusieurs centres du regard dans l'écorce, au moins deux : l'un postérieur qui correspond à l'écorce visuelle du lobe occipital, l'autre antérieur placé ordinairement au pied de F^2 et au pli courbe. Mott et Schaeffer (cités par Lapersonne) (3) ont montré que l'excitation du centre antérieur produit dans sa partie moyenne la latéralité des globes, dans sa partie supérieure la latéralité avec abaissement, et dans sa partie inférieure la latéralité avec élévation. C'est donc cette partie du centre antérieur — ou, ce qui est plus probable, la voie efférente de cette partie, qui paraît être lésée dans notre cas, tandis que la voie du centre postérieur est restée intacte.

Encore plus intéressant est un autre phénomène noté chez notre petite malade et qu'on pourrait, parallèlement à l'apraxie mentionnée du regard, comprendre comme épilepsie du regard. En effet, nous avons à faire à un véritable accès épileptique avec une phase tonique, puis clonique et des phénomènes concomitants : la pâleur et un certain trouble de la conscience. Spinglowa (4) a vu quelque chose de pareil dans trois cas postencéphalitiques. Dans le cas décrit par Alajounine, Lagrange et Périsson (5), il y avait une myoclonie persistante du regard en bas et en dedans qui s'est terminée, après quelques mois, par une paralysie verticale du regard, que les auteurs prétendent être un phénomène tonique. Dans le cas déjà cité de Magalhaes Lemos il y avait des crises typiques sous forme de déviation

(1) De Lapersonne et Cantonnet. *Manuel de Neurologie oculaire*, 2e édit. Paris, Masson, 1923, p. 109.
(2) A. Bielschowski. Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica. *Klin. Wochenschr.*, n° 3, 1925.
(3) De Lapersonne, *l. c.*, p. 34.
(4) Springlowa. Augnenmuscleestorungen bei chronisch epidem. Encephalitis. *Ref. Z. Blatt. f. d. g. Neur. und Psych.*, XXXVIII, H. 7, 1er novembre 1924.
(5) Alajouanine, Lagrange et Périsson. *Rev. Neur.*, 1924, 1, t. n° 1, p. 78-81.

combinée de la tête et des yeux ; il est difficile d'ailleurs de parler dans ce cas d'une déviation conjuguée: la tête et les yeux étaient tournés à gauche mais la tête plus en bas, les yeux en haut (v. la figure) ; ainsi il nous paraît incompréhensible pourquoi l'auteur dit que la malade regardait sa jambe spasmodique. Dans notre cas s'agit-il d'un phénomène cortical ou subcortical ? Cette question nous amène au grand problème du mécanisme de l'accès épileptique, qu'on discute actuellement de nouveau et très vivement.

Il est connu qu'on distingue actuellement d'un côté la tendance ou la faculté de réagir par des crises convulsives que Redlich considère comme un mécanisme réactif cérébral et Fischer même comme un mécanisme réactif de tout l'organisme, et de l'autre côté les facteurs irritants qui produisent immédiatement l'accès. Les formes diverses de l'accès convulsif, qu'il soit hystérique, tétanique ou épileptiforme, dépendent toutes d'une cause commune, la constitution convulsive, mais elles ont leur origine dans des systèmes cérébraux différents. En particulier à l'accès épileptiforme prennent part probablement plusieurs appareils extrapyramidaux. Les auteurs anciens : Kussmaul, Tenner, Nothnagel trouvaient des « centres spasmodiques » dans le tronc cérébral ; puis les observations cliniques de Jackson et les travaux expérimentaux de Hitzig et de Fritsch ont fondé la théorie corticale de l'épilepsie, qui a dominé jusqu'à ces années dernières. Or, en ce temps aussi, plusieurs auteurs considéraient seulement la phase clonique comme d'origine corticale ; ils rapportaient la phase tonique aux centres subcorticaux. Ziehen, Binzwanger, Fuchs, Rothmann et d'autres acceptaient cette théorie mixte, tandis que d'autres comme Unverricht, Luce, Lewandowsky acceptaient une théorie purement corticale. Actuellement on croit que les diverses variantes épileptiques se produisent dans divers systèmes. Krisch (1) accepte la contraction tonique généralisée comme un état d'irritation des systèmes moteurs du tegmentum, quand les régulations cérébelleuse, corticale et strio-pallidale des systèmes intéressés se dérangent simultanément. Quant aux formes toniques localisées et celles qui s'écoulent sans perte de connaissance, Krisch a une tendance de les localiser au pallidum. Fischer et Leyser (2) considèrent les spasmes épileptiformes, comme toutes les autres hypercinésies, non comme des phénomènes d'irritation, mais de libération de certains systèmes de l'influence inhibitrice et régulatrice des autres centres. Quoi qu'il en soit, il paraît très intéressant que dans une maladie telle que la nôtre, avec affection prépondérante du système extrapyramidale, on trouve des accès épileptiformes strictement limités (3).

(1) Krisch. Richtlinien fur eine extrapyramidale lokalisatitorische Analyse u. s. w. *Monatche f. Psych. Bd.* VI, H. 4, 1924.

(2) Fischer und Leyser. Die zentralen Anteile der Krampfmechanismen. *Monatschr. f. Psych.* Bd. VI, H. 4, 1924.

(3) Cet article était déjà terminé quand nous avons reçu les journaux contenant quelques publications récentes consacrées à ces déviations paroxystiques : l'article de Marinesco, Radovici et Draganesco (*Rev. Neur.*, t. I, nº 2, 1925), l'article de Bing et Schwarts (*L'Encéphale*, nº 3, 1925), la communication de Stertz (*Zentralbl. f. d. ges.*

Tout à fait individuelles sont, semble-t-il, les syncinésies particulières de notre malade : la manière de parler en battant la mesure et la manière de s'aider au cours des mouvements complexes en criant. Ces syncinésies curieuses sont en outre plus grotesques que plusieurs autres qu'on trouve en grande quantité dans la littérature contemporaine. C'est par exemple, dans le cas de Souques et Blamoutier (1), le malade qui ne pouvait prononcer aucun mot et ne pouvait faire en général aucun mouvement de la mandibule, des lèvres, de la langue ou du larynx en restant debout, tandis qu'il parlait très bien étant couché. Jarkowski pourtant a démontré aussitôt qu'il pouvait parler aussi restant debout, si on lui inclinait la tête en arrière. On a noté chez plusieurs malades différents spasmes de la face, du cou et des bras. Ainsi par exemple dans le cas de Crouzon, Lévy et Laurent (2), le langage ressemblait probablement beaucoup au langage de notre malade par sa monotonie, sa lenteur, son inintelligibilité, son explosivité ; il était accompagné toujours de contractions des muscles péribuccaux, de grimaces, d'une contraction légère du peaucier. Dans un cas de Souques et Blamoutier (3) le langage et l'écriture avaient tendance à une rapidité croissante, de sorte qu'après les premiers mots prononcés encore distincts, le malade commençait à parler si vite, qu'on ne pouvait plus le comprendre. Il apparaissait simultanément des contractions syncinétiques des muscles de la face ; le front se couvrait de plis. Dans un autre cas des mêmes auteurs (4) il y avait aussi au repos un certain spasme de la musculature faciale ; à chaque tentative de parler, le spasme se renforçait brusquement en même temps que le visage prenait l'aspect du rire sardonique ; en même temps se produisait une contraction du biceps et du long supinateur gauches. Cela ressemble déjà beaucoup à notre cas ; pourtant la différence existe en ce qu'ici il ne se produit que le renforcement d'un spasme, existant déjà avant, tandis que dans notre cas il se produit un mouvement d'un membre qui n'est presque pas hypertonique. Un cas analogue a été décrit par de Massary et Rachet (5) : au début de chaque phrase il se produit une série entière de contractions spasmodiques des lèvres, de la mâchoire et de la langue ; puis le spasme s'atténue subitement et le malade prononce vite ce qu'il veut dire ; à la question suivante la même scène se reproduit. En même temps le bras, qui est au repos un peu tremblant, commence à trembler beaucoup plus fort ; le malade se crispe et se débat pour prononcer une parole. C'est aussi ici que nous voyons seulement le renforcement d'une hypercinésie déjà existante. Ce cas présente déjà un passage aux formes plus habituelles des bègues, où le langage est souvent accompagné d'une série de syncinésies convulsives. Il est bien probable

Neur. und. Psych., 1er avril 1925, s. 427). Il se trouve actuellement dans notre Clinique deux autres malades parkinsoniens, présentant le même phénomène. Evidemment ce trouble étrange doit être considéré comme un symptôme « légitime » dans la série des phénomènes de l'encéphalite prolongée.

(1) Souques et Blamouttier. *Rev. Neur.*, t. I, n° 2, 242, 1924.
(2) Crouzon, Mlle Lévy et Laurent. *Rev. Neur.*, t. I, n° 2, p. 173, 1923.
(3) Souques et Blamoutier. *Rev. Neur.*, t. I, n° 1, p. 43, 1923.
(4) Souques et Blamoutier. *Rev. Neur.*, t. I, n° 6, p. 739, 1923.
(5) De Massary et Rachet. *Rev. Neur.*, t. II, n° 6, p. 432, 1923.

que plusieurs de ces bègues présentent des troubles fonctionnels de l'appareil strio-pallidal comme les malades mentionnés plus haut présentent des lésions organiques des mêmes systèmes (1). Il est intéressant que la plupart des cas décrits ont une localisation plus ou moins constante des spasmes syncinétiques : les muscles de la face (surtout périorbitaires et péribuccaux), la langue, la mâchoire inférieure, le cou, enfin les membres supérieurs. Cela dépend peut-être de la somatotopique du striatum qui est considérée actuellement comme presque établie. Rappelons enfin que les individus normaux accompagnent le langage de mimique et de gestes très différents, que cette tendance à gesticuler est propre surtout à certaines races et nationalités (du Sud et de l'Orient). Chaque personne a sa propre manière de gesticuler, comme de parler, qui est tout à fait individuelle et ne se répète chez personne d'autre. Il est possible que ce soit la cause de la multiplicité infinie des syncinésies pathologiques. Nous pouvons nous poser enfin la question : le rythme du mouvement syncinétique du bras ne vient-il pas à l'aide de la parole ? Il existe des observations montrant que les mouvements rythmiques sont plus faciles aux parkinsoniens que les autres mouvements ; par exemple des malades marchent mieux ou même ils peuvent danser sous la musique. Notre cas a un grand intérêt encore par ce qu'il présente une véritable expérience de la nature permettant de voir que le ralentissement des mouvements de la malade n'est qu'un phénomène purement moteur qui ne dépend nullement du ralentissement des processus psychiques ; il y a une bradycinésie mais aucune bradyphrénie (au sens de Naville). Quant au cri que la fillette pousse pendant la course et parfois pendant d'autres mouvements complexes, on pourrait rappeler seulement les cris et les chansons du travail comme analogie normale.

Comment faut-il localiser les lésions de notre malade ? Si on admet que les lésions doivent être généralement très diffuses, que l'intelligence est tout de même considérablement atteinte (la malade est retardée dans son développement de 5 ans), qu'elle a des crises épileptiformes localisées, qui sont peut-être d'une part d'origine corticale, qu'elle a des états d'absence et des automatismes nocturnes oubliés le matin, on peut croire avec probabilité qu'il existe quelques lésions corticales diffuses. Cependant c'est l'affection des systèmes subcorticaux qui prédomine ; si on suit les schémas admis actuellement il faudrait mettre les hypercinésies de notre malade (atétosiformes, bradycinétiques) et les syncinésies au compte de l'affection du striatum qui met en liberté les synergies pallidales tandis que la rigidité et toutes les composantes parkinsoniennes seront mises au compte de l'affection du pallidum et du *locus niger*. On peut supposer cette lésion bilatérale ; il est vrai que l'affection unilatérale des systèmes peut donner des symptômes des deux côtés ; mais dans notre cas, les symptômes sont trop multiples et trop différents pour dépendre d'une lésion unilatérale. Enfin la prédominance des symptômes du côté gauche

(1) Comp. les cas anciens de H. Meige : *Rev. Neur.*, t. 15, XII, 15 décembre 1913, et *Rev. Neur.*, n° 4, p. 310, 1914.

fait croire que l'hémisphère droit est le plus atteint. Les variations considérables du tonus de la malade, de son état général, de sa motricité pendant le jour et surtout pendant la nuit (cinésie paradoxale), l'inversion du rythme normal du sommeil et de la veille doivent être mises au compte des lésions si fréquentes dans l'encéphalite, c'est-à-dire des lésions de la substance grise centrale autour de l'aqueduc et de la région subthalamique.

La dernière question concerne l'étiologie de notre cas. La malade présente quelques signes de la syphilis héréditaire : ses cheveux, ses dents, sa lymphadénite, son nez, son otite, l'absence du réflexe oculo-cardiaque, enfin la réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive dans le sang. Mais le traitement spécifique n'a eu aucun succès. D'autre part, l'anamnèse de la malade et tout le tableau de son état actuel, plein de traits caractéristiques des syndromes de l'encéphalite prolongée, ne laissent aucun doute sur la nature de cette maladie. Quant au traitement, il ne peut être que purement symptomatique ; actuellement la malade reçoit chaque jour des injections de scopolamine, ce qui rend ses mouvements un peu plus libres et faciles.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 15 avril 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

Dons.

Le Secrétaire général a reçu de M. Soderbergh (de Göteborg), rapporteur à la VII[e] réunion neurologique internationale, une lettre accompagnant l'envoi de la deuxième partie de son rapport et se terminant ainsi :

« ... Enfin, j'ai encore un vœu. La neurologie française dont je suis élève a, en effet, déterminé mon orientation scientifique. Les neurologistes français m'ont toujours traité d'une manière extrêmement aimable et plusieurs d'entre eux sont mes amis. Mais je n'ai jamais eu quelque occasion de les remercier. Me permettez-vous de le faire maintenant en vous adressant, pour la part dela Société de Neurologie, un chèque de 5.000 francs ci-inclus dont vous pouvez disposer comme il vous plaira. Ce n'est qu'un modeste témoignage de ma profonde reconnaissance... »

La Société adressé à M. Soderbergh ses plus vifs remerciements pour son généreux don.

*
* *

La Société de Neurologie a recu au cours d'une de ses dernières séances un don anonyme de 500 francs dont la destination exacte n'avait été spécifiée. Le don a été fait avec le libellé suivant :

« Don d'un anonyme qui prie la Société de Neurologie de vouloir bien l'employer au mieux de ses intérêts, de préférence, s'il est possible, pour faciliter et développer ses relations avec les autres Sociétés. »

*
* *

Le Professeur Sicard communique à la Société la lettre d'un généreux anonyme qui s'exprime ainsi :

«... J'offre une somme de 100.000 francs (cent mille francs) à celui ou ceux qui auront trouvé un remède améliorant d'une façon sensible et durable les malades atteints de sclérose en plaques. Cette offre est valable deux années à dater de ce jour... »

Le donataire ajoute un certain nombre de précisions concernant cette donation et, en particulier, charge le Professeur Sicard, soit seul, soit adjoint de qui il voudra, de déterminer si les conditions sont remplies et de désigner le ou les ayants droit.

Le Professeur Sicard met ce don à la disposition de la Société de Neurologie. La Société remercie le Professeur Sicard, et accepte le principe de ce don : le bureau et le Professeur Sicard étudieront les modalités de son acceptation et de son utilisation.

Correspondance.

La Société d'Ophtalmologie de Paris tiendra cette année, comme les précédentes, à l'occasion de la Réunion Neurologique Internationale, une séance spéciale consacrée à la neuro-ophtalmologie.

Cette séance aura lieu le lundi 31 mai 1926 à 9 heures du matin, 12, rue de Seine.

Le bureau de la Société d'Ophtalmologie adresse pour cette séance une invitation aux membres de la Société de Neurologie de Paris.

* * *

Le Dr Emilio FADRAMI, président de l'Académie des sciences médicales et naturelles de Ferrare adresse au Secrétaire Général une lettre lui faisant connaître qu'au cours de la séance de cette Académie tenue le 28 octobre 1925, M. le professeur BOSCHI a prononcé, à l'occasion du centenaire de Charcot, l'éloge du maître et qu'à cette même occasion, le 26 février 1926, sur la proposition de M. le professeur BOSCHI, l'Académie de Ferrare a nommé membres honoraires :

M. le Dr BABINSKI.
M. le professeur PIERRE MARIE.
M. le Dr SOUQUES.
M. Henry MEIGE.
M. Georges GUILLAIN.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. A propos de l'évolution d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie, par MM. J. A. SICARD et J. HAGUENAU.

Le nombre des cas de tumeurs de la région hypophysaire traités par la radiothérapie est en réalité restreint. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter avec quelques détails cette observation qui presente certaines particularités d'évolution.

Mme A..., sans antécédents familiaux intéressants (parents et frères, sœurs bien portants), est née en 1875.

Robuste, bien constituée (taille de 1 m. 80, poids 85 kg.), elle se marie en 1908. Elle présente à cette date une fausse couche ; puis en 1910 et 1914 fait 2 grossesses normales. En 1915 elle est atteinte de fièvre typhoïde grave. En 1918 elle contracte un érysipèle à la suite d'une intervention sur un sinus de la face. En octobre 1919, on note quelques crises d'éclampsie au cours d'un 3e accouchement.

Elle reste fatiguée depuis cet accouchement. Alors, apparaît une adénite cervicale droite qui suppure et est traitée et cicatrisée par la radiothérapie.

En *octobre* 1920, se produit une *crise comitiale* avec chute, convulsions toniques et cloniques, en tout semblables aux crises d'éclampsie puerpérale.

A partir de ce moment la malade se plaint de *céphalées atroces* empêchant le sommeil,

provoquant des plaintes, des lamentations ; elle ne se lève qu'avec difficulté, trébuche dans la rue.

Prise de sang et ponction lombaire ne révèlent aucun symptôme humoral anormal.

En avril 1921 l'état s'aggrave. L'examen oculaire montre une acuité visuelle réduite (4/10) et un œdème papillaire qui fait porter le diagnostic de « tumeur cérébrale sans symptôme de localisation ». La radiographie cranienne a été faite à cette époque et considérée comme normale. Comme vous pouvez vous en rendre compte sur ce cliché, il existait déjà à cette époque des lésions de la selle turcique très accentuées. Malgré quatre examens de sang négatifs on pratique quelques injections intraveineuses de novarsénobenzol. Puis on intervient par une craniectomie décompressive ne mai 1921.

La céphalée disparaît, mais en juillet et en novembre 1921 il se produit des séries de petites crises sans chute, ni perte de connaissance, se réduisant à quelques mouvements spasmodiques de la tête. En mai 1922, puis en juillet, nouvelles grandes crises comitiales. Un examen oculaire à cette époque montra une papille normale ; l'acuité est de 5/10. Alternativement il se produit ainsi des périodes d'amélioration et des périodes d'aggravation avec céphalée, apathie, des crises comitiales, souvent remplacées par des petites crises d'obnubilation durant 2 ou 3 minutes, avec regard fixe, balancement de la tête, émission spasmodique de quelques paroles bredouillantes.

En juin 1923 les grandes crises se renouvellent, avec prédominance des secousses *du côté droit*. Il s'établit à certains moments un véritable état de mal.

L'examen du fond d'œil reste négatif. L'acuité est de 8/10 des deux côtés.

En octobre 1923 l'un de nous l'examine pour la première fois. A ce moment l'état est grave : la malade est confinée au lit, présente une obnubilation intellectuelle très marquée, avec troubles de la mémoire et tendance à la fabulation. La céphalée est vive. Il existe des troubles sphinctériens. Caractérisant la poussée hypertensive, l'encéphalocèle est volumineuse et tendue. Il n'existe par ailleurs aucun symptôme de localisation en dehors de la lésion radiographique.

Nous vous soumettons les épreuves que nous avons fait faire à cette époque et qui montrent un élargissement considérable de la selle turcique avec disparition des clinoïdes postérieures et effacement marqué des clinoïdes antérieures. Les sinus de la face sont très développés.

L'examen ophtalmologique pratiqué à ce moment donne les résultats suivants :

O. D. Papille légèrement œdémateuse : bords flous, veines légèrement dilatées et tortueuses. Zone semi-lunaire à la partie inférieure de la papille présentant un aspect atrophique, paraissant être le reliquat d'une ancienne hémorragie. V. O. D. 8/10. Champ normal.

O. G. Œdème de la papille plus marqué que du côté opposé. Tout le segment inféro-interne du bord papillaire est complètement noyé dans un brouillard. L'aspect tortueux et dilaté des veines est plus accusé qu'à droite.

V. O. G. 8/10. Pas de modification du champ visuel. Pas de dyschromatopsie.

La diminution de l'acuité visuelle paraît être en rapport avec un vice de réfraction (astigmatisme hypermétropique) plutôt qu'avec la présence de l'œdème papillaire qui est en somme assez discret.

Nous soumettons alors la malade au traitement par les rayons ultra-pénétrants (Dr Gastaud). Les 4, 5, 6 octobre elle est soumise à une irradiation de 1/2 heure ; les 8 et 9 octobre de 3/4 d'heures. Nous n'avons pas de précision sur la quantité réelle absorbée au cours de cette première série.

L'état s'améliore aussitôt. Immédiatement les maux de tête diminuent, les troubles de la mémoire disparaissent, ainsi que l'incontinence des sphincters. Pendant 8 mois la guérison paraît complète.

En juin 1924. La réapparition de céphalée, de torpeur avec troubles sphinctériens fait conseiller une 2e série de rayons : en six séances la malade reçoit 6.000 R, moitié par porte d'entrée latérale droite, moitié par porte d'entrée latérale gauche.

La guérison est complète jusqu'en septembre où quelques crises comitiales se produisent. *En janvier* 1925 reprise subite des accidents : céphalée, torpeur, troubles des

sphincters, puis troubles de la mémoire coïncident avec une dureté anormale de l'encéphalocèle.

Une 3e série de rayons (7. 600 R) est pratiquée en six séances du 19 au 30 janvier. Dès la 3e, l'amélioration est considérable : la rémission est presque totale.

Nouvelle apparition des mêmes symptômes six mois plus tard en juin 1925. Là encore dès la 3e séance de radiothérapie la guérison suivit : 6.000 R sont encore administrés. A ce moment les lésions du fond d'œil sont autres : il n'existe plus de stase papillaire mais les papilles ont des contours nets, sont entourées d'un halo grisâtre, avec *paleur atrophique*. L'acuité diminue, V O D 4 /10, V O G 4 /50. Acuité des 2 yeux 5 /10, avec verres correcteurs d'astigmatisme V O D G 6 /10.

En octobre 1925, mêmes troubles, même traitement (6.000 R), même rémission.

Enfin pour la 6e fois depuis l'époque où nous la suivons, nouvelle poussée hypertensive.

En janvier 1926, 6e traitement de 6,000 R.

Cette fois-ci la rémission est de courte durée et six mois plus tard, en *février* 1926, les troubles se réinstallent intenses : céphalée très violente, petites crises convulsives, vomissements, torpeur.

C'est presque dans le coma qu'on la transporte à la clinique pour lui faire subir un traitement radiothérapique le 1er mars. Une 2e séance est faite le 4 mars. Dès le 8 mars elle peut se rendre elle-même à la clinique en tramway pour subir l'irradiation. Nous nous proposons d'aller cette fois-ci jusqu'à la dose de 12.000 R.

Cette observation appelle quelques remarques.

En ce qui concerne *son siège* aucun doute ne subsiste : il est inscrit sur les clichés radiographiques. On retrouve les mêmes aspects sur les plaques de 1921, 1923 et 1925. L'éclosion de la selle turcique est de plus en plus nette. Les clinoïdes postérieures ont fini par être détruites. La paroi postérieure du sinus sphénoïdal est incurvée en avant et épaissie. (Les quelques nodules calcifiés intracérébraux visibles au niveau des lobes frontaux existent depuis la première radiograpbie.) Il s'agit évidemment d'une tumeur de la région hypophysaire.

Sa *nature* ne peut être déterminée. Malgré l'origine vraisemblablement tuberculeuse de l'adénite suppurée qu'a présentée la malade, il ne semble pas s'agir d'un nodule bacillaire. Peut-être l'action si particulière de la radiothérapie est-elle en rapport avec une stuctrure histologique définie.

C'est surtout sur *l'évolution* de la tumeur que nous désirons insister.

Ce qui caractérise cette évolution c'est la marche par *poussées* : première poussée intense qui oblige à une craniectomie décompressive ; puis, sous l'influence de causes inconnues, poussées évolutives se traduisant par des périodes de crises comitiales apparaissant et disparaissant subitement.

Depuis 1923 la malade est soumise au traitement radiothérapique qui agit chez elle de façon surprenante et provoque des rémissions complètes. Puis de nouvelles poussées hypertensives se produisent avec céphalée, torpeur, troubles psychiques graves coïncidant avec une turgescence et une dureté anormale de l'encéphalocèle. La sédation se produit chaque fois sous l'influence des radiations. Mais quelques mois plus tard une nouvelle poussée apparaît.

L'action bienfaisante de la radiothérapie est ici frappante. Depuis les travaux de M. Beclère, de Jeaugeas, les nombreuses publications étrangères,

l'article de MM. Roussy, Bollack, Laborde et Lévy (1), les mémoires de Mlle Lévy (2) (articles où l'on retrouvera les références bibliographiques) l'action remarquable de la radiothérapie sur les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire est bien conue. Cependant les cas publiés sont rares, une soixantaine d'après Mlle Lévy. Dans ces cas, il s'en faut que l'action de la radiothérapie ait été chaque fois efficace : à côté de très beaux résultats complets et durables (plus de 3 ans et jusqu'à 10 ans de survie), il existe de nombreuses observations où l'action a été purement partielle : suppression d'un ou deux symptômes tels que céphalée, ou même minime comme intensité et durée

Or ici, nous assistons à une action élective d'une intensité et d'une rapidité que nous n'avons pas vues signalées dans les autres observations. C'est presque immédiatemment que l'action des rayons se produit.

En quelques jours, les symptômes alarmants disparaissent. Rien n'est typique comme l'accès qui vient de se produire : la malade presque comateuse, perdant ses urines, ses matières fécales, est transportée en ambulance le 1er mars à la clinique pour y subir l'irradiation. Le 4 mars, quoique amélio-

Numéro du traitement	Nombre de séances	Durée	Date	Porte d'entrée
1	3 2 4	1/2 heure 3/4 » 1/2 »	4 au 9 oct. 1925 26 nov. 1923 au 2 déc. 1923	Sphéno-temporale droite Sphéno-temporale gauche
2	6	1/2 heure	17 juin 1924 au 2 juillet 1924	Latérale droite (3.000 R.) Latérale gauche (3.000 R.)
3	6	1/2 heure	20 janv. 1925 au 30 janv. 1925	Latérale droite (3.600 R.) Latérale gauche (3.600 R.)
4	8	25 minutes	3 juin 1925 au 22 juin 1925	Près oreille droite (3.000 R.) Près oreille gauche (3.000 R.)
5	9	20 à 25 minutes	29 sept. 1925 au 20 oct. 1925	id.
6	10	20 minutes	20 déc. 1925 au 20 janv. 1926	id.
7				Latérale droite (3.000 R.) Latérale gauche (3.000 R.) Trait. (3.000 R.) Vertex (3.000 R.)

(1) *Revue Neurol.*, 1924, II, 297.
(2) *Annales de Méd.*, 1925, XVIII, 471.

rée, elle est transportée encore en ambulance. Le 8 mars elle va elle-même à la clinique en tramway, tous les symptômes d'hypertension ont disparu.

Il n'est pas moins remarquable de constater que cette action héroïque des rayons persiste ; elle est aussi probante à chaque rechute.

Cependant il apparaît nettement que l'action est d'une durée de moins en moins longue. Les premières irradiations ont amené des sédations complètes de 8 et 6 mois ; actuellement elles ne sont plus que de quelques semaines.

Comme on ne saurait, chez notre malade, parler de radiorésistance acquise, puisque l'action des rayons est toujours aussi démonstrative et immédiate, la question se pose de savoir si nous n'assistons pas à une tumeur de plus en plus active, de plus en plus proliférante.

Aussi la question du pronostic nous paraît devoir être réservée chez notre malade, encore que dans des cas analogues de très longues survies aient pu être constatées, à moins que cependant nous soient faites de nouvelles suggestions thérapeutiques.

Voici résumées dans le tableau les séances de radiothérapie subies.

On se rendra compte que par diverses portes d'entrée la malade a reçu déjà plus de 43.200 R depuis octobre 1923 (nous n'avons pu savoir la 1re dose instituée), ce qui confirme ce que M. Roussy et ses collaborateurs avaient avancé : dans les tumeurs de la base les hautes doses peuvent être supportées.

Enfin nous n'avons pas noté ce syndrome d'hypertension secondaire à la radiothérapie que l'on observe si souvent et qui oblige à la prudence dans l'administration des doses. Au contraire, l'action hypotensive est remarquable et immédiate. Peut-être est-elle due à la large craniectomie fronto-pariétale droite que porte notre malade?

J. Babinski. — L'efficacité de la radiothérapie dans certains cas de néoplasie de la région hypophysaire n'est pas douteuse, et j'admets fort bien que c'est à l'application de ce traitement qu'il faut attribuer, chez le malade de M. Hagueneau, la régression des troubles, qui se sont renouvelés ou accentués à plusieurs reprises. Mais je ferai remarquer que dans les faits de ce genre la rétrocession des accidents peut se produire spontanément ou à la suite d'une médication simple, et sans que la radiothérapie ait été mise en œuvre. J'ai observé une malade atteinte d'une tumeur occupant la région de la selle turcique, se manifestant, alors que je l'ai vue pour la première fois il y a environ 4 ans, par une céphalée intense, des vomissements, de l'œdème papillaire et par des signes radiologiques : une craniectomie décompressive amène une atténuation rapide des troubles, qui s'accentue encore sous l'influence de la radiothérapie ; une véritable transformation est ainsi obtenue, et pendant près de 3 ans l'état est satisfaisant. Puis les troubles reparaissent : nouvelle craniectomie décompressive et reprise de la radiothérapie ; comme la première fois, rétrocession des troubles. Environ 6 mois après, retour de la céphalée, puis crise épileptiforme suivie d'hémiplégie très marquée avec signe des orteils, etc. ; l'œ-

dème papillaire qui avait cédé reparaît. On prescrit du gardénal et on administre un lavement de sulfate de magnésie à forte dose qui donne lieu à un abondant flux diarrhéique ; en très peu de temps l'hémiplégie rétrocède et il en est de même de l'œdème papillaire ; la malade revient rapidement à son état antérieur et avant qu'on ait recommencé la radiothérapie.

M. G. Roussy. — Je me proposais d'entretenir prochainement la société des malades que nous avons traités avec Mme Laborde, Mlle Lévy et M. Bollack ; l'intéressante observation de MM. Sicard et Hagueneau va nous engager à le faire dès la prochaine séance. Je me bornerai donc simplement à dire aujourd'hui que sur les malades présentés par nous ici même, au mois de juillet 1924 : deux sont morts, deux ont présenté une reprise des accidents qui ont cédé à un nouveau traitement radiothérapique ; deux restent entièrement guéris ; il reste enfin deux malades dont nous sommes jusqu'ici sans nouvelles.

M. Louis Alquier. — Les collègues qui ont la grande habitude de la radiothérapie des affections intracranienes voudraient-ils me dire si les poussées d'hypertension du liquide céphalo-rachidien sont, au cours de ce traitement, une éventualité fréquente ? Elles peuvent être, si j'en crois mon observation, dramatiques, et il y a lieu d'en tenir grand compte dans le choix et l'application du mode de traitement. Peut-on, au sujet de leur cause, émettre quelque hypothèse ? Poussée congestive, hémorrhagies, désintégration trop rapide, réaction tissulaire, etc. ; comprendre leur mécanisme serait peut-être le meilleur moyen d'apprendre à les éviter.

II. **Syndrome de sclérose latérale amyotrophique post-traumatique,** par Monier-Vinard et Pierre Puech.

Le malade qui est l'objet de cette communication a déjà été présenté deux fois à la Société de Neurologie.

Une première fois, à la séance du 10 janvier 1924, par MM. Crouzon, Chavany et Martin, sous l'étiquette de « Atrophie musculaire du type myopathique avec troubles psychiques et crises comitiales (discussion sur l'étiologie traumatique et sur la nature) ».

Ces auteurs insistaient particulièrement sur l'existence d'une atrophie musculaire prédominant à la racine des membres, associée à des troubles psychiques pour la plupart de nature comitiale. Ces troubles étant survenus après une blessure, ils se demandaient s'ils ne rentraient pas dans le cas d'atrophie post-traumatique.

La topographie et la morphologie de l'amyotrophie étaient en faveur d'une myopathie ; l'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon, avec mesure des chronaxies, étaient un argument en faveur de la myélopathie ; et comme à ce moment il n'existait aucun signe pyramidal, leur

diagnostic ne pouvait que rester en suspens entre atrophie post-traumatique myopathique ou myélopathique.

La seconde présentation fut faite à la séance du 1er mai 1924 par MM. Achard et Thiers sous le titre : « Polynévrite chronique hypertrophique de l'adulte. »

Outre les symptômes précédents, ces auteurs notaient l'apparition de deux faits nouveaux :

1° Ils signalaient l'existence d'un signe de Babinski unilatéral.

2° Ils insistaient surtout sur l'augmentation de volume et de consistance des troncs nerveux ; et se basant sur cette constatation concluaient au diagnostic de névrite hypertrophique.

Pour notre part, nous constatons maintenant l'existence d'une double série de signes : les uns pyramidaux, les autres spinaux, qui constituent par leur ensemble un véritable syndrome de sclérose latérale amyotrophique.

A vrai dire, l'affection n'a pas rigoureusement la physionomie classique de la maladie de Charcot, puisque le tronc et les membres sont seuls atteints à l'exclusion du territoire des paires craniennes et aussi du fait étiologique très particulier que le début des troubles paraît imputable à une commotion par éclatement d'obus. Ces particularités mêmes font l'intérêt de ce cas.

Les observations précédentes relatent des faits sur lesquels il n'y a pas lieu de revenir ici : crises comitiales, fugues ayant pour conséquence des incidents médico-légaux.

Observation clinique. — (Avant d'exposer les constatations faites par nous-mêmes, nous engageons le lecteur à se reporter à l'observation très complète de MM. Crouzon, Chavany et Martin, ce qui lui permettra d'apprécier l'aggravation progressive des troubles qui s'est produite depuis deux ans.)

On peut dire d'une façon générale que le processus atrophique s'est accentué.

En plus d'une émaciation diffuse et légère due vraisemblablement à l'inaction forcée du malade, certains muscles ou groupes de muscles présentent une atrophie qui, pour certains d'entre eux, est à l'heure actuelle considérable.

Membre inférieur droit. — Les muscles propres du pied paraissent indemnes ; tous les mouvements volontaires des orteils sont possibles.

Le pied est tombant au repos, par suite de l'atteinte des muscles antéro-externes de la jambe, mais la flexion volontaire du pied sur la jambe peut encore se faire, avec cependant très peu d'énergie.

Le jambier antérieur, l'extenseur des orteils, les péroniers latéraux sont légèrement atrophiés. Par contre, tous les muscles de la face postérieure de la jambe sont de consistance normale, et cette intégrité des muscles postérieurs en regard de l'émaciation des muscles antéro-externes donne

l'apparence d'une hypertrophie du mollet. La circonférence de celui-ci est de 32 cm.

La cuisse est plus atteinte. Le quadriceps a presque complètement disparu. Le couturier est indemne. Le moyen adducteur est normal. Le grand adducteur, très atrophié, est réduit à un cordon fibreux. Les muscles postérieurs sont relativement conservés.

La motilité passive est intacte. L'étude de la motilité active montre que les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont possibles ; que la flexion dorsale active du pied est possible mais diminuée ; que l'extension active de la jambe et l'adduction active de la cuisse sont affaiblies.

Membre inférieur gauche. — Les muscles du pied paraissent intacts. Le pied est tombant, le relèvement volontaire de la pointe est à peine ébauché ; le malade porte d'ailleurs pour la marche un appareil prothétique correcteur de la chute du pied.

Celle-ci est due à la disparition presque complète du jambier antérieur. Les extenseurs des orteils, les péroniers latéraux sont un peu moins atteints, comme du côté opposé les muscles postérieurs de la jambe ont conservé leur volume et leur forme. La circonférence du mollet est de 31 cm. A la cuisse, le quadriceps est atrophié sauf le tiers supérieur du vaste externe et le tiers inférieur du vaste interne qui sont conservés. Les muscles postérieurs de la cuisse sont normaux.

Pour tous les segments du membre, la motilité passive est normale.

L'étude de la motilité active montre que seule la flexion dorsale volontaire du pied est impossible, mais que les autres mouvements volontaires sont conservés quoique affaiblis dans leur force.

Bassin et abdomen. — Le fessier droit est flasque. Les psoas sont très atrophiés, surtout le gauche.

La flexion de la cuisse sur le tronc est faible, principalement à gauche.

Les muscles de la paroi abdominale sont normaux.

Thorax. — Les muscles des gouttières sont moins volumineux à droite qu'à gauche et surtout dans la région dorsale supérieure. La colonne dorsale présente une légère déviation à convexité droite.

Membres supérieurs. — D'un côté comme de l'autre les mains et les avant-bras sont normaux.

Tous les mouvements de ces segments s'exécutent avec une force et une ampleur normale.

Le bras gauche est peu touché. A droite, au contraire, le triceps est considérablement atrophié mais pas complètement supprimé physiologiquement.

La circonférence maximum de l'avant-bras est de 23 cm. 5 à droite, de 24 cm. à gauche.

Celle du bras de 21 cm. 5 à droite ; de 23 cm. à gauche.

La motilité passive est normale. La motilité active est moins touchée que ne pourrait le faire croire l'atrophie. L'extension volontaire du bras est cependant très diminuée à droite.

Ceinture scapulaire. — Le grand pectoral droit est très atrophié dans

ses portions thoraciques, il est intact dans sa portion claviculaire. Le grand pectoral gauche est peu touché. Le grand dorsal droit est très atrophié. Le gauche plus légèrement. Le grand dentelé droit est très atrophié, le gauche légèrement : à droite on insinue facilement les doigts sous l'angle de l'omoplate. Le trapèze droit est très touché, sauf son faisceau claviculaire ; le gauche légèrement atteint. Les deltoïdes sont peu touchés, sauf dans leur portion postérieure. Les muscles sus-épineux, sous-épineux, ronds sont normaux des deux côtés.

Le périmètre thoracique maximum est de 92 cm.

Le cou et la face sont normaux. A noter en particulier l'intégrité des deux sterno-mastoïdiens. Il existe donc une dissociation entre l'état des trapèzes et des sterno-mastoïdiens.

Dans tous ces territoires l'examen électrique sommaire que nous avons nous-même pratiqué a montré que le seuil de contraction faradique est le même pour les muscles symétriques, l'intensité de la contraction dépendant du degré de conservation des fibres musculaires.

Nous n'avons pas pratiqué d'explorations avec le courant continu.

Secousses fibrillaires. — En plus de cette atrophie musculaire, on note l'existence de secousses fibrillaires très importantes et déjà signalées par les précédents observateurs. C'est un phénomène d'une netteté parfaite, visible continuellement et devenant plus intense après une série d'efforts. Ces secousses fibrillaires sont très marquées, non pas à l'extrémité des membres, mais à la racine, au niveau des muscles qui sont incomplètement atrophiés, tels que les portions subsistantes des quadriceps, des pectoraux et dans les biceps.

Crampes musculaires. — Il existe enfin des phénomènes crampoïdes. Les crampes se produisent spontanément pendant le sommeil. Elles peuvent de plus être provoquées par certains mouvements actifs. Ainsi, le malade déclanche à volonté, des deux côtés, dans les deux triceps suraux, des crampes en faisant un mouvement d'extension forcée du pied sur la jambe. Il l'arrête en ramenant le pied en flexion dorsale : à droite par un mouvement actif qui est encore possible ; à gauche, il doit s'aider des mains. La crampe douloureuse persiste aussi longtemps que dure l'attitude d'extension.

Ces phénomènes crampoïdes avaient été signalés dans les précédentes observations, au niveau du triceps sural gauche. Actuellement ils existent aussi au niveau du triceps sural droit.

Le malade peut en déclancher également au niveau d'autres groupes musculaires relativement peu touchés, en particulier du vaste interne gauche.

Depuis quelques mois, le malade accuse enfin des sensations *d'impatiences musculaires* se produisant surtout dans les membres inférieurs quand il reste au repos d'une façon prolongée.

Réflexes osso-tendineux. — Membre inférieur : le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche faible. On n'obtient facilement ce dernier qu'en percutant le bord externe du tendon rotulien. Les réflexes achilléens existent,

le droit est faible, le gauche est brusque si l'on prend soin de corriger l'équinisme du pied. Les réflexes médio-plantaires présentent les mêmes caractères que les achilléens.

Membre supérieur : Les réflexes stylo-radiaux sont faibles. Les cubito-pronateurs normaux. Le réflexe olécranien est aboli à droite, il est très faible et s'épuise vite à gauche.

Réflexes cutanés. — Le réflexe cutané plantaire gauche se produit en flexion.

Le cutané plantaire droit se fait en extension chez notre malade.

L'existence de ce réflexe plantaire en extension a été signalé déjà par MM. Achard et Thiers.

Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont très nets, les inférieurs sont faibles.

Les crémastériens existent des deux côtés.

Les réflexes glutéaux sont vifs des deux côtés.

Réflexes de défense. — Les précédents observateurs ne les avaient pas constatés.

Actuellement, ils existent avec ampleur dans les deux membres inférieurs, et cela quel que soit le procédé par lequel on les recherche (pincement cutané, froid, compression du tarse). On obtient, dans tous les cas, une flexion dorsale réflexe du pied avec extension du gros orteil.

Ce phénomène s'obtient par les excitations cutanées portant sur les faces externes du pied, de la jambe, de la cuisse, du tronc jusque dans l'aisselle.

Il faut noter de plus l'existence d'un réflexe de défense croisé : le pied opposé au point d'excitation se met en flexion dorsale et le gros orteil s'étend.

Il n'existe aucun trouble subjectif ni objectif de la sensibilité superficielle ou profonde.

Il n'y a pas de troubles génitaux ni sphinctériens.

Les organes des sens sont intacts. L'examen n'a rien révélé de pathologique au point de vue auditif, oculaire, olfactif.

La déglutition et la phonation sont normales. Le voile du palais est normal.

Tout au plus peut-on signaler une légère fibrillation du bord externe de la langue.

Les troubles du caractère ont disparu : l'humeur est stable.

Parfois encore le malade présente des crises comitiales. Elles se produisent à d'assez grands intervalles à l'occasion de rares excès de boissons. Depuis plusieurs mois, il n'a pas eu de fugues.

L'hypertrophie des nerfs a été signalée avec insistance dans l'observation de MM. Achard et Thiers et a servi de base à l'interprétation qu'ils ont donnée des troubles du malade. Nous l'avons soigneusement recherchée et nous devons dire qu'elle ne nous apparaît pas comme très évidente.

La maigreur du sujet dont le pannicule adipeux est extrêmemeut réduit permet sans doute de sentir un certain nombre de nerfs superficiels, en

particulier les saphènes internes, brachial cutané interne, rameaux de la branche transverse du plexus cervical superficiel.

Ces mêmes nerfs sont même en quelques points (face interne des avant-bras, cou-de-pied) visibles par transparence, mais leur volume ne nous paraît pas augmenté non plus que leur consistance. Ajoutons que leur palpation ne provoque aucune perception subjective anormale.

Quant aux nerfs profonds que l'on peut atteindre (cubital, sciatique), ils nous ont paru être normaux comme volume et comme consistance.

Des radiographies n'ont montré aucune altération osseuse.

Les nombreuses ponctions lombaires pratiquées chez ce malade ont toutes donné un liquide céphalo-rachidien normal — à l'exception toutefois de la première qui, faite quelques jours après sa blessure, aurait donné un liquide de teinte hémorragique.

Au total, chez ce malade dont les troubles ont provoqué il y a deux ans des interprétations multiples et différentes, une évolution des phénomènes se produit qui permet, pensons-nous, d'en donner actuellement une interprétation étayée par les constatations nouvelles que nous enregistrons aujourd'hui.

La morphologie de ses altérations musculaires lui donne toujours un aspect pseudo-myopathique (particulièrement au niveau des membres infirmes), comme l'avaient signalé MM. Crouzon, Chavany et Martin. Ces mêmes auteurs, malgré l'absence de signes pyramidaux au moment où ils publiaient leur observation, posaient le problème de savoir si l'atrophie musculaire était myopathique ou myélopathique et en faveur de cette dernière interprétation ils faisaient valoir les caractères particuliers de l'examen électrique fait par M. Bourguignon.

Par la suite, MM. Achard et Thiers estimant qu'il y avait une hypertrophie des nerfs périphériques ont pensé qu'il s'agissait d'une forme particulière de la névrite hypertrophique. Ces auteurs ont signalé aussi l'existence du signe de Babinski à droite qui n'existait pas encore six mois auparavant.

Actuellement, nous constatons une accentuation assez notable de l'amyotrophie. Certains muscles sont réduits à l'état de lames fibreuses, d'autres qui étaient intacts il y a deux ans commencent à s'atrophier. Ainsi que nos collègues, nous constatons l'existence de fibrillations musculaires et de crampes. Par ses caractères propres, cette altération musculaire nous apparaît comme du type myélopathique, à savoir : le défaut de systématisation suivant un territoire périphérique, la prépondérance de l'atteinte vers la racine des membres, l'absence complète des troubles sensitifs, l'altération de la réflectivité tendineuse au prorata de l'atrophie.

Fait capital, il s'est produit une accentuation des signes de la série pyramidale. Au signe de Babinski jadis signalé et toujours existant, s'est ajoutée une exagération très marquée, très évidente, des réflexes de défense.

L'association des phénomènes pyramidaux avec l'amyotrophie, la faciculation, les crampes constituent à l'heure présente un syndrome de sclérose latérale amyotrophique.

Il est à remarquer d'ailleurs que celui-ci respecte entièrement les nerfs craniens et qu'il n'y a ni dysphagie, ni dysphonie, ni atrophie linguale, comme dans la sclérose latérale amyotrophique classique.

A peine peut-on signaler une légère fibrillation des bords latéraux de la langue, en sorte que, si on nous permet d'employer cette épithète, nous dirons volontiers qu'il s'agirait ici d'une sclérose latérale amyotrophique décapitée.

Cette particularité de forme est peut-être due à ce que, ici, le syndrome a une étiologie traumatique particulière — commotion par éclatement d'obus en juillet 1918. Cette commotion semble avoir été plus grave, plus importante qu'on ne l'a signalé dans les observations précédentes.

Elle a eu comme conséquence immédiate, une certaine obnubilation, un écoulement de sang par les deux oreilles plus important à gauche, et surtout un liquide uniformément hémorragique à la première ponction lombaire.

Cette ponction, faite à Toulouse deux semaines environ après la blessure, a retiré un liquide uniformément teinté de sang. Par la suite le liquide céphalo-rachidien fut toujours trouvé normal.

Les conséquences ultérieures de la commotion ont été l'apparition de crises comitiales, de fugues, puis le développement de l'amyotrophie et des phénomènes pyramidaux.

En résumé nous considérons que l'opinion émise, sous une forme encore réservée, par MM. Crouzon, Chavany et Martin, que l'altération musculaire de ce malade est imputable à une altération centrale, se trouve justifiée par l'accentuation des phénomènes pyramidaux.

Nous faisons remarquer que l'ensemble symptomatique a pris la figure de la sclérose latérale amyotrophique.

Nous notons encore que dans ce cas on a une étiologie traumatique à l'origine de l'affection.

Nous signalons enfin que malgré cette étiologie traumatique (aucune infection n'existe dans le passé du malade — en particulier il n'y a aucun signe physique ou humoral de spécificité), les altérations dégénératives se poursuivent et s'accentuent lentement.

M. Crouzon. — Je suis très heureux de la présentation qui vient d'être faite par M. Monier-Vinard. Les constatations que nous avions faites il y a quelques années ne sont nullement infirmées par celles qui ont été faites par M. Monier-Vinard : les faits nouveaux révélés dans ces derniers temps renforcent l'hypothèse de myélopathie que nous n'avions pu que soupçonner et, comme nous le pensions à cette époque, c'est l'évolution des symptômes qui permet maintenant de préciser le diagnostic.

M. J. Babinski. — Sans doute, le malade de M. Monier-Vinard n'entre pas dans le cadre habituel de la slérose latérale amyotrophique ; il en

diffère surtout par la lenteur avec laquelle les troubles ont évolué et par l'absence de symptômes bulbaires caractérisés, ainsi que l'a fait remarquer le présentateur. Mais il y a tout lieu d'admettre qu'il existe dans ce cas, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, d'une part des lésions des cornes antérieures qui se traduisent par de l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence et secousses fibrillaires, et d'autre part, par des lésions de la voie pyramidale se manifestant par le signe des orteils constaté du côté droit et par le signe de la flexion dorsale réflexe du pied qui me paraît absolument authentique : la flexion du pied obtenue par le pincement des téguments de la région dorsale du pied ou de la jambe, et qui constitue selon moi un critérium des réflexes de défense pathologiques, est ici présente, et je ne pense pas que l'amyotrophie puisse déterminer ce phénomène.

M. Souques. — Le malade de M. Monier-Vinard est très complexe. Je me permettrai de faire des réserves au sujet de l'existence, chez lui, d'une sclérose latérale amyotrophique. Le début de l'affection remonte déjà à huit ans, et il n'y a pas encore de troubles bulbaires. C'est là un fait tellement exceptionnel qu'il autoriserait des réserves.

D'autre part, en examinant le cou de ce malade, j'y trouve un nerf hypertrophié, visible et palpable. En disant à ce malade de tourner sa tête vers la gauche, on constate, à la vue et au palper, sur la face externe du muscle sterno-mastoïdien droit, un cordon rectiligne, dur, roulant sous le doigt et ne se laissant pas écraser. Ce n'est pas une veine, c'est une branche sous-cutanée du plexus cervical superficiel, très augmentée de volume. A l'état normal, les branches de ce plexus ne sont perceptibles ni à la vue ni au toucher. Cette région du cou est un des lieux d'élection pour rechercher l'hypertrophie des nerfs. L'existence de ce cordon nerveux plaide hautement pour la névrite hypertrophique progressive. L'existence de secousses fibrillaires n'est pas contraire au diagnostic de névrite hypertrophique. Dans cette névrite, en effet, il y a des altérations secondaires dans les cornes antérieures de la moelle, et les secousses fibrillaires sont communes.

Mais il y a, chez ce malade, un signe de Babinski que la névrite hypertrophique ne saurait expliquer. On peut se demander si ce symptôme ne tient pas à l'amyotrophie. On peut se demander encore s'il ne tient pas à une altération spinale, consécutive au traumatisme subi par cet homme en 1918. Si bien que, chez lui, on pourrait admettre deux maladies fortuitement associées : une névrite hypertrophique progressive et une lésion de la voie spinale, indépendantes l'une de l'autre.

M. André Léri. — Je signale que l'apparition de troubles pyramidaux ne doit pas empêcher de penser à une amyotrophie d'origine spécifique. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des amyotrophies syphilitiques, qui, à un moment donné, se compliquent de signes pyramidaux.

Nous en avons observé personnellement un certain nombre de cas, et,

en les recherchant systématiquement, nous en avons également trouvé plusieurs dans la thèse déjà ancienne de Florand et dans les communications plus récentes du professeur Raymond. Dans plusieurs cas, entre autres, nous avons vu chez d'anciens amyotrophiques spécifiques apparaître le signe des orteils.

Les amyotrophies syphilitiques qui se présentent cliniquement avec des localisations extrêmement variées, sont, en effet, dues à des méningo-myélites diffuses à point de départ vasculaire. On comprend que les lésions puissent toucher successivement les cornes antérieures et les cordons latéraux de la moelle et qu'il puisse ainsi se produire de véritables syndromes de *pseudo-sclérose latérale amyotrophique*. Nous avons notamment appelé l'attention sur ces pseudo-scléroses latérales amyotrophiques à la Réunion neurologique de l'année dernière, à l'occasion de la discussion sur la maladie de Charcot.

Le malade présenté aujourd'hui n'a pas, semble-t-il, des signes cliniques ou sérologiques actuels de syphilis ; mais ne savons-nous pas combien ces signes sont inconstants chez les syphilitiques les plus avérés et combien ils manquent souvent dans une maladie aussi sûrement spécifique que le tabes, par exemple ?

D'autre part, dans la très grande majorité des cas, quand une amyotrophie plus ou moins disséminée « ne fait pas sa preuve », pour ainsi dire, et qu'elle ne répond à aucun type classique, quand elle ne fait pas partie d'un syndrome net comme la sclérose latérale, la syringomyélie, la myopathie, il apparaît de plus en plus qu'il s'agit presque toujours d'une amyotrophie spécifique.

Le seul phénomène qui, dans le cas présenté, ne concorderait pas avec l'idée de l'amyotrophie spécifique, est l'hypertrophie des nerfs qui, d'ailleurs, n'est pas reconnue par le présentateur. Mais cette hypertrophie nerveuse, même si elle était assez marquée pour n'être pas discutable, ne pourrait-elle pas s'observer aussi dans la syphilis ? La névrite syphilitique est assez banale ; ne peut-elle pas prendre parfois la forme hypertrophique ?

M. Monier-Vinard. — Nous sommes complètement d'accord pour reconnaître que l'association que présente ce malade, d'un syndrome pyramidal et d'un syndrome spinal antérieur, ne réalise pas l'aspect commun de la maladie de Charcot. C'est d'ailleurs en raison des particularités étiologiques, symptomatiques et évolutives de ce cas que nous avons cru devoir en faire une nouvelle présentation.

En vue d'élucider complètement le problème de l'existence chez ce sujet d'une lésion des nerfs périphériques, nous apporterons, à la prochaine séance de la Société, d'une part, le protocole d'un examen électrique récent et aussi complet que possible, d'autre part le compte rendu de l'examen biopsique d'un nerf superficiel, choisi parmi ceux qui présentent une apparence d'hypertrophie.

III. — Maladie de Parkinson associée à des signes de la série tabétique, par J. A. Chavany et Maurice Lévy (présentés par M. Ch. Foix).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie nous a paru intéressante parce qu'elle offre une association symptomatique relativement rare : sur un tableau à peu près complet de maladie de Parkinson viennent se greffer deux signes très importants de la série tabétique, une aréflexie tendineuse presque généralisée et des troubles oculo-pupillaires très nets.

Des faits analogues ont déjà été publiés, notamment par M. Wertheim Salomonsen, M. Souques, et tout récemment par M. Marinesco. Si leur analyse clinique est chose commode, leur interprétation nosologique prête encore, nous le verrons, à de nombreuses discussions.

Observation. — Mme X..., 56 ans, comptable, est en traitement depuis le 18 mars 1926 à l'hospice d'Ivry.

Antécédents. Aucune maladie antérieure, sauf une fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Aucune indication de syphilis : pas de fausses couches, une fille bien portante, mari mort à l'âge de 52 ans. L'interrogatoire le plus minutieux n'a point permis de dépister un épisode encéphalitique aigu (pas de fièvre, pas de somnolence, pas de troubles visuels).

Histoire de la maladie. Le début de l'affection remonte à trois ans ; il a été progressif. Des troubles de la marche ont ouvert la scène : impotence fonctionnelle due à une raideur très marquée des membres inférieurs avec attitude en varus équin des deux pieds. Cette impotence s'est aggravée en un an et demi, confinant la malade au lit et l'obligeant à entrer dans une maison de santé. Dans la période où la marche était encore possible, la malade signale qu'elle avait toujours tendance à tomber en avant. Dès le début elle s'est plainte de douleurs sourdes au niveau des jambes, douleurs continues et n'ayant en rien les caractères si spéciaux des douleurs fulgurantes du tabes. Prédominante d'abord au niveau des membres inférieurs, l'hypertonie ne tardait pas à envahir le tronc et les membres supérieurs avec cependant beaucoup plus forte atteinte des membres inférieurs. Depuis 20 mois enfin est survenu un tremblement de type nettement parkinsonien, surtout marqué au niveau du membre supérieur droit. Aucun trouble sphinctérien jusqu'à son entrée à l'hospice.

État actuel.

L'examen actuel met en évidence 3 groupes de symptômes :

a) Des symptômes de la série parkinsonienne ;

b) Des signes de la série tabétique ;

c) Enfin l'examen neurologique et somatique complet décèle un certain nombre de signes, dont certains d'ordre négatif ont une importance spéciale.

a) *Symptômes de la série parkinsonienne.*

Facies figé.

Hypertonie manifeste au niveau de tous les segments du corps, prédominante au niveau des membres inférieurs où la contracture a fixé les 2 pieds en varus équin ; elle est moins marquée au niveau des membres supérieurs où le phénomène de la roue dentée est mis aisément en évidence ; elle frappe aussi le dos et surtout la nuque. Surtout au niveau des membres supérieurs, c'est une *contracture plastique* très nette avec exagération manifeste des réflexes de posture locaux.

Tremblement parkinsonien marqué surtout au niveau du membre supérieur droit, moins net au niveau du membre supérieur gauche, épargnant complètement les membres inférieurs.

Marche impossible à l'heure actuelle ; malade grabataire..

Parole rapide, basse, caractéristique.

En résumé, hypertonie et tremblement font nettement penser à la maladie de Parkinson.

b) *Signes de la série tabétique.*

Sur ce fond parkinsonien viennent se greffer des signes de la série tabétique.

Les réflexes tendineux sont *abolis* au niveau des membres inférieurs ; le rotulien et l'achilléen n'existent plus ni à droite ni à gauche : la manœuvre de Jendrassik, l'injection sous-cutanée de scopolamine (pour faire céder la contracture) ne les font pas réapparaître. La plupart des réflexes tendineux des membres supérieurs paraissent aussi abolis ; on parvient cependant au cours d'un grand nombre de tentatives à mettre de temps à autre en évidence le *tricipital* du côté gauche et le *stylo-radial* du côté droit.

Du côté oculaire, outre une mydriase très marquée, on enregistre de l'inégalité pupillaire (pupille droite plus grande que la gauche) et surtout une *rigidité pupillaire bilatérale* à tous les modes (lumière et accommodation-convergence). Pas de paralysies des muscles moteurs du globe. Rien au fond d'œil.

c) *L'examen neurologique et somatique* complet montre :

Au point de vue moteur.

Un déficit marqué au niveau des extrémités distales des membres inférieurs en rapport probable avec la contracture externe ; un déficit moins marqué au niveau des membres supérieurs où les mouvements volontaires sont lents, mais où la force segmentaire est assez bien conservée.

Au point de vue réflexes.

L'excitation plantaire entraîne à droite et à gauche une extension douteuse du gros orteil ; les réflexes de posture locaux sont exagérés aux membres supérieurs.

Au point de vue sensitif.

Subjectivement. La malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes, de douleurs en ceinture, de crises viscérales.

Objectivement. Aucun trouble au tact et à la piqûre ; aucun trouble au chaud et au froid ; pas de zones d'hypo ou d'anesthésie. — Aucun trouble de la notion de position ni du sens stéréognostique.

Au point de vue coordination des mouvements.

Pas d'ataxie. Aux membres supérieurs, l'épreuve du doigt sur le nez est correcte ; aux membres inférieurs, l'épreuve du talon au genou ne décèle pas non plus d'incoordination (même *les yeux fermés*) : le mouvement du fait de la raideur s'effectue au ralenti, mais correctement.

Au point de vue électrique.

Contraction musculaire normale avec décontraction un peu lente.

Au point de vue sphinctérien. Durant les trois premières années de son affection, la malade n'a présenté aucun trouble sphinctérien. Depuis son entrée à l'hospice, elle a eu plusieurs crises de rétention ayant nécessité le sondage.

Au point de vue mental, rien à signaler : intelligence et mémoire bonnes.

Un certain *nombre de signes négatifs* méritent enfin d'être mentionnés.

La ponction lombaire pratiquée a montré :

Albumine 0 gr. 22 (tube de Sicard).

Lymphocytes 1,2 (cellule de Nageotte).

Bordet-Wassermann négatif.

L'examen du sang : Bordet-Wassermann négatif.

Rien au cœur. Rien à l'aorte.

Tension artérielle 13,8 (Pachon).

Pas de leucoplasie buccale.

Voici donc *en résumé* une malade parkinsonienne typique qui présente une aréfléxie tendineuse presque généralisée et une rigidité pupillaire à tous les modes qui sont des symptômes très importants de la série tabétique.

En présence de ce complexe symptomatique, plusieurs hypothèses

peuvent être formulées au sujet de sa situation dans le cadre nosologique.

S'agit-il tout simplement d'une coexistence chez le même sujet de maladie de Parkinson et de tabes, maladies à la vérité toutes deux très fréquentes ? Le fait est possible ; mais l'analyse clinique du cas permet d'émettre des doutes à ce sujet. En effet, si le Parkinson est très pur et très complet dans sa symptomatologie, un grand nombre de signes de la série tabétique font totalement défaut. Notre malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes, de douleurs en ceinture, de crises viscérales ; il n'existe aucun trouble sensitif (notamment de la sensibilité profonde), aucun degré d'ataxie, aucune note d'hypotonie ; les troubles sphinctériens ne viennent d'apparaître que tardivement (trois ans après le début) et encore ont-ils été tout à fait transitoires. Et surtout, fait très important à notre avis, il nous a été impossible d'enregistrer aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis, et toutes les réactions humorales ont été négatives tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Toute cette symptomatologie négative est impressionnante à retenir et nous empêche de conclure fermement au syndrome : Parkinson + tabes.

Wertheim Salomonsen (1), étudiant des cas cliniquement tout à fait superposables au nôtre, a pensé qu'il pouvait s'agir d'une entité nosologique spéciale qu'il dénomme *tromoparalysis tabioformis cum dementia*. Seul l'élément démence fait défaut chez notre malade. Cette suggestion du neurologiste hollandais nous paraît intéressante à retenir. S'il paraît, en effet, difficile de faire la preuve, même anatomiquement, qu'il s'agit d'une association morbide ou d'un syndrome nouveau, il nous semble cependant que l'existence clinique de la « tromoparalysis » se confirmerait, si l'on pouvait colliger un certain nombre de cas analogues au nôtre dans lesquels le syndrome parkinsonien étant au premier plan quelques signes de la série tabétique seraient enregistrés, sans aucune réaction du liquide céphalo-rachidien et sans stigmates de syphilis.

M. Souques. — J'ai observé trois cas semblables. J'en ai parlé dans mon rapport sur les syndromes parkinsoniens, à la réunion annuelle de 1921, en donnant de ces faits une interprétation différrente de celle qui nous est proposée. Depuis lors je n'ai pas changé d'avis : je crois toujours qu'il s'agit de coexistence, chez un même sujet, de deux affections distinctes et indépendantes l'une de l'autre, c'est-à-dire de tabes et de paralysie agitante. Je ne pense pas que la tromoparalysie tabétiforme de Wertheim Salomonsen constitue une entité morbide.

Chez la malade qui nous est présentée, le syndrome parkinsonien est net. D'autre part, le signe d'Argyll-Robertson et l'aréflexie tendineuse constituent deux stigmates qui permettent, à eux seuls, de porter le diagnostic de tabes vrai. Dans les cas de ce genre, le seul rapport est dans une étiologie commune possible : la syphilis. La syphilis est, il est vrai, rare-

(1) Wertheim Salomonsen : Maladie de Parkinson et Tabes. *Revue Neurol.*, 1921, n° 6, page 683.

ment cause de la paralysie agitante, mais rien ne s'oppose à ce qu'elle le soit dans quelques cas. La conclusion que je tirais, il y a cinq ans, me paraît toujours légitime : « Les cas cités de paralysie agitante et de tabes coexistant chez un même malade sont trop rares, d'une part, et le tabes et la paralysie agitante trop communs, d'autre part, pour qu'on puisse voir dans cette coexistence autre chose qu'une association morbide, qu'une coïncidence. Tout au plus est-il permis de supposer que les deux affections ont une cause commune : la syphilis. »

IV. — **Sur la psychanalyse au Brésil**, par M. Austregesilo (de Rio de Janeiro).

La psychanalyse est une méthode instituée par Freud pour découvrir les pensées ou les idées cachées ou dissimulées dans le subconscient ou dans l'inconscient. Quand ces idées sont d'origine sexuelle, leur refoulement et leurs transformations sont, selon Freud, l'origine des psychonévroses et des psychoses. La méthode peut être psychologique, étiopathogénique et thérapeutique. Elle comporte des causeries, des analyses de rêves qui généralement révèlent le fond de l'idéation inconsciente. C'est, selon moi, dans l'hystérie et dans l'angionévrose « angstneurose » que les manifestations du refoulement du désir sexuel sont les plus apparentes et les plus accentuées. La méthode révèle les troubles de la libido déguisée dans les obsessions, phobies, idées fixes, anxiété et angoisse. — Je crois du reste que les idées de Freud sont exagérées. Indéniablement la psychosexualité exerce une grande influence sur la formation du caractère psychonévrosé : nous ne savons pas au juste jusqu'où va cette influence. Chez Freud, les notions cliniques paraissent sacrifiées à l'exclusivité de la doctrine. En tant que méthode étiopathogénique, la psychanalyse entre dans le domaine philosophique ou dans celui de l'interprétation. En tant que méthode thérapeutique, les cliniciens du Brésil ne l'ont pas encore largement mise à profit : je ne connais pas encore jusqu'à ce jour d'observations bien documentées sur ce sujet. Peut-être l'interprétation des rêves peut-elle être introduite dans un domaine plus positif en vue de la psychothérapeutique. Chez nous, en attendant, l'usage en est très limité. Je persiste à croire que la suggestibilité est le grand ressort des accidents hystériques ; cependant je suis loin d'exclure de cette psychonévrose les transformations et les contraintes de la libido. En un mot, les résultats thérapeutiques de la psychanalyse n'ont pas encore reçu au Brésil une entière confirmation.

V. — **Les réflexes toniques chez les hémiplégiques**, par Aluizio Marques (service du Prof. Austregesilo, Rio-de-Janeiro).

C'est chez les hémiplégiques où l'on vérifie plus facilement les réflexes toniques.

Ces phénomènes ne sont plus que l'exagération de la réaction tonique

de posture qui a lieu dans les muscles d'un sujet qui cherche à faire un mouvement forcé. Chez les sujets normaux qui cherchent à faire un mouvement forcé, les muscles qui n'entrent pas directement dans le mouvement, se disposent de manière que les agonistes se rétractent et les antagonistes se relâchent, afin que le mouvement forcé se puisse faire plus facilement. Quand le sujet est normal, la réaction qui a lieu dans les muscles est telle qu'on ne peut pas la remarquer, mais, si le sujet a une hémiplégie, et celle-ci est dans la phase de contracture, les muscles qui devaient donner la réaction de posture, peut-être à défaut du contrôle cortical, montrent de nets déplacements des membres qui constituent les réflexes toniques.

L'influence que la position de la tête par rapport au corps et les excitations venues du labyrinthe ont sur le tonus de posture dans les cas pathologiques produit d'autres espèces de réflexes toniques.

Cela veut dire que nous avons trois espèces de réflexes toniques qui par l'ordre d'importance sont : les syncinésies spasmodiques, les réflexes profonds du cou et les réflexes toniques labyrinthiques.

Syncinésies spasmodiques.

Walshe, Riddoch et Buzzard étudiant le tonus de posture et ses relations avec les syncinésies spasmodiques, sont venus à la conclusion que celles-ci sont de vrais réflexes toniques. Les syncinésies spasmodiques sont les réflexes toniques qui le plus souvent se passent chez les hémiplégiques. Elles résultent d'excitations proprioceptives qui proviennent de la contraction forcée des muscles, des membres, du tronc, du cou ou de la figure, du côté sain.

Pour que se vérifie son apparition, il faut un certain degré de spasmodicité des muscles paralytiques. Dès que le malade est dans ces conditions, on peut provoquer facilement les syncinésies spasmodiques en lui faisant exécuter n'importe quel effort.

Alors, du moment qu'on fait opposition à quelque mouvement de l'hémiplégique, on cause des syncinésies spasmodiques. Sont autant d'autres causes de syncinésies spasmodiques la marche et les manœuvres de Babinski, qui ordonne au malade de s'asseoir au bord du lit et de serrer les deux mains ensemble ou bien de se coucher avec les jambes pendantes au bord du lit et tâcher après de s'asseoir.

En faisant des recherches sur ce sujet, nous sommes venus à la conclusion que cette syncinésie se manifeste aussi bien quand le malade, étant couché, cherche à s'asseoir, comme, étant assis, cherche à se coucher.

La toux, l'éternûment et le bâillement, comme n'importe quel autre acte paravolontaire, provoquent à l'hémiplégique la syncinésie spasmodique à cause de la contraction forcée des muscles de la figure, du tronc, de l'abdomen aussi bien que du diaphragme.

Le type morphologique, sous lequel les syncinésies spasmodiques ap-

paraissent, varie d'après plusieurs causes d'erreur qui viennent surtout des réflexes profonds du cou et des réflexes toniques labyrinthiques.

Mises de côté les causes d'erreurs, nous pouvons provoquer ces syncinésies spasmodiques telles qu'elles sont en réalité. Pour cela, il faut faire que le malade se couche en décubitus dorsal, avec la tête en position normale en relation au corps et dans le même plan horizontal du corps.

Dans nos recherches, nous placions le malade précisément comme nous venons de dire. Ensuite nous faisions fléchir l'avant-bras sur le bras du côté sain, et en nous opposant à ce mouvement-là nous avons vérifié que le membre supérieur paralytique se fléchissait, tandis que l'inférieur s'étendait.

De la même manière, quand nous prenions le membre inférieur sain et quand nous ordonnions au sujet de le lever ou de le baisser, si nous nous opposions à ces mouvements, nous avons remarqué que le membre inférieur paralytique restait en adduction et s'étendait, tandis que le membre supérieur paralytique fléchissait dans tous ses segments et restait en pronation et supination.

La flexion du membre supérieur comprenait toutes les articulations, c'est-à-dire les doigts se fléchissaient sur la main, celle-ci sur l'avant-bras et l'avant-bras sur le bras. L'extension du membre inférieur était complète : elle atteignait tous les segments inclusivement les orteils.

En tous les cas, les recherches montraient que les syncinésies avaient le même type morphologique dont nous avons déjà parlé, n'importe si le mouvement forcé était une extension, une adduction ou une abduction.

On doit ajouter à cela que nous avons vérifié que, quand nous provoquions ces syncinésies spasmodiques, si nous causions des mouvements trop forcés, les muscles du cou, de la figure et du tronc se rétractaient, en faisant l'hémiplégique se courber sur le côté malade.

S'il est vrai que dans nos recherches nous avons remarqué le plus souvent que la syncinésie spasmodique imprimait au membre supérieur le type flexion et au membre inférieur le type extension, cependant quelquefois nous avons vérifié qu'au contraire, le membre supérieur restait en extension et l'inférieur en flexion. Ainsi nous sommes d'accord avec Walshe, qui avait remarqué qu'en certains cas il y avait extension du membre supérieur et flexion de l'inférieur.

En étudiant les syncinésies spasmodiques, les neurologistes se sont aperçus qu'il y a une grande importance dans la détermination du temps existant entre le mouvement volontaire et la réaction posturale aussi bien qu'en ce qui concerne la durée de cette même réaction.

Le temps latent des syncinésies spasmodiques a été soigneusement étudié par Walshe et aussi par Miguel Osorio et Almeida.

La conclusion à laquelle ils sont venus est que le temps latent est très variable, non seulement chez plusieurs malades, mais encore chez un seul malade.

En ce qui concerne la durée de la réaction posturalle, Walshe a prouvé qu'elle est égale à celle du mouvement volontaire qui la provoque.

Pendant toute la réaction posturale, les membres malades conservent la même posture, quoique quelquefois ils soient pris de tremblement.

Bien qu'il soit établi par la majorité des auteurs que les syncinésies spasmodiques sont des réflexes toniques, toutefois il y a quelques auteurs qui en doutent.

Si cela arrive, il est dû à deux théories qu'il y avait sur ce sujet ; celle de Westphal et celle de Hitzig.

La première montre que chaque hémisphère cérébral envoie des excitations motrices au côté opposé et, au même temps, quoiqu'en petite quantité, au même côté. Toutefois, les mouvements de ce dernier côté ne se révèlent pas dans l'individu normal, grâce au contrôle exercé par l'hémisphère opposé.

La théorie de Hitzig montre que les excitations volontaires qui arrivent à la moelle, dans les cas pathologiques, surprennent celle-ci, dans un état de grande hyperexcitabilité, et alors, les excitations se répandent, en donnant des mouvements volontaires dans le côté hémiplégique.

En examinant ces deux théories, nous voyons qu'elles seraient vraies en ce qui concerne les syncinésies d'imitation, le même fait n'existant pas dans les syncinésies spasmodiques.

De la simple évidence des faits, de la même manière que Walshe et d'autres auteurs, nous avons conclu que les syncinésies spasmodiques sont des phénomènes de nature réflexe : Le fait qu'il existe un influx proprioceptif né de la contraction musculaire, le fait d'avoir du temps latent entre l'excitation et l'apparition du phénomène et le fait de celui-ci de durer pendant que l'excitation dure, sont des épreuves suffisantes pour démontrer la nature réflexe du phénomène.

Nous avons réalisé des expériences pour prouver la nature réflexe des syncinésies spasmodiques. Ces expériences se fondent sur les faits que les muscles anémiés ne peuvent pas se contracter. Alors, s'il est évident que les syncinésies spasmodiques sont des réflexes produits par des excitations proprioceptives nées de la contraction musculaire, le défaut de circulation du sang dans un département musculaire déterminé, ne permettant pas, malgré la volonté, la contraction des muscles qui y existent, empêche l'apparition des syncinésies spasmodiques, qui auraient lieu dans des conditions normales.

Nous avons fait cinq essais sur des hémiplégiques, où nous pouvions facilement provoquer des syncinésies spasmodiques. A ces hémiplégiques nous avons attaché une bande d'Esmarch depuis le poignet jusqu'à la moitié du bras ; ensuite, en nous assurant que la bande était tout à fait bien ajustée, par la disparition du pouls, nous commençâmes notre expérience : après vingt ou trente minutes, les hémiplégiques ne pouvaient plus mouvoir la main que nous avions tâché d'anémier et alors, en leur ordonnant de fermer cette main, ils ne le pouvaient plus faire. En insistant, toutefois, avec les hémiplégiques pour leur faire fermer la main anémiée, nous avons remarqué que la syncinésie spasmodique typique apparaissait. Nous

avons attribué cela à la contraction forcée des muscles du bras, de l'épaule et quelquefois encore du cou, qu'on voyait nettement du côté de la main anémiée.

Les réflexes profonds du cou.

Les expériences de Sherrington sur le tonus de posture ont été répétées par Magnus et Kleyjn qui ont montré que les influx afférents des organes proprioceptifs terminaux des muscles et des articulations sont capables de changer la posture du corps, à cause des influences excitantes ou déprimantes qui peuvent altérer le tonus de posture.

Les impulsions proprioceptives des muscles et des articulations du cou sont dues aux mouvements qui y ont lieu quand la tête se meut. Chaque fois que l'animal exécute la rotation de la tête sur le corps, il est possible qu'il y ait des modifications dans la posture, laquelle devient plus accentuée quand la rotation de la tête provoque des excitations tonigéniques et moins accentuées dans le cas où la rotation de la tête ne provoque pas des excitations tonigéniques.

Magnus a réalisé ses recherches en des animaux décérébrés ou par la variation de la position de la tête en rapport au corps, il était possible d'extérioriser des réactions posturales qui ont reçu le nom de réflexes profonds du cou.

Les manœuvres dont Magnus et Kleyjn se sont servies pour montrer les réflexes profonds du cou ont été les suivantes :

a) Imprimer à la tête de l'animal une rotation dans laquelle le museau reste tourné vers un côté et l'occiput vers l'autre.

b) Fléchir la tête latéralement, l'inclinant vers un côté ou l'autre.

c) Faire fléchir la tête de l'animal en avant ou en arrière.

Ainsi faisant, Magnus et Kleyjn ont observé que la variation du tonus de posture se vérifiait d'après la position de la tête par rapport au corps. Ils ont montré que la rotation de la tête causait l'élévation du tonus de posture dans le membre du côté vers lequel le museau était tourné, tandis que dans le membre du côté vers lequel était tourné l'occiput, il y avait diminution du tonus de posture. Dans le cas de la flexion latérale de la tête, il y avait de l'augmentation du tonus de posture dans les membres du côté vers lequel la tête penchait, tandis qu'il y avait de la diminution du côté opposé.

Enfin, en fléchissant la tête en arrière, il y avait élévation du tonus de posture dans les membres de devant et diminution du tonus de posture dans ceux de derrière, le contraire arrivait quand la tête se fléchissait en avant.

Pour démontrer son opinion, Magnus et Kleyjn ont étudié les modifications qui arrivent dans la posture des animaux décérébrés quand on somme les variations de la position de la tête.

Ainsi, ils ont obtenu l'extension la plus remarquable dans le cas de faire tourner le museau de l'animal vers le même côté vers lequel la tête s'inclinait. Ils ont obtenu la plus nette flexion quand on faisait tourner l'occiput vers le côté opposé à celui vers lequel la tête fléchissait.

Il y a des études très concluantes destinées à prouver que les variations posturales que nous étudions maintenant proviennent d'excitations venues des organes proprioceptif du cou, mais non des excitations venues du labyrinthe.

Magnus et Kleyjn, par exemple, ont prouvé l'existence des réflexes profonds du cou dans des animaux dans lesquels ont avait préalablement détruit les deux labyrinthes, et ont démontré aussi que la destruction des labyrinthes ne faisait pas disparaître les réactions posturales dans l'animal où on avait provoqué des réflexes profonds du cou.

La constatation des réflexes profonds du cou dans des sujets qui avaient des lésions de la voie pyramidale a apporté à la neurologie de très importantes contributions. On constate facilement dans les hémiplégiques les réflexes profonds du cou que Magnus et Kleyjn ont décrits dans les animaux décérébrés.

Dans les hémiplégiques que nous avons examinés, les réflexes profonds du cou apparaissaient, d'abord, seulement quand nous provoquions, en même temps, les syncinésies spasmodiques ; mais, dès ce moment, ils se manifestaient déjà par le seul mouvement de la tête par rapport au corps. Ainsi quand l'hémiplégique tournait sa tête de façon que la face regardait le côté paralytique, on constatait que le membre supérieur de ce côté restait en extension. D'autre part, on remarquait que ce membre-ci restait en flexion quand l'occiput se trouvait tourné vers le côté paralytique.

Dans les mêmes hémiplégiques le mouvement de flexion latérale de la tête produisait une extension du membre supérieur paralytique quand le malade fléchissait la tête en arrière, et il y avait flexion du membre paralytique quand il fléchissait la tête en avant.

Dans les hémiplégiques que nous venons d'étudier, nous avons constaté des réflexes profonds du cou par le seul mouvement forcé de la tête par rapport au corps. Cependant, dans la majorité des cas, on devait provoquer la syncinésie spasmodique pour qu'on pût constater l'influence des mouvements de la tête sur le tonus de posture. Ainsi on remarquait que les mouvements de la tête sur le corps étaient le membre supérieur de la posture syncinétique pour lui donner la posture suggérée par le réflexe profond du cou, variable d'après la position de la tête. D'ailleurs, d'un autre côté, nous avons constaté l'apparition des réflexes profonds du cou, dans les hémiplégiques auxquels on avait suscité des syncinésies spasmodiques en altérant préalablement la position de la tête.

Comme nous l'avons fait voir ici, les réflexes profonds du cou sont fréquemment constatés dans les hémiplégiques.

Il y a peu de temps que les auteurs ont commencé leurs recherches sur les réflexes profonds du cou, et ce sont précisément les études de Magnus et Kleyjn qui ont réveillé l'intérêt sur ce sujet.

L'application des réflexes profonds du cou à la clinique tire son origine des études de Walshe, qui a fait des recherches dans les hémiplégiques.

Aux recherches de Walshe ont succédé celles de Freeman et Morin, celles de Marinesco et Radovici, qui sont très intéressantes, parce qu'elles montrent la vraie application clinique des réflexes du cou.

Aussi bien que les syncinésies spasmodiques, les réflexes profonds du cou présentent un temps latent, c'est-à-dire entre le mouvement de la tête et la constatation de la réaction de posture il y a un espace de temps qui varie de 1,0 à 6,0 de seconde, selon les recherches de Walshe.

D'ailleurs, il est intéressant de remarquer que la réaction de posture persiste pendant que le déplacement de la tête a lieu.

Réflexes toniques labyrinthiques.

Les réflexes toniques labyrinthiques ont été étudiés par Magnus et Kleyjn, qui se sont basés dans les expériences de Sherrington sur le tonus de posture, et se sont guidés par les études de Edwald. qui a montré l'influence des excitations labyrinthiques sur le tonus musculaire.

Magnus et Kleyjn ont pris des animaux décérébrés, c'est-à-dire où le cerveau avait été sectionné justement au-dessus des tubercules quadrijumeaux antérieurs et, variant la position de leur tête en rapport au plan horizontal, purent obtenir dans les muscles des membres de ces animaux une augmentation ou une diminution du tonus de posture.

Ainsi, il y avait une augmentation du tonus de posture quand l'animal était disposé de façon que la commissure de la bouche formât au-dessus du plan un angle de 45° avec l'horizontale ; et il y avait une diminution dans le cas contraire.

Des animaux, Magnus a transporté ses recherches sur l'homme où il a constaté l'existence des réflexes labyrinthiques.

De son côté, Walshe et aussi Marinesco et Radovici ont vérifié l'existence des réflexes toniques labyrinthiques dans le sujet pathologique.

Nos recherches faites dans les sujets parkinsoniens, hémiplégiques et encéphalopathes divers, n'ont rien relevé. Seulement, dans quelques hémiplégiques, nous pûmes constater l'influence des excitations labyrinthiques sur le tonus de posture quand, au même temps, nous recherchions les syncinésies spasmodiques.

Conclusions : Les syncinésies spasmodiques, les réflexes profonds du cou et les réflexes toniques labyrinthiques par les faits dont nous avons parlé dans le cours de ce travail, semblent devoir être incluses dans le gronpe des réflexes toniques.

La constatation de ces phénomènes dans les malades à qui nous avons fait référence montre que dans ce cas le contrôle à qui est subordonné le tonus de posture a manqué, et ainsi les excitations venues des muscles des membres, du tronc et du cou et aussi celles qui sont venues du labyrinthe sont capables de modifier la posture du sujet.

Il nous semble, après les recherches que nous avons faites sur ce sujet, que les contractions musculaires sont celles qui le plus nettement mon-

trent soninfluence, qui est d'autant plus accentuée que la contraction est plus forcée. Selon nos recherches, nous sommes inclinés à reléguer à un plan secondaire les modifications de posture qui résultent des excitations labyrinthiques.

En ce qui concerne les réflexes profonds du cou, nous insistons ici sur ce fait qu'ils se vérifient seulement dans le cas de mouvements forcés de la tête. Le simple mouvement de la tête n'a d'influence dans la production des réflexes profonds du cou que quand nous provoquons simultanément des syncinésies spasmodiques.

Dans nos recherches, publiées dans un travail antérieur, nous avons montré comment on peut constater dans les hémiplégiques, trop nettes, des réactions posturales, en recherchant en même temps les trois espèces de réflexes toniques que nous venons de décrire.

De nos recherches sur les réflexes toniques nous avons conclu qu'ils ne paraissent que dans le cas où il y a une lésion de la voie pyramidale. C'est ainsi que nous n'avons pas trouvé des réflexes toniques dans des sujets parkinsoniens, dans des malades qui ont de la rigidité palidale, dans des malades affectés de chorée, dans des malades affectés de myoclonie, etc..., qui, tous, ont une lésion du système extrapyramidal. D'un autre côté, nous avons rencontré des réflexes toniques dans des sujets qui avaient contemporainement des lésions pyramidales. Enfin, nous avons rencontré des réflexes toniques pourvus du maximum de netteté, dans des sujets qui avaient seulement une lésion pyramidale.

Les réflexes toniques étant facilement rencontrés dans le sujet avec des lésions pyramidales, nous pouvons avoir recours à sa recherche comme un moyen de diagnostiquer les lésions du système pyramidal.

En ce qui concerne le centre des réflexes toniques, nous avons montré dans un travail antérieur, fondé sur les recherches expérimentales de Thiele et sur plusieurs recherches cliniques que nous avons faites dans beaucoup d'espèces d'hémiplégiques, que le centre des réflexes toniques est situé dans le tronc cérébral et qu'il est, à peu près, le noyau de Deiters.

BIBLIOGRAPHIE

1. WALSHE, F.-M.-R. The physiological significance of the reflex phenomen in spastic paralyse of the lower limb. *Brain*, 37, 1914.

2. WALSHE, F.-M.-R. On certain tonic or postural reflexes in Hemiplegi with special reference to the so-called « Associated Movements. » *Brain*, 46, 1923.

3. WALSHE, F.-M.-R. On the genesis and physiological significance of spascity and other disorders of Motor innervation, with a consideration of functional relation hips of the pyramidal system. *Brain*, 42, 1919.

4. WALSHE, F.-M.-R. The work of Magnus and his collaborators on the nervous regulation of posture and its bearing on some modern neurological problems. *Medical Science*, n° 7, 1922.

5. RIDDER BUZZARD. Reflex movements and postural reactions in quadriplegia with especial reference to whose of the upper limb. *Brain*, 44, 1921.

6. MIGUEL OSORIO DE ALMEIDA. Sur la période latente des mouvements associés. *Revue Neurologique*, n° 12, 1921.

7. SHERRINGTON. The postural activity of muscle and nerve. *Brain*, 38, 1915.
8. SHERRINGTON. The integrative action of nervous system. *London*, 1906.
9. SHERRINGTON. Reflex inhibition as a factor in the coordination of movements and postures. *Suart. Journ. Exper. Physiol.*, 6, 1913.
10. KLEYJN UND MAGNUS. Labyrinthereflexe auf Progressivbewegungen. *Arch. fur. d. ges. Physiol.*, 1921.
11. KLEYJN UND MAGNUS. Beitrage zum Problem der Korperstellung. *Pfluger's Archiv.* 1920, 180.
12. FREEMAN et MORIN. Réflexes d'automatisme mésencéphalique. *Revue Neurologique*, n° 2, 1924.
13. FREEMAN. La décérébration chez l'homme. *L'Encéphale*, 2, 1924.
14. MARINESCO et RADOVICI. Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. *Revue neurologique*, n°3, 1924.
15. ALUIZIO MARQUES. Dos reflexos tônicos de postura e sua applicaçao a clinica. *Thèse do Rio de Janeiro*, 1924.

VI. — Compte rendu d'un voyage aux Etats-Unis et au Canada, Les centres neurologiques américains et canadiens, par M. JACQUES FORESTIER.

Au cours d'une mission de conférences aux Etats-Unis et au Canada, j'ai parcouru, de décembre dernier jusqu'au mois de mars 1926, les principaux grands centres médicaux américains, et j'ai eu l'occasion de visiter la plupart des services neurologiques. Ce sont les impressions reçues au cours de ce rapide voyage que je désire transmettre à la Société de Neurologie, dans l'espoir que ses membres pourront y trouver quelques remarques intéressantes.

J'ai tout d'abord été très heureux de constater la grande estime en laquelle est tenue la Neurologie française et l'influence que l'école de Charcot et de ses élèves a imprimée à la Neurologie américaine ; on ne saurait malheureusement en dire autant de bien des autres branches de la médecine où les grands travaux français ne sont pas toujours suffisamment connus.

La première chose qui frappe, quand on visite les services neurologiques américains, c'est que ceux-ci, au lieu de rester dans le domaine purement médical, se sont développés en deux parties comprenant : une section de Neurologie pure et une section de Neuro-chirurgie.

Les neurologistes américains ont créé, à côté d'eux, une catégorie spéciale de jeunes chirurgiens qui se sont entièrement dévoués à la chirurgie du système nerveux. Cette spécialisation neuro-chirurgicale, loin d'être une spécialité qui restreint le champ de l'individu, demande une assez vaste étendue de connaissances : anatomie, chirurgie, physiologie et neurologie.

L'intérêt de cette organisation réside dans le fait que ces chirurgiens sont tout spécialement entraînés à une technique qui, sur bien des points, est complètement différente des techniques chirurgicales habituelles. Ces neuro-chirurgiens ont entraîné autour d'eux un personnel compétent et possèdent une instrumentation dont ils usent avec le maximum d'effi-

cacité; en raison de leur spécialisation, ils peuvent donner tout leur temps à des opérations particulièrement longues.

D'autre part, il semble bien, d'après les statistiques, que leurs résultats opératoires se soient grandement améliorés et que des opérations telles que les craniectomies, ou les laminectomies, soient devenues maintenant d'une bénignité assez grande.

La deuxième conséquence est que les neurologistes américains sont plus volontiers orientés vers la thérapeutique chirurgicale. C'est ainsi, pour donner un exemple, que les injections d'alcool pour le traitement de la névralgie faciale tendent à diminuer de nombre au profit de la neurotomie rétrogassérienne.

D'après le vu des résultats obtenus dans les centres de Neurologie américains, il nous semble qu'une orientation analogue de quelques jeunes chirurgiens français serait tout à fait appréciable dans notre pays.

Les neuro-chirurgiens américains connaissent bien les travaux des chirurgiens français qui se sont occupés de chirurgie nerveuse. Les noms de Martel si populaire aux Etats-Unis et que je tiens à remercier d'avoir été là-bas le protagoniste de l'exploration rachidienne par le Lipiodol ; celui de Robineau, que j'ai vu il y a peu de jours, faire sa soixante-quinzième neurotomie rétro-gassérienne ; celui de Leriche, nom qui sert à désigner l'opération de la sympathectomie périartérielle (Leriches operation), sont connus de tous.

Parmi les méthodes nouvelles ou tout au moins peu appliquées dans nos pays, et que j'ai vu employer avec succès aux Etats-Unis, je citerai d'abord l'usage des méthodes manométriques : étude de la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des compressions médullaires. Les neurologues américains emploient surtout le manomètre à eau ou à mercure. Ils utilisent la compression des veines jugulaires dite « test de Queckenstedt », après la ponction lombaire, pour apprécier le blocage partiel ou complet de la cavité sous-arachnoïdienne. Ils semblent en tirer des résultats diagnostiques intéressants. Toutefois, ils pourraient, pour ces mesures, employer au lieu des manomètres à eau ou à mercure incommodes, le modèle français de Claude plus pratique et aussi sûr.

Une autre méthode en honneur est la « ponction combinée » (ponction de la grande citerne et ponction lombaire) imaginée par Ayer, et qui comprend l'étude comparative des pressions avec ou sans compression des jugulaires, et l'étude comparative des échantillons du liquide céphalo-rachidien.

La ventriculographie, par l'injection d'air dans les ventricules cérébraux, selon la méthode de Dandy, est en général utilisée pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales et de l'hydrocéphalie ; mais à la suite d'accidents consécutifs à des injections d'air importantes, il n'est généralement fait que des ventriculographies partielles, et des radiographies sont prises, avec la tête du sujet mise dans différentes positions pour amener les bulles de gaz dans les différents segments des cavités cérébrales.

Parmi les techniques opératoires nouvelles que nous avons vu pratiquer, nous citerons l'opération préconisée par Adson et Brown de Rochester, pour le traitement de la maladie de Raynaud localisée aux membres inférieurs. Elle consiste dans la résection des 2e, 3e et 4e ganglions sympathiques lombaires, de la chaîne intermédiaire et des rami communicantes accompagnée d'une sympathectomie péri-artérielle sur l'artère iliaque commune.

Cette opération est faite en 2 temps : un côté après l'autre. J'ai eu l'occasion d'observer sur une malade des résultats éloignés qui paraissent excellents et persistants.

J'ai rencontré un grand nombre des principaux neuro-chirurgiens américains : Elsberg (New-York), Adson (Rochester), Nafziger (San Francisco), Frazier (Philadelphie), Cushing et Mixter (Boston), entres autres, et j'ai vu une pléiade de jeunes neuro-chirurgiens répartis dans les Universités ou d'autres centres qui m'ont montré des résultats chirurgicaux fort intéressants.

J'ai eu l'honneur et le plaisir d'assister à une extirpation de tumeur cérébrale par le professeur Cushing, et j'en ai gardé l'impression d'une technique chirurgicale absolument remarquable. Je signalerai, pour terminer, la grande liaison entre neuro-chirurgiens et radiologistes, qui m'a paru donner des résultats fort utiles. J'en ai eu un par exemple saisissant chez le professeur Cushing.

Je ne saurais trop remercier nos confrères américains et canadiens du très cordial accueil qu'ils m'ont réservé.

VII. — **Production expérimentale de sclérose dans le système nerveux**, par E. Feuillié et J. Thiers.

Nous avons entrepris une série de recherches expérimentales sur le mode de production des scléroses dans le système nerveux et nous venons aujourd'hui vous communiquer nos premiers résultats.

Nous avons opéré chez le chien, en utilisant les phénomènes de choc peptonique et de choc anaphylactique. E. Feuillié a montré, dans une série de publications, qu'au cours du choc on constatait dans les différents viscères et en particulier dans le foie, dans le rein, dans le poumon, une infiltration leucocytaire intense ; lorsque les chocs sont renouvelés, à la suite de cette infiltration se constitue progressivement du tissu de sclérose.

Dans le système nerveux nous avons cherché à déterminer les mêmes modifications.

Nous avons injecté à des chiens, en injections intraveineuses (saphène externe), une solution de peptone de Witte à raison de 0,10 centigrammes par kilo.

Aussitôt après l'injection, l'animal a présenté les troubles ordinaires qui caractérisent le choc : abattement, vomissements, défécation, somnolence.

Fig 1. — Cul-de-sac arachnoïdien au niveau d'une racine. Infiltration leucocytaire.

Fig. 2. — Même point de la coupe précédente à un plus fort grossissement.

L'animal, dont nous présentons les coupes ci-contre, était un chien âgé de 3 ans environ, et pesant 26 kilog. ; il a reçu cinq injections dans les conditions indiquées, en deux semaines : il a été sacrifié deux jours après la cinquième.

L'examen du système nerveux ne nous a permis de déceler aucune altération dans l'encéphale (écorce, noyaux gris centraux, pédoncule, protubérance, bulbe) ; par contre, dans la moelle lombaire, nous avons constaté une infiltration lymphocytaire intense de la pie-mère et des espaces sous-arachnoïdiens.

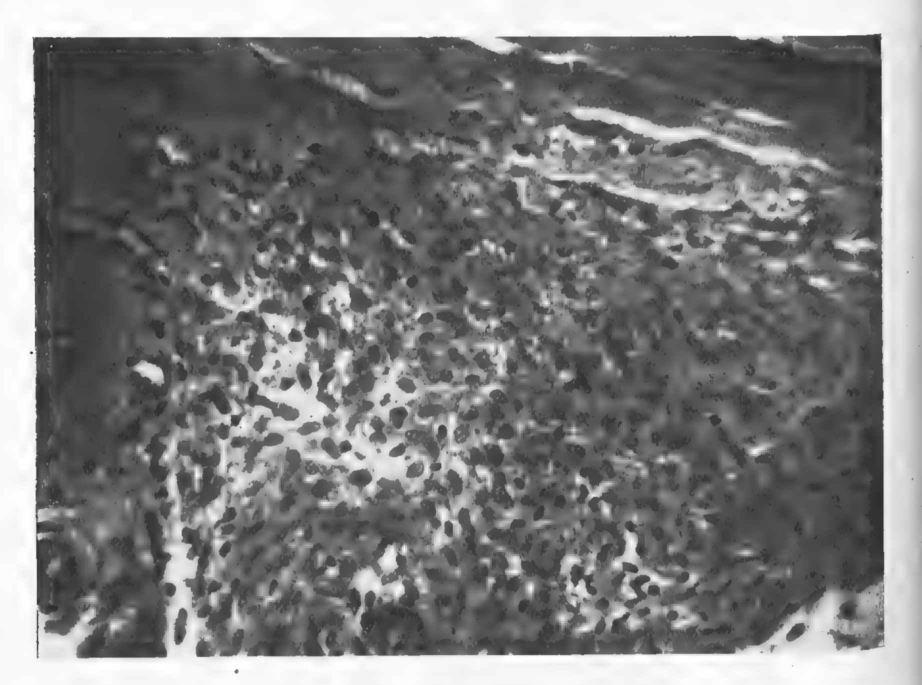


Fig. 3. — Détails de l'infiltration leucocytaire.

Cette infiltration est surtout abondante au niveau des culs-de-sac méningés qui répondent aux racines nerveuses rachidiennes.

La substance médullaire est normale ; on ne décèle aucune altération vasculaire ou périvasculaire.

Les nerfs périphériques sont aussi indemnes, comme nous l'a montré l'examen du nerf sciatique.

En somme, ce que nous avons noté, c'est une infiltration méningée, et purement méningée, à forme lymphocytaire, accusée au niveau des gaines des nerfs rachidiens.

L'absence de toute altération vasculaire, le fait que l'infiltration leucocytaire n'est pas ordonnée par rapport aux vaisseaux permet de supposer que les espaces lymphatiques jouent ici un rôle important dans sa localisation, comme on l'observe à la suite des chocs, dans le foie ou le poumon.

Telles sont les constatations à noter dans nos premières recherches ; d'autres expériences sont en cours et nous en ferons connaître les résultats à la société, au fur et à mesure de nos examens anatomiques.

D'ores et déjà, cependant, il nous paraît permis de l'affirmer, nos expériences démontrent qu'un *choc dyscrasique* est capable de créer une infiltration leucocytaire localisée sur le système nerveux, sans qu'il y ait lieu d'incriminer comme cause d'appel une lésion de l'élément noble, ni la présence d'un agent pathogène microbien.

Elles offrent de plus l'intérêt d'apporter une reproduction exacte des réactions méningées telles qu'on les observe en clinique humaine au cours des infections, des intoxications, des réactions sériques.

M. Sicard. — Nous avons eu l'occasion, chez des épileptiques, après choc sanguin peptonique ou nucléiné sodique, de contrôler quelques heures après le grand frisson et la secousse de tremblement, le liquide céphalo-rachidien, dont l'analyse avait montré les caractères normaux avant l'injection déchaînante (examen fait la semaine précédente). Or, nous avons noté une hyperalbuminose de 0 gr. 50 à 0 gr. 60, une lymphocytose moyenne, une glycorachie de 0 gr. 60 (moyenne établie sur trois cas). Deux jours après, une nouvelle ponction lombaire permettait de constater le retour à l'équilibre normal humoral rachidien.

VIII. — **Sur l'amaigrissement d'origine cérébrale et sur le rôle de la région tubérienne dans la pathogénie des dystrophies du tissu adipeux**, par C. J. Parhon (de Jassy).

Dans une communication présentée à la Société de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie de Jassy (1) concernant une malade avec phénomènes pseudobulbaires et parkinsoniens encéphalitiques, j'attirai l'attention aussi sur l'amaigrissement considérable de la malade qui disait elle-même avoir beaucoup maigri, et j'ajoutais :

« Comme elle ne fait presque pas de mouvement, on peut se demander si cet amaigrissement n'est pas en rapport avec la lésion cérébrale, et d'autant plus que le phénomène inverse, l'obésité, a pu être vu dans les altérations expérimentales de la base du cerveau ainsi qu'à la suite de l'encéphalite léthargique elle-même.

« Dans une note ultérieure (20 février 1922) présentée à la même Société (2), je relatais l'observation d'un cas de parkinsonisme avec obésité toujours en fonction de l'encéphalite léthargique, fait observé aussi par d'autres auteurs.

« A cette occasion, je faisais remarquer que d'autres formes de dystrophies du tissu adipeux semblent en rapport avec des altérations de la base du cerveau. Il en est ainsi de la lipodystrophie progressive. C'est au

(1) Séance du 20 novembre 1921. (Voir le Bulletin de la Société, 4e année, nos 1-2, 1922.)
(2) Nos 3-4 de la 4e année du Bulletin 1923.

moins ce qu'on peut penser si l'on tient compte de la constatation faite dans le cas de Zalla. Le neurologiste de Florence trouva dans son cas une tumeur hypophysaire ».

« Or comme il est difficile de comprendre de quelle manière un trouble glandulaire pourrait déterminer la distribution du tissu adipeux seulement dans la moitié inférieure du corps et sa disparition dans la moitié supérieure, on doit bien penser à un trouble nerveux, lequel dans l'espèce serait par lésion de voisinage sous l'influence de la tumeur. »

Dans une communication présentée ici même (1) en collaboration avec Goldstein, en parlant des relations qui unissent les adiposes avec le trophœdème, je faisais remarquer que la région de la base du cerveau doit être ajoutée aux autres régions en rapport avec l'innervation végétative, lorsqu'on voudrait s'occuper avec localisation nerveuse du trophœdème.

C'est la récente communication de mon ancien collaborateur le Professeur Urechia (de Clüj), présentée ici même (séance du 7 janvier 1926), qui m'a donné l'occasion de rappeler mes idées et mes observations concernant les relations des différentes formes de dystrophies adipeuses parmi lesquelles l'amaigrissement très prononcé avec la région tubérienne.

Dans un cas d'amaigrissement très accentué chez un parkinsonien encéphalitique, chez un paralytique général et chez deux idiots (dont l'un avec hydrocéphalie) et présentant également un amaigrissement très marqué, Urechia et Mihalescu ont trouvé des altérations très importantes, des noyaux propres du tuber ainsi que des noyaux supraoptiques périventriculaires, chiasmatique et le périformix.

Les constatations des neurologistes de Clüj apportent une confirmation aux vues que j'ai exprimées dans mes communications antérieures sans qu'ils puissent se prononcer sur le mécanisme intime de la dystrophie ni préciser quel ou lesquels des noyaux cités est le siège de la dystrophie.

Ils n'ont pas trouvé des altérations importantes des glandes endocrines dans les cas qu'ils ont pu étudier. Mais il convient, pensons-nous, d'être très réservé avant d'exclure la possibilité de la participation de ces organes dans le mécanisme des dystrophies adipeuses.

Il semble bien que cette région de la base du cerveau dont les recherches expérimentales de Camus et Roussy ont montré l'importance dans la dystrophie adiposogénitale, etc., soit aussi en relation avec l'innervation d'un certain nombre au moins des glandes endocrines.

Comme cette question nous semble très importante, il nous a paru de quelque intérêt à présenter cette communication.

IX. — Sur les rapports de la myasthénie avec l'hypercalcémie et l'hyperparathyroïdie, par C. J. Parhon (de Jassy).

La pathogénie de la myasthénie constitue un des problèmes les plus

(1) Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 juillet 1921. *Rev. Neurologique*, n° 78, page 850, 1912.

obscurs de la neuropathologie, et je n'ai pas l'intention de discuter ici toutes les interprétations qu'on a cherché pour nous rendre compte de l'apparition de ce syndrome.

Mais il me semble utile de dire quelques mots sur les faits qui viennent appuyer deux explications pathogénésiques de ce syndrome. Je veux parler des relations qui unissent la myasthénie avec l'hypercalcémie d'une part ; avec l'hyperparathyroïdie de l'autre.

C'est Lundberg qui opposant le premier les symptômes de la myasthénie à ceux de la tétanie pensa que la première doit être en rapport avec l'hyperfonctionnement des glandes parathyroïdes. Cette hypothèse a été reprise ensuite par Chwostek.

D'autre part, l'un de nous avec Urechia, en parlant de la diminution du calcium sanguin dans la tétanie et de l'action sédative de l'ion calcium, pensa en 1906, à la possibilité d'un rapport entre la richesse en calcium de l'organisme et la pathogénie du syndrome d'Erb.

Cette même idée fut soutenue, quelques ans plus tard, par Markeloff qui apporta à son appui le résultat de quelques analyses d'urine.

Quelques recherches faites dans le dernier temps nous semblent appuyer sérieusement l'hypothèse de Lundberg et Chwostek, d'une part celle que j'ai soutenue moi-même avec Urechia et ensuite Morkeloff de l'autre.

En effet, j'ai rapporté ici même (1) l'examen de la calcémie dans un cas de myasthénie. La teneur du calcium dans le sérum était à peu près double de la normale.

Depuis cette communication, le fait fut confirmé par Marinesco dans deux autres cas de myasthénie, et j'ai eu moi-même l'occasion d'observer un quatrième cas dans lequel M. le D[r] Jules Dind pratiqua selon ma demande (dans le laboratoire de mon collaborateur G. Dumetresco) l'examen de la calcémie. Or cet examen concorda parfaitement avec le premier. La teneur du sérum en calcium était de 0,2114 pour mille.

D'autre part, J. B. Collip a réussi à préparer un extrait parathyroïdien capable de guérir la tétanie des chiens parathyroïdectomisés. Or les injections successives de cet extrait déterminent un état d'hypercalcémie. Même une seule injection chez le chien normal détermine une élévation de la calcémie atteignant son maximum au bout de 5 à 9 heures.

Les deux ordres de faits, la calcémie de la myasthénie et celle déterminée par l'extrait parathyroïdien, nous semble devoir être rapprochés. Ils apportent une confirmation éclatante aux deux hypothèses déjà citées.

Enfin dans ce même ordre d'idées, je rappellerais que dans des expériences déjà anciennes que j'ai pratiquées avec Goldstein, j'ai cherché si l'on ne peut pas déterminer la réaction myasthénique par des injections d'extrait parathyroïdien.

Nous nous sommes servis alors de la parathyroïdine du Professeur Vassale (de Modène). Deux fois sur huit chiens injectés, nous pensons avoir

(1) Séance du 1[er] juillet 1925.

obtenu la réaction myasthénique, et dans les 6 autres cas une diminution importante de l'excitabilité faradique.

La constatation de la calcémie dans la myasthénie et à la suite des injections de l'extrait de Collip donne à ces expériences un regain d'actualité. Elles valent la peine d'être reprises. On devra essayer de reproduire le syndrome myasthénique par des injections répétées de l'extrait parathyroïdien.

X. — **Paraplégie, métastases médullaires**, par le Dr Paulain (de Bucarest).

Nous rapportons à la société l'observation suivante :

Observation. — Le 9 avril 1925, la malade Zoé St..., entre dans mon service atteinte d'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Son premier mari était mort de paralysie générale progressive. Le second est atteint d'une hémiplégie gauche. Une seule fille bien portante.



Fig. 1. — Métastases médullaires.

A l'âge de 20 ans, éruption spécifique, traitement mercuriel. En 1920, apparition à la région génitale, sur la grande lèvre gauche, d'une tumorette. Un mois après métastase inguinale gauche, extirpation de tous les ganglions par un chirurgien. Le diagnostic fut celui d'un sarcome.

L'année dernière (1924), au mois d'août, apparition des premiers symptômes ; légère impotence fonctionnelle à marche progressive, M. le Dr Severeanu lui conseilla la radiothérapie profonde vertébrale, elle la subit sans aucun résultat.

A l'entrée dans mon service : état émacié, couleur jaune paille des téguments, léger œdème des membres inférieurs. Un ganglion de la grandeur d'une noix dans la mamelle droite. Dans la région inguinale gauche, une masse compacte ganglionnaire et adhérente aux plans sous-jacents.

Impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs. Asthénie énorme. Sous-matité à la percussion des deux bases, dans le reste hypersonorité ; expiration prolongée aux deux sommets.

Rien à signaler au cœur. Foie gros, déborde le rebord costal de 5-6 cm. Palpation douloureuse. Le lobe gauche présente une induration assez proéminente et palpable au niveau de la tête des IXe et Xe côtes. Rate percutable.

Les réflexes ostéo-tendineux plus faibles à gauche qu'à droite aux membres inférieurs ; normaux aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés diminués ; à droite léger signe de Babinski. Atrophie de 2 cm. à la cuisse gauche.

Aucun trouble de la sensibilité. Force dynamométrique : 15 à droite, 10 à gauche. Tension artérielle Mx = 11, Mn = 8 1/2. Douleurs intenses calmées par des piqûres d'opium. Ponction lombaire négative sauf une légère albuminose (Pandy et Nonne Appelt positives).

Le 29 avril 1925 elle succombe.

A la nécropsie, dans l'abdomen, une masse compacte et adhérente remplissant la cavité de Douglas, le ligament latéral de deux côtés, d'autres masses dures répandues dans l'abdomen (métastases). L'utérus en dextroflexion, sans endurance, atrophique. Foie augmenté de volume, rempli de tumorettes nombreuses, rarement confluentes. Reins et rate congestionnés ; rien aux intestins.

En enlevant la moelle épinière on constate : trois tumorettes de la grandeur d'une grosse noix au niveau des Ve, VIIe et Xe vertèbres dorsales. Les tumeurs sont extradurales, dures et siègent à la partie antérieure du canal rachidien, sur le corps vertébral même ; les vertèbres sont intactes (voir figure).

L'examen microscopique décela : sarcome à grandes cellules.

XI. — Kyste hémorragique ancien du cerveau, troubles mentaux, par le Dr Paulian (de Bucarest).

Le cas suivant nous a paru intéressant surtout pour la localisation anatomo-pathologique par rapport aux troubles mentaux que la malade a présentés, sans qu'aucun autre trouble objectif fît son apparition.

Observation. — La malade A. M. est envoyée dans notre service le 5 février 1926, en état cachectique, avec œdèmes des membres inférieurs et avec des accès convulsifs datant depuis son enfance.

Internée une première fois dans l'ancien hospice Marcuta et libérée, elle y entra de nouveau le 25 janvier 1922. Cette fois-ci la maladie s'accompagnait de crises impulsives, violentes. A l'examen somatique nous trouvons dans la feuille d'observations : débilité générale, stigmates multiples de dégénérescence (implantation des cheveux, voûte palatine ogivale, etc.). Corps thyroïde à développement normal. Pupilles dilatées ; réaction nulle. Réflexes tendineux et cutanés normaux. L'examen psychique : Etats d'agitation, idées absurdes et contradictoires, parfois mystiques. Hallucinations visuelles et auditives. L'idéation très excitée, logorrhée, incohérence. Délire de grandeur : elle est une reine très jolie, puis quelques moments après elle désire mourir : elle a assez de cette vie. Implore souvent la miséricorde de Dieu pour les péchés des autres. Les calculs simples assez bons. Attention diminuée, la mémoire aussi. La volonté diminuée, impulsions. Affectivité nulle. L'humeur variable. Désorientation. Perception modifiée, hallucinations visuelles et auditives.

Lésions pulmonaires : souffle cavitaire perceptible dans le dos au niveau de l'épine de l'omoplate droite, gargouillements et râles sous-crépitants. Expectoration abondante, nombreux bacilles de Koch. Etat général mauvais. Escarres. Le jour même de son admission elle succombe vers les 5 heures du soir.

Nécropsie : système nerveux : A la partie antéro-inférieure du pôle antérieur de l'hémisphère droit, une saillie irrégulière et ulcérée. La face inférieure du pôle antérieur, — en dehors du lobule olfactif, — ulcérée et pénétrante, avec de nombreux bourgeons. Une section antéro-postérieure coupant en deux parties égales l'hémisphère droit découvre une zone de nécrose centrale ayant ulcéré les parois de l'hémisphère et le faisant communiquer avec le ventricule latéral. Caillots nombreux, anciens et récents, nécrose centrale, cavité anfractueuse avec les parois gélatineuses (fig.).

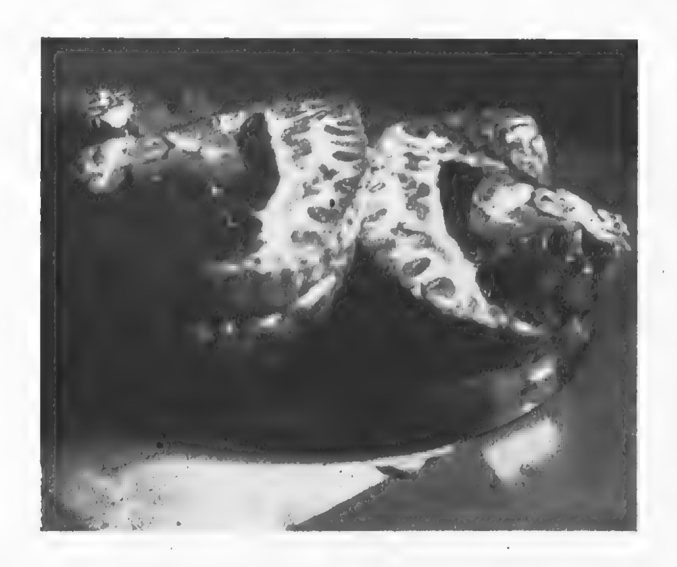


Fig. 1. — Section longitudinale-médiane de l'hémisphère droit. Cavité kystique communiquant avec le ventricule latéral.
(Kyste hémorragique ancien du cerveau, troubles mentaux.)

L'examen histologique fait par notre ami et collègue M. le Dr Marinesco-Slatina montra : « dans les parois du kyste les cellules nerveuses et les fibres nerveuses sont en partie détruites, en partie tuméfiées et dissociées par l'œdème. A ce niveau on trouve de nombreux mononucléaires gorgés d'un pigment jaune, d'origine sanguine, donnant la réaction du fer (hémosidérine). La masse gélatiniforme interne est constituée par un tissu nécrotique. Diagnostic : kyte du cerveau consécutif à une ancienne hémorragie (infractus embolique ?). »

XII. — **Réflexes de défense, reproduisant le syndrome de la soi-disant « Surréflectivité hyperalgésique », dans un cas d'hémiplégie récente par thrombose artérielle**, par Serge Davidenkof (de Moscou).

Vincent, Krebs et Chavany ont attiré récemment (*R. Neurolog.*, 1925, no 1) l'attention des neurologistes sur cette forme spéciale de pseudo-paraplégie en flexion qu'on observe quelquefois dans l'hémiplégie par foyer cérébral unilatéral et qu'on doit, suivant les auteurs, attribuer aux phénomènes

de la surréflectivité hyperalgésique, décrits il y a quelques ans dans le syndrome de Brown-Séquard par Babinski et Jarkowski. A ce point de vue, il nous a semblé intéressant de publier l'observation suivante, réalisant évidemment le même syndrome clinique, mais qui nous a permis d'envisager d'un tout autre point de vue les faits cliniques.

L'ouvrier Khr-of, âgé de 60 ans, alcoolique, avait subi il y a 7 ans un ictus léger, dont il resta pendant quelque temps de l'hémiparésie droite. 7 jours avant son entrée à l'hôpital Jausa (à Moscou), il a perdu subitement la conscience ; en même temps s'installa une hémiplégie gauche.

Il entra à l'hôpital le 12 octobre 1925, où il présenta l'état suivant :

Hyperhémie de la face, aspect emphysémateux du thorax, 2 grandes escarres de la région du trochanter droit. Le malade se plaint de maux de tête et de douleurs dans les jambes. La conscience est conservée, mais il perd ses urines.

Il existe une déviation des yeux et de la tête vers le côté droit, une anisocorie marquée (la pupille gauche est élargie), les réflexes à la lumière manquent. Le champ visuel conservé des deux côtés. Une paralysie du facial inférieur et du n. hypoglosse gauche. La parole est dysarthrique, incompréhensible. Pas de troubles aphasiques. Pleurer spasmodique. Déglutition conservée. Il existe une complète hémiplégie gauche, avec perte des réflexes abdominaux et une légère exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski et de Marie-Foix. On note en outre une hémianesthésie du côté gauche, atteignant la ligne médiane. L'état général du malade ne permet pas d'examiner tous les caractères de cette anesthésie ; tout de même on peut établir nettement que le sens des attitudes et la sensibilité douloureuse superficielle sont entièrement abolis du côté gauche.

Le membre supérieur gauche se trouve dans un état de la soi-disant contracture précoce. Tous les caractères cliniques de cette contracture sont présents : elle est instable ; révèle des crises hypertoniques autochtones et des états d'une hypotonie relative ; elle est rigoureusement localisée aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras et aux rotateurs internes du bras. Tous les modes d'exploration de réflexes de défense, et surtout le froid (gouttes d'Ether) ou la pression prolongée sur la masse musculaire du grand pectoral, provoquent des réflexes de défense, lents et amples, dont la formule motrice correspond entièrement aux mouvements toniques spontanés et à la distribution de la contracture. Ces mouvements réflexes ne sont ni douloureux, ni pénibles. D'ailleurs, ni les mouvements actifs du côté sain, ni les crises de pleurer spasmodiques, ni l'exploration des réflexes tendineux ne provoquent ces mouvements toniques involontaires. Il n'existe pas de réflexes primitifs du cou de *Magnus-Kleyjn*, mais on peut nettement les observer d'une manière indirecte. C'est ainsi que la flexion réflexe de l'avant-bras (pendant l'examen des réflexes de défense) devient beaucoup plus ample, si on tourne la tête vers le côté sain, et *vice versa*. Les degrés d'hypertonie des fléchisseurs de l'avant-bras se change dans le même sens sous l'influence de la rotation de la tête.

L'état général du malade s'améliora peu à peu pendant les jours suivants. On nota même une diminution légère de la déviation de la tête et de la contracture en flexion du membre paralysé supérieur.

Le malade presque tout le temps étant couché sur son côté sain, on a remarqué que ses deux membres inférieurs prennent toujours une même attitude constante de flexion. En examinant cette « pseudoparaplégie en flexion » de plus près, on nota les faits suivants :

Le membre inférieur gauche reste paralysé et hypertonique ; les mouvements volontaires du côté droit sont conservés. Le procédé de *Marie-Foix* (flexion des orteils) ainsi qu'une série de piqûres superficielles ne provoquent aucun mouvement réflexe du côté sain, mais produisent du côté paralysé un ample réflexe des raccourcisseurs (triple retrait) *chaque fois simultanément de tous les deux membres inférieurs*. Si, pendant cet examen, on retient le membre inférieur gauche dans une position

étendue, la flexion s'effectue seulement du côté sain. Le même effet bilatéral se produit, si on tend à fuir une extension du membre paralysé. Chaque fois pendant l'apparition de ces réflexes le malade pousse un cri et se plaint hautement à propos d'une sensation douloureuse.

En analysant le fait de près, il est facile de remarquer que notre malade pousse le cri et se plaint non pas quand on lui produit les excitations réflexogènes (lesquelles pour obtenir un réflexe doivent toujours être prolongées assez longtemps), mais exactement dans le moment de l'apparition du réflexe même. Comme il reste analgésique, il n'éprouve pas du tout ces piqûres, et si on les supprime plus tôt que peut se développer la flexion réflexe, il ne peut pas expliquer ce que nous lui avons tout à l'heure fait. Donc, évidemment, il ne s'agit pas d'une hyperalgésie superficielle. De plus, on obtient ces mêmes réflexes bilatéraux par des excitations qui ne sont en nulle sorte douloureuses, ni pénibles, par exemple, par une simple friction prolongée de la peau.

Spontanément notre malade se plaint souvent d'éprouver des douleurs dans sa jambe droite.

Cet état dura jusqu'au 29 octobre (25e jour après l'ictus), quand en visitant notre malade nous l'avons trouvé dans un état comateux avec une hémiplégie droite. Simultanément s'installa du côté droit une hypertonie légère des fléchisseurs de l'avant-bras, signe de Babinski et une ébauche de réflexes de défense du membre inférieur. Du côté gauche on constata le même état que le jour passé, excepté la formule motrice de l'hypertonie du membre supérieur, qui présentait maintenant une tendance nette vers une contracture en extension. Pendant le jour suivant l'ictus on pouvait observer un changement remarquable dans la déviation de la tête et des yeux ; tandis que la déviation de la tête se produisait toujours à droite, les globes oculaires révélaient des mouvements de latéralité automatiques et rythmés, qui réalisaient des déviations périodiques à gauche et à droite, avec un rythme de 8 changements par minute. Quant à l'irradiation bilatérale et douloureuse des réflexes de flexion, qui était la veille en son plein développement, elle a subitement disparu ; pour toute la période finale, la flexion réflexe du membre inférieur gauche restant toujours nette et ample.

Le malade mourut 2 jours après son second ictus.

L'autopsie (*prof. J. Davjdovski*) montra une pneumonie du lobe supérieur gauche, emphysème des poumons, une sclérose des artères de la base du cerveau et deux foyers de ramollissement siégeant symétriquement dans la région pariéto-occipitale de deux hémisphères.

Sur les coupes frontales on voit dans l'hémisphère droit un énorme foyer de ramollissement, dû à une thrombose de l'artère sylvienne, qui détruit l'écorce des deux bords de la fissure sylvienne et la substance blanche sous-jacente. Le foyer nécrotique détruit une grande partie de l'avant-mur, mais laisse intact le noyau lenticulaire. Dans le noyau externe de la couche optique, — un petit foyer d'hémorragie.

Dans l'hémisphère gauche on voit quelques vieilles lacunes de désintégration, dans la substance blanche du lobe frontal, dans le noyau caudé et dans le noyau lenticulaire ; la sylvienne est obturée par un thrombus, qui produit un grand foyer nécrotique à limites presque identiques à celui du côté droit.

La coloration du tronc d'après *Marchi* a montré une dégénérescence de la pyramide droite.

Notons d'abord que la surréflectivité des membres inférieurs *reproduisait chez notre malade nettement le même tableau clinique décrit par Vincent, Krebs et Chavany.* Il s'agit encore d'un artériosclérotique, porteur d'un foyer nécrotique unilatéral récent, qui présentait une hémiplégie, au cours de laquelle deux membres inférieurs prenaient une attitude constante de flexion. Ainsi pourrait-on appliquer à notre observation le terme de « pseudoparaplégie en flexion ». Comme les malades de Vincent, Krebs et Chavany et par les mêmes procédés d'exploration, notre malade présen-

tait aussi une irradiation sur le membre inférieur sain des mouvements réflexes de flexion ; de même cette irradiation était extrêmement pénible, et le malade se plaignait hautement chaque fois que s'exerçait cette double flexion réflexe. Mais, avons-nous le droit d'identifier, avec les auteurs cités, ces phénomènes cliniques avec la surréflectivité hyperalgésique de Babinski et Jarkowski, ou s'agit-il de tous autres ordres de faits ?

Premièrement, il faut conclure que le phénomène en question *n'est nullement lié à une hyperalgésie*, qui était absente dans notre observation. Notre malade ne sentait pas les piqûres et ne réagissait non plus sur une flexion forcée des orteils tout le temps que ces excitations restaient sans un effet moteur. Si nous les arrêtons avant qu'elles soient assez cumulées pour favoriser une décharge motrice, le malade ne pouvait même dire ce que nous lui avions fait. Le caractère vulnérant de l'excitation n'était pas non plus obligatoire, ces mêmes réflexes se produisant par une simple friction prolongée de la peau.

Ensuite, nous avons pu remarquer que le moment douloureux correspond nettement au moment du mouvement réflexe. Or, il nous semble que nous avons le droit de supposer que ce n'est pas l'hyperalgésie qui provoque une hyperréflexie spéciale, mais qu'il s'agit dans les cas analogues d'une *hyperréflexie qui est à son tour douloureuse*. Cette dernière particularité ne présente rien d'extraordinaire. On sait combien la recherche des réflexes de défense, même dans la pathologie spinale peut être douloureuse. J'ai examiné plusieurs malades qui ne pouvaient s'empêcher de crier pendant l'apparition de ces réflexes. Les réflexes de défense qui caractérisent la contracture précoce des hémiplégiques sont tellement pénibles que même les malades demi-comateux rougissent, soupirent ou poussent des cris pendant cet examen.

Or, nous pensons que dans notre observation, *il ne s'agit que des simples réflexes de défense*, qui prennent seulement dans les cas analogues une distribution un peu spéciale. Leur apparition dans les états de contracture précoce est tout à fait typique et même liée intimement à cette forme d'hypertonie pyramidale (1). Leur formule motrice correspond entièrement à ce que nous avons observé chez notre malade, qui présentait des deux côtés une triple flexion type. Leur vivacité est ordinaire quand on les observe non dans la compression médullaire, mais dans une hémiplégie récente à contracture précoce. Encore leur irradiation longitudinale et transversale est maintenant bien connue. Dans une communication récente, Froment et Bernheim (*R. Neurolog.* 1923) en ont publié de beaux exemples. Certes, une irradiation homologue sur le membre inférieur opposé n'est pas encore notée ni parmi leurs observations, ni dans mes recherches concernant ce sujet. Cette irradiation au niveau des membres inférieurs forme donc un nouveau type d'irradiation des réflexes de défense reproduisant un syndrome clinique assez net, mais qui tout de

(1) Voir mon analyse sur les travaux concernant cette question dans *l'Encéphale*, 1925, n° 8.

même ne doit pas sortir hors du domaine de l'automatisme médullaire.

Si le phénomène observé doit être rangé parmi les vrais réflexes de défense, comment peut-on expliquer son caractère douloureux, vu que les réflexes de défense du membre supérieur étaient chez notre malade, au contraire, paradoxalement insensibles ? Nous pensons que l'insensibilité des réflexes de défense était liée chez notre malade à ce fait qu'il révélait en même temps une hémianalgésie complète. Or, le réflexe de défense restait inaperçu lorsqu'il se bornait d'un côté, comme cela avait eu lieu, au niveau du membre supérieur ; dès qu'il devenait bilatéral, comme dans les membres inférieurs, le côté sain de la moelle était en état de transmettre vers les centres nerveux une impression douloureuse. Ne pourrait-on pas expliquer d'une telle manière ce fait paradoxal, que le malade, étant hémiplégique gauche, se plaignait surtout des douleurs de son membre inférieur droit ?

Parmi les conditions cliniques qui mettent en jeu ce mécanisme réflexe de la pseudo-paraplégie douloureuse en flexion, on pourrait supposer le rôle des eschares profondes que présentait notre malade. On connaît comment une irritation centripète continue peut faciliter l'installation des contractures en flexion des membres inférieurs.

Reste une question à poser ; comment pouvons-nous expliquer la perte immédiate de cette irradiation après l'apparition de l'hémiplégie du côté opposé ?

La moitié droite de la moelle, dès qu'elle cessa de recevoir ses impulsions corticales et commença de construire son propre rythme de l'automatisme médullaire, est devenue tout de suite bloquée pour l'irradiation des processus réflexes de la moitié gauche. Il est permis de supposer qu'une telle coïncidence n'est pas purement accidentelle. Mais nous préférons ne pas fonder des hypothèses sur ce sujet et simplement enregistrer ce fait clinique remarquable.

En ce qui concerne les mouvements rythmés de latéralité des globes oculaires, observés immédiatement après le second ictus, on pourrait les traiter comme relevant un état de lutte entre deux mécanismes spasmodiques oculogyres, l'un restant de la première hémiplégie gauche et révélant une déviation à droite, l'autre, dépendant d'un nouveau foyer de ramollissement du côté opposé, produisant une hémiplégie droite et en même temps ayant une tendance à réaliser une déviation des yeux à gauche.

M. Cl. Vincent. — L'observation de M. Davidenkof confirme en tous points les faits que nous avons avancés dans notre travail intitulé « Pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale. Surréflectivité cutanée hyperalgique » (1).

En effet, chez le malade de M. Davidenkof, une lésion unilatérale du cerveau avec dégénérescence marquée d'une seule des pyramides s'est accom-

(1) Cl. Vincent, Krebs et Chavany. *Revue Neurologique*, mars 1925.

pagnée d'une pseudo-paraplégie en flexion. Il n'a pas manqué l'hyperalgésie : spontanément le malade se plaint d'éprouver des douleurs dans la jambe droite, et chaque fois qu'on provoque les réflexes, il pousse un cri et se plaint hautement à propos d'une sensation douloureuse.

Il n'existe de désaccord entre M. Davidenkof et nous qu'au sujet de l'interprétation des faits.

M. Davidenkof conteste que les mouvements réflexes observés dans le membre inférieur indemne de tout signe d'altération pyramidale soient dus à l'hyperalgie. Nous n'avons pas écrit que ces phénomènes sont *causés* par l'hyperalgie. Nous avons écrit qu'ils sont *liés* à l'hyperalgie ; cela signifie que les phénomènes sont ordinairement connexes, s'observent côte à côte si nous osons dire ; il en était ainsi dans les observations publiées dans plusieurs autres cas que nous avons eu l'occasion d'étudier, chez les malades observés par MM. Babinski et Jarkowski. Mais cela ne veut pas dire que l'un des deux phénomènes est cause de l'autre. Il n'est pas besoin que la douleur se manifeste pour que les mouvements réflexes dont nous parlons s'observent ; nous-même avons écrit qu'ils se produisaient encore à une période toute proche de la mort, alors que la conscience n'existait plus.

En employant le terme « réflexes hyperalgiques » pour désigner les phénomènes que nous étudions, nous avons voulu les distinguer des réflexes de défense, des réflexes d'automatisme, des réflexes automédullaires, comme on pourrait les appeler. Et nous touchons ici au point culminant du désaccord.

M. Davidenkof affirme, lui, que ces phénomènes ne sont pas différents des réflexes d'automatisme. Cependant, nous n'en trouvons pas la preuve dans son travail. Parmi les caractères qu'il donne aux mouvements qui se produisent dans le membre inférieur opposé à l'hémiplégie, nous ne reconnaissons pas ceux des réflexes d'automatisme ; le membre n'est pas paralysé ; il ne présente aucun signe d'altération pyramidale ; le phénomène se produit par excitation du membre opposé. Par contre, nous reconnaissons là ceux de la surréflectivité hyperalgique telle que l'ont décrite MM. Babinski et Jarkowski.

J. Babinski et J. Jarkowski. — Le fait que relate M. Davidenkoff dans sa communication le conduit à critiquer le travail publié par MM. Vincent, Krebs et Chavany relatif à une forme spéciale de paraplégie en flexion liée à un foyer cérébral unilatéral : la perturbation des réflexes que ces auteurs attribuent à de la « surréflectivité hyperalgésique » rentrerait dans le cadre des réflexes de défense.

Il ne nous appartient pas de réfuter, s'il y a lieu, l'interprétation de M. Davidenkoff ; c'est à Vincent et à ses collaborateurs de dire s'ils maintiennent leur manière de voir.

Si nous avons cru devoir intervenir, c'est parce que le titre du travail de notre collègue de Moscou pourrait faire croire qu'il n'admet pas, non seulement dans ce cas particulier, mais même d'une manière générale, la

réalité de la surréflectivité dite hyperalgésique décrite par nous (1) et qu'il la considère comme une forme particulière des réflexes dits de défense.

Nous ferons remarquer d'abord que l'expression « réflexes de défense », employée depuis fort longtemps, et celle de « réflexes hyperalgésiques » n'impliquent pas dans notre esprit une idée arrêtée sur la signification pathogénique exacte de ces phénomènes. Nous avons donné à ces dernières réactions l'épithète d' « hyperalgésiques » parce qu'elles sont généralement liées à de l'hyperalgésie, mais nous avons nous-mêmes indiqué qu'elles pouvaient être produites par l'excitation, pourvu qu'elle fût suffisamment forte, de régions où l'hyperalgésie faisait défaut. Nous avons fait voir aussi que ces réactions pouvaient être associées à des réflexes de défense, avec lesquels on était exposé alors à les confondre. Il nous a semblé néanmoins certain — et c'est ce que nous avons surtout cherché à faire ressortir — que dans des observations types, notamment dans quelques cas de syndrome de Brown-Séquard, il existait des caractères permettant de distinguer ces ordres de phénomènes.

Voici les principaux de ces caractères : *a*) le signe de la flexion dorsale réflexe du pied qui, comme l'un de nous l'a montré, est un criterium des réflexes de défense aux pathologiques, fait ici défaut ; *b*) tandis que généralement les réflexes de défense se traduisent par des mouvements lents et que la contraction musculaire persiste pendant quelque temps avant de s'épuiser, dans les réflexes hyperalgésiques, on a affaire à des mouvements brusques, rapides ; *c*) enfin, dans les cas de syndrome de Brown-Séquard rapportés par nous, les réactions motrices, loin de se produire uniquement ou d'une manière prédominante comme cela a lieu pour les réflexes de défense dans le membre du côté excité, se font du côté opposé.

Nous avons, dans notre premier travail, donné les arguments sur lesquels en pouvait s'appuyer pour soutenir que le centre des réflexes hyperalgésiques était situé au-dessus de la lésion médullaire, contrairement à ce qui a lieu pour les réflexes de défense. Nous croyons que ces arguments n'ont rien perdu de leur valeur. Mais, en admettant même qu'on le conteste, ce qui — nous le répétons — paraît hors de discussion, c'est qu'il y a là deux ordres de réactions qui objectivement sont nettement distinctes.

XIII. — La sympathectomie dans la maladie de Parkinson, par C. I. Urechia.

Le rôle du sympathique dans l'innervation des muscles, de même que les troubles du tonus qu'on rencontre dans la maladie de Parkinson, ont incité divers auteurs à pratiquer la sympathectomie cervicale ou périvasculaire, dans le but d'influencer l'hypertonie. Les cas opérés sont peu nom-

(1) De la surréflectivité hyperalgésique, par J. Babinski et J. Jarkowski (*Revue Neurologique*, 1921, p. 433).

Hyperalgésie et réactions hyperalgésiques dans l'hémiplégie cérébrale, par J. Babinski et J. Jarkowski (*Revue Neurologique*, 1922, p. 210).

breux jusqu'à présent et ne dépassent guère le nombre de cinq (cas de Leriche, Brüning, de Martel et Vincent, Sicard, Adson). Les résultats, à part quelques améliorations, sont en général peu encourageants.

Nous avons prié notre collègue Jacobovici de faire la sympathectomie cervicale dans cinq cas de maladie de Parkinson, et nous devons un autre cas à M. le Dr Mathias qui nous a extirpé le sympathique cervical et fait une sympathectomie péri-fémorale, dans une forme algique.

B. M., âgée de 33 ans, parkinsonisme encéphalitique, datant de 7 ans. Rigidité très prononcée, tremblements, asthénie, antéropulsion. Le B.-W. du sang et du liquide sont négatifs.

Le 7 novembre 1925 : on fait l'extirpation du sympathique cervical gauche, ganglion supérieur et moyen.

8 novembre. La malade prétend que les paresthésies du membre supérieur gauche ont disparu, et que la rigidité a beaucoup diminué. Les mouvements sont plus libres, plus dégagés, et le signe de la roue dentée est à peine perceptible. La différence entre les deux membres supérieurs est bien évidente.

22 octobre. Les paresthésies qu'elle avait avant l'opération ont disparu dans le membre supérieur gauche ; l'amélioration des autres symptômes se maintient.

26 octobre. La rigidité faciale a diminué : l'expression du visage est un peu vive. Les mouvements des paupières sont devenues plus fréquents (16-18 par minute, auparavant 10-12). La propulsion a disparu. La marche est plus facile et n'est plus si rigide et à petits pas. Les mouvements des membres supérieurs sont plus amples et plus libres, surtout du côté gauche. L'asthénie a diminué. Les mouvements de convergence se font assez bien avec l'œil gauche, tandis qu'ils sont à peu près nuls avec l'œil droit. Les pulsations radiales du côté gauche sont faibles et le pouls dépressible.

29 octobre. Le signe de la roue dentée est devenu assez évident (côté opéré).

3 décembre. La rigidité a augmenté, sans atteindre le degré qu'elle avait avant l'opération.

7 décembre. Même état d'amélioration ; la malade remarque que la prononciation n'est plus si monotone.

9 et 10 décembre. On fait une injection d'adrénaline (0,001 milligramme). Le réflexe oculo-cardiaque : de 94 à 80. Le pouls tombe de 92 à 80. Les pupilles ne se modifient pas. Le contrôle a été fait avec l'œil et le pouls du côté gauche. La glycosurie est positive.

11 décembre. La bradykinésie a beaucoup diminué, de même que la bradylalie. *Le mois de janvier, cependant, l'amélioration a disparu et la malade se trouve dans le même état qu'avant l'opération.*

C. T., 35 années, deux enfants mort-nés ; trois enfants sont morts dans le premier âge. La malade affirme avoir contracté la syphilis à l'âge de 18 ans et avoir subi un traitement dans la clinique dermatologique. La maladie actuelle date de 1920. Rigidité très prononcée, tremblements peu prononcés ; démarche à petits pas et sur la pointe des pieds, avec antéro-pulsion. Les pupilles sont normales. *Le B.-W. du sang est positif.* La ponction lombaire montre que *l'albumine est un peu augmentée,* la lymphocytose et le B.-W. sont négatifs. *La réaction colloïdale au mastic nous a montré une légère précipitation dans la première éprouvette. La traitement antisyphilitique n'a eu aucune influence.*

23 novembre. Sympathectomie cervicale droite (ganglion supérieur et moyen).

26 novembre. La rigidité a beaucoup diminué ; le masque facial est à peu près disparu ; les mouvements sont beaucoup plus libres.

29 octobre. Tendance à revenir à l'état pré-opératoire.

2 décembre. *L'amélioration a complètement disparu.*

En faisant les épreuves végétatives avec adrénaline, pilocarpine et atropine, on constate une réaction intense à la pilocarpine.

P. E., âgée de 28 ans. *Infection syphilitique à 20 ans, traitée avec huit injections de salvarsan.* Trois enfants mort-nés. Son mari présente une monoplégie syphilitique. En 1923 encéphalite léthargique, suivie après quelques mois de parkinsonisme. A l'examen physique : rien d'anormal dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et dans l'urine ; rigidité très prononcée, tremblements, séborrhée du visage, bradykinésie, propulsion.

25 novembre. Sympathectomie cervicale droite (ganglion supérieur et moyen).

27 novembre. Les mouvements sont beaucoup plus libres et plus amples ; les tremblements ont à peu près disparu, la rigidité a beaucoup diminué.

7 décembre. L'injection d'un milligramme d'adrénaline a produit une réaction intense.

11 décembre. *L'amélioration a disparu et la malade présente le même état qu'avant l'opération.*

V. A., âgé de 26 ans, parkinsonisme encéphalitique ; malade depuis deux ans. Rigidité très prononcée et tremblements dans le côté droit du corps. Du côté gauche les symptômes sont peu exprimés. Troubles de la sensibilité à caractère thalamique, du côté droit ; ces troubles cependant ont été passagers.

1er décembre. Sympathectomie droite (ganglion supérieur et moyen).

2 décembre. Le clignotement est devenu plus fréquent (17 par minute) ; les mouvements du globe oculaire droit sont devenus tout à fait libres ; les tremblements ont beaucoup diminué ; la bradykinésie a à peu près disparu, les mouvements sont amples et libres.

4 décembre. Le même état se maintient.

8 décembre. Même état d'amélioration ; le masque facial a à peu près disparu ; le malade se déclare satisfait.

14 décembre. La rigidité commence à s'accentuer de nouveau.

28 décembre. Les tremblements sont aussi prononcés qu'avant l'opération ; la rigidité est un peu moindre qu'avant.

11 janvier 26. *On constate le même état qu'avant l'opération.*

R. M., âgée de 38 ans, parkinsonisme postencéphalitique. Tremblements et rigidité ; impossibilité de se tenir sur ses pieds.

8 décembre 1925. Sympathectomie cervicale gauche (*les trois ganglions*).

10 décembre. La malade se sent très faible. Tachycardie (136). La bradykinésie ne s'est pas modifiée. La rigidité a diminué, le signe de la roue dentée a disparu ; les tremblements ont un peu diminué.

11 décembre. Pouls 122, hypotension, même état.

14 décembre. Pouls 128. La malade se sent mieux. La bradykinésie a un peu diminué. La rigidité augmente de nouveau, de même que les tremblements.

23 décembre. On fait l'extirpation du sympathique cervical droit (*les trois ganglions*).

24. Pouls 120. Aucune autre modification.

1er janvier et les jours suivants, *même état qu'avant l'opération.*

Dr J., âgé de 56 ans, maladie de Parkinson et artério-sclérose. Cas classique de paralysie agitante. *Douleurs et paresthésies dans les membres inférieurs et supérieurs du côté gauche qui empêchent assez souvent le malade de dormir.*

3 février 1926. On fait une *sympathectomie périfémorale.* Après quelques jours d'une très légère amélioration des douleurs, *statu quo ante.*

15 février 1926. Sympathectomie cervicale gauche (ganglion supérieur et moyen). *Les résultats ont été à peu près nuls.*

Il résulte donc de nos six cas que la sympathectomie cervicale produit une amélioration transitoire de l'hypertonie des parkinsoniens et en partie même des tremblements ; ces améliorations, variables en ce qui concerne

l'intensité d'un cas à l'autre, — ne sont cependant que transitoires, et durent une semaine ou deux, quelquefois même un mois. Ces résultats incomplets et de courte durée ne méritent pas la peine d'une intervention chirurgicale. Nous remarquerons aussi que dans un cas de parkinsonisme avec algies centrales, la sympathectomie cervicale et périfémorale n'a pu supprimer les douleurs. Dans tous ces cas, en comprimant la racine des membres avec une bande de caoutchouc, nous avons constaté une diminution très exprimée de la rigidité.

XIV. — **Note préliminaire sur le diagnostic des lésions cellulaires du sympathique dans les maladies mentales**, par Maurice Dide (de Toulouse).

Les travaux de Vigouroux, Laignel-Lavastine, Obregia et Pitulesco, Stocker, ont signalé des lésions dans les ganglions sympathiques chez les aliénés. Nos recherches portant sur un grand nombre de cas, nous ont révélé des altérations cytologiques, différentes et assez caractéristiques suivant les cas, pour permettre de les distinguer.

Tout d'abord, après Klippel et Lhermitte, nous opposons les modifications *neuro-épithéliales* aux dégénérescences secondaires. A la deuxième catégorie appartiennent les scléroses péri-cellulaires avec prolifération de la capsule, rencontrées dans les folies involutives et plus particulièrement dans le syndrome de Cotard.

La P. G. fournit des résultats très variables suivant que le malade est plus ou moins cénesthopathe.

Les lésions *primitivement cellulaires* appartiennent surtout à la D. P. ; beaucoup plus précoces que celles du cortex, elles se caractérisent au début par une sorte d'infiltration cytoplasmique atteignant les prolongements qui parfois paraissent éléphantiasiques. Puis une phase d'atrophie survient, portant sur les cellules et les prolongements devenus filiformes. Le réseau péricellulaire se fragmente puis semble disparaître.

Ces lésions confirment notre théorie sur l'essence végétative de la D. P., maladie de l'élan psychogénétique.

Nous présenterons à la Réunion neurologique de juin de nombreuses microphotographies démonstratives.

Addendum à la séance de mars 1926.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, torpeur profonde et amaurose. Opération. Retour de la lucidité psychique et d'une partie de l'acuité visuelle, par Th. de Martel et Clovis Vincent.

Les observations de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérées en France avec succès sont encore très rares. Il serait facile de les compter.

Sauf erreur, les dernières publiées sont celles de Babinski et de Martel, de Barré.

Le cas ci-dessous nous a paru devoir être rapporté non seulement parce que huit mois après l'intervention la malade vit et vaque à ses occupations, mais parce qu'il nous a fourni l'occasion de plusieurs remarques qui nous paraissent très dignes d'attention.

La malade, une femme de 30 ans, nous est adressée des environs de Bourges en juin 1925 par un de nos confrères qui a soupçonné chez elle un néoplasme intracranien. Malheureusement, elle avait été soignée auparavant pendant plusieurs mois par un oculiste qui a traité ses troubles visuels par des injections de cyanure Hg.

Son mari raconte que depuis un an elle souffre de la tête et vomit ; depuis six mois sa vue a commencé à baisser ; depuis six semaines elle est complètement aveugle malgré les injections de cyanure. De plus, elle passe presque toute la journée assoupie.

Mme D... entre dans notre cabinet soutenue des deux côtés. Elle est en effet incapable de se tenir debout. Son regard vague, son état d'obnubilation, la céphalée dont elle se plaint, font déjà penser qu'elle est atteinte d'un néoplasme intracranien.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué immédiatement montre une énorme stase avec saillie papillaire, dilatation des veines et petite hémorragie un peu plus marquées à droite qu'à gauche. L'acuité visuelle est nulle des deux côtés. A gauche, la malade ne distingue pas le jour de la nuit ; à droite, elle peut dire parfois quand on allume une lumière. Les pupilles sont dilatées et réagissent faiblement à la lumière. Les globes divergent légèrement. Il n'existe pas de paralysie de la musculature extrinsèque. Nystagmus très important dans les mouvements de latéralité droits et gauches.

Les réflexes tendineux sont normaux.

De même les réflexes cutanés.

On ne trouve pas la flexion dorsale réflexe du pied.

La sensibilité à la douleur est normale.

Les autres sensibilités ne peuvent guère être examinées, tant est profonde l'obnubilation intellectuelle. On ne peut faire comprendre à la malade ce qu'on lui veut. Ainsi à ce premier examen on ne se rend pas compte qu'elle est sourde de l'oreille droite, alors qu'elle entend parfaitement de l'oreille gauche. Pour la même raison on n'arrive pas à se faire une idée sur l'état des fonctions cérébelleuses; sa compréhension n'est pas suffisante pour que la recherche de l'adiadococinésie, de l'asynergie, du tremblement ait chez elle quelque valeur.

Le diagnostic porté est celui de néoplasme intracranien sans localisation précise.

On fait chez elle une opération décompressive par taille d'un volet osseux sous-temporal droit avec ouverture de la dure-mère, mais sans exploration.

Très rapidement la céphalée, l'état d'obnubilation disparaissent, et au bout de quinze jours un examen complet de la malade va pouvoir permettre d'affirmer l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

En effet, la malade est complètement sourde de l'oreille droite. Elle ne perçoit de ce côté aucun son, ni grave, ni aigu, ni par voie cranienne, ni par voie aérienne. De l'autre côté les perceptions sont normales. La malade dit n'avoir pas eu de bourdonnements d'oreilles et ne saurait préciser quand elle a commencé à perdre l'ouïe à droite. Il n'est pas évident que la malade ait présenté des vertiges au sens précis du mot. Dans sa période d'obnubilation, elle a eu des tendances syncopales, des pertes de vision momentanées, mais elle n'a pas vu se déplacer les objets, elle ne s'est pas vue déplacée par rapport aux objets. Le vertige voltaïque est normal.

Le retour à la lucidité intellectuelle permet encore à la malade de comprendre et d'exécuter les actes nécessaires à l'exploration des fonctions cérébelleuses.

On put se rendre compte que, tandis que les mouvements étaient précis, rapides au membre supérieur et au membre inférieur gauches, on observait de la dysmétrie, de l'asynergie, de l'adiadococinésie aux membres du côté droit. Cette notion avait d'autant plus de valeur que la motilité volontaire restait intacte, que les

réflexes tendineux et cutanés restaient normaux, qu'il n'existait aucun trouble du sens musculaire.

L'état des yeux était sensiblement le même qu'au premier examen.

Notons encore que l'interrogatoire ne décelait aucune névralgie du trijumeau actuelle ou passée.

Le diagnostic porté fut celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

La malade subit une seconde intervention, le 23 juillet 1925, devant les chirurgiens américains, sous anesthésie locale. Ablation large de l'écaille de l'occipital ; ponction du ventricule latéral par la corne occipitale ; ouverture de la dure-mère cérébelleuse des deux côtés ; section du petit sinus occipital entre deux ligatures.

L'exploration de la région ponto-cérébelleuse droite révéla une tumeur de l'acoustique de la grosseur d'un petit œuf de poule. Elle était de consistance relativement molle, non liquide cependant. Elle fut vidée à la curette aussi complètement que possible, suivant le procédé de Cushing.

Suites opératoires simples.

Il fallut trois mois à la malade pour pouvoir se tenir debout et marcher seule.

Au mois de novembre, l'œil droit commença à retrouver un certain degré de vision. D'abord fut perçue une différence entre la lumière et l'obscurité. Ensuite la malade commença à distinguer les objets grossièrement, puis avec plus de précision, et finalement elle put voir d'une façon assez nette pour se conduire. Depuis le mois de janvier, elle vaque à ses occupations de famille ; elle habille ses enfants ; elle peut sortir seule dans la rue.

Dans cette observation plusieurs points nous paraissent dignes d'attirer l'attention :

1° Il est regrettable que les médecins et les oculistes ne soupçonnent pas plus souvent les tumeurs cérébrales et les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux en particulier. Il est en effet fréquent que la stase papillaire dûment notée n'entraîne pas cependant le diagnostic de néoplasme intracranien, ou, s'il l'entraîne, le diagnostic de la localisation n'est pas soupçonné. Dans le premier cas, chez notre malade, on perdit un temps précieux pour l'acuité visuelle à injecter du cyanure de mercure dans les veines ou à faire toute autre médication. Chez une autre malade atteinte de tumeur de la VIII[e] paire que nous avons observée tout récemment, le diagnostic de néoplasie fut porté dans un grand service d'ophtalmologie parisien, mais là aussi on s'attarda, tandis que la vue baissait, à faire des injections de sels d'hydrargyre et à pratiquer la radiothérapie sur la région hypophysaire. Ici, la faute était double : d'une part, on ne traite pas la névrite optique des tumeurs du cerveau par la radiothérapie : avant que les rayons aient agi le malade a le temps d'être aveugle ; d'autre part, le diagnostic de la localisation était erroné : sur le vu d'une radiographie mal centrée, mal interprétée, on avait placé dans la loge hypophysaire une tumeur qui était ailleurs, comme le montra l'intervention. Les succès qu'obtiennent les Américains, Cushing en particulier, devraient cependant nous ouvrir les yeux. Outre-Atlantique, les guérisons de tumeurs cérébrales ne se comptent plus ; il est triste de voir que les malades français sont moins bien traités sur ce point que ceux de Boston, de Baltimore, etc...

2° Il est rare que la vision revienne en partie alors qu'elle a été nulle pendant un certain temps. On admet en général que si l'acuité visuelle tombe

au-dessous de 2/10es, l'intervention n'empêchera pas les malades de devenir aveugles, et à plus forte raison que si l'acuité visuelle est nulle au moment de l'intervention, elle reste nulle ensuite, même si les autres signes d'hypertension intracranienne s'atténuent ou disparaissent. Cependant, chez notre malade, il s'est fait un retour progressif de la vision de l'œil droit ; quatre mois après l'intervention, en novembre, elle était suffisante pour que la malade puisse se conduire seule.

3° Lors de notre premier examen, il fut impossible de localiser la tumeur ; l'état d'obnubilation était tel, les réponses si difficiles à obtenir, qu'il fut impossible de se rendre compte que la malade était sourde de l'oreille droite. La trépanation décompressive en faisant cesser la torpeur permit une exploration précise des sensibilités et des fonctions cérébrales. On put alors savoir que la malade était sourde de l'oreille droite, non de la gauche, et qu'il existait, frustes mais nets, des phénomènes cérébelleux du côté droit. C'est un fait bien connu de Cushing et de ses élèves ; Bailey nous a appris que chez certains malades tellement prostrés que tout examen des sensibilités générale et spéciale est impossible, l'injection intraveineuse de 100 cc. d'une solution de chlorure de sodium à quinze pour cent permet, pendant 2 h. 30 à 3 heures, l'exploration fructueuse du champ visuel, de l'ouïe, des différentes sensibilités.

Les indications ainsi recueillies ont permis dans bien des cas le diagnostic du siège de la lésion.

Les prochaines séances auront lieu :

Le jeudi 6 mai 1926, à 9 heures, 12, rue de Seine, et le jeudi 27 mai 1926 (séance consacrée à l'anatomie pathologique), à 9 heures, au laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique (Professeur Roussy) à la Faculté de médecine.

A 11 h. 30, la Société se réunit en Comité secret.

Fonds Dejerine.

Le deuxième attributaire du Fonds Dejerine pour 1926 est :

M. Jumentié dont les travaux porteront sur *les malformations congénitales tératologiques et pathologiques du névraxe.*

La Commission du Fonds Dejerine se préoccupe, dès à présent, de désigner les attributaires du Fonds pour 1930. Les membres de la Société de Neurologie qui auraient des suggestions à faire à la Commission sont priés de les faire connaître au Secrétaire général de la Société.

SOCIETÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 mai 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. (Genève : août 1926.)

Le Président fait part à la Société de l'invitation qu'il a reçue de participer au Congrès des aliénistes et neurologistes de pays de langue française qui se tiendra, cette année, à Genève, du 2 au 7 août 1926.

La Société délègue à ce Congrès Mme Déjerine, M. André Léri, M. O. Crouzon, Barré, Heuyer, Français, Jumentié, Krebs, Lévy-Valensi, Henry Meige, Roussy.

Souvenir à M. Henry Meige.

La *Société de Neurologie de Paris,* désireuse de donner un témoignage de sa gratitude à M. Henry Meige pour les 25 années de dévouement qu'il a consacrées à son bureau, avait ouvertune souscription officieuse parmi ses membres, dans le but d'offrir un souvenir à leur ancien secrétaire général. Le 15 avril, une somme de 3.000 fr. avait été réunie.

M. Henry Meige, ayant eu connaissance du projet de la société, après l'avoir remerciée de sa généreuse intention, a suggéré que la manifestation qui lui serait le plus agréable serait de consacrer les sommes recueillies à venir en aide à des travailleurs de la neurologie dont la situation paraîtrait digne d'intérêt à la Société.

La Société, déférant à ce souhait, a décidé aussitôt, sur la proposition de M. Henry Meige, de faire une première attribution en faveur d'un de ses collaborateurs de la première heure, auquel elle a tenu à témoigner sa reconnaissance pour la longue série de ses travaux d'analyse et de bibliographie.

La Société a déclaré, en outre, que la souscription resterait ouverte avec la même affectation. Le 6 mai 1926, elle a atteint le chiffre de 6.000 francs.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Paraplégie pottique ayant évolué en quatorze mois chez une femme de 40 ans. Résultat tardif d'une ostéosynthèse par greffon interépineux. Reprise d'une vie active depuis 2 ans, par M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

Nous avons l'honneur de vous présenter une femme de 43 ans, chez laquelle à 38 ans (mai 1921) apparurent les premiers signes nets d'un mal de Pott dorsal. Huit mois plus tard, survint une paraplégie de forme grave qui guérit en 14 mois. Une ostéosynthèse par greffon interépineux

fut ensuite pratiquée (novembre 1923). Six mois plus tard la malade pouvait être considérée comme guérie de son mal de Pott. Elle reprenait une vie active et depuis 18 mois elle exerce sans inconvénient un métier très fatigant.

Son observation a déjà été rapportée complètement dans la thèse de l'un de nous (1). Nous nous contentons donc ici d'en relater les points principaux.

Observation. — *Paj... Léontine, cuisinière,* née le 28 mars 1883, entre dans notre service le 8 juillet 1922 pour un mal de Pott avec paraplégie.

En 1919, ostéite bacillaire du 1er métatarsien gauche fistulisé, actuellement cicatrisé.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Un enfant bien portant.

Histoire de la maladie. — Après quelques troubles vagues depuis 1919, apparaissent en *mai* 1921 des douleurs dorsales avec irradiations vers l'omoplate gauche et la région précordiale.

En *janvier* 1922, les douleurs prennent le caractère net de douleurs en ceinture. Des crampes surviennent dans les membres inférieurs et le 14 *janvier* 1922 la malade entre à l'hôpital Lariboisière où l'on fait le diagnostic de mal de Pott. La marche à ce moment est facile, mais dès les premiers jours de *février* 1922 des troubles moteurs surviennent : 6 semaines plus tard la paraplégie est complète et il ne persiste que quelques mouvements insignifiants du pied gauche.

Une très légère amélioration semble s'être produite dans les mois suivants et à l'entrée à l'Hôpital maritime de Berck, le 8 *juillet* 1922, l'état est le suivant :

Persistance des douleurs en ceinture. Contracture des muscles des gouttières de la région dorsale. Cyphose légère étendue de D_9 à D_5 et douleur à la pression des apophyses épineuses à ce niveau.

Troubles moteurs. — Le membre inférieur droit est inerte, le membre inférieur gauche peut être soulevé d'un centimètre environ au-dessus du plan du lit.

Les muscles abdominaux sont partiellement paralysés: la station assise est impossible.

Troubles des réflexes. — Réflexes rotuliens et achilléens vifs des deux côtés. Clonus bilatéral du pied, pas de clonus de la rotule, pas d'extension de l'orteil. Abolition des réflexes abdominaux droits. Pas de signes d'automatisme médullaire.

Troubles sensitifs. — Sensibilité subjective : douleurs en ceinture, crampes dans les membres inférieurs.

Sensibilité objective : à droite hypoesthésie douloureuse remontant jusqu'à D_7, à gauche, jusqu'à D_8 avec zone d'hyperesthésie dans le domaine de D_9.

Pas de modifications de la sensibilité tactile et thermique, ni de la sensibilité profonde.

Pas de troubles sphinctériens.

Radiographie. — Les radiographies faites en janvier 1922, à Lariboisière, montrent : *a*) de face, un effondrement des corps D^5, D_6, D_7 avec décollement latéro-vertébral ; *b*) de profil, ces corps vertébraux sont partiellement détruits, sont devenus cunéiformes et les disques semblent avoir disparu. La malade est d'ailleurs très adipeuse et ces radiographies comme les suivantes sont assez peu nettes.

Traitement. — Décubitus sur « lit de l'hôpital maritime », le petit matelas résistant étant soulevé par une cale, au niveau du foyer pottique. Héliothérapie. L'état physique de la malade qui est très adipeuse ne permet pas de faire un lit plâtré car des escarres semblent en être la conséquence inévitable.

En *septembre* 1922. Réapparition de faibles mouvements volontaires dans les membres inférieurs ; disparition de la parésie des muscles abdominaux, la station assise est possible. Pas de modifications des troubles sensitifs ou réflexes.

Des radiographies faites en *novembre* 1922 montrent des lésions semblables à

(1) Mme Sorrel-Déjerine. Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Th.* Paris, 1925-1926. *Masson,* éd. Obs. XV, p. 277.

celles faites en janvier 1922. Le décollement latéro-vertébral est cependant un peu plus net s'étendant de D_5 à D_{10}.

Progressivement, les troubles moteurs continuent à s'améliorer et, *en février* 1923, la force musculaire est redevenue normale. Réflexe rotulien encore très vif à droite, léger clonus du pied droit, persistance de l'abolition des réflexes abdominaux droits.

La sensiblité est redevenue normale sauf une certaine hyperesthésie dans le domaine de D^8 à gauche.

En *octobre* 1923. Guérison complète de la paraplégie. Le clonus du pied droit a disparu, les réflexes abdominaux sont normaux, les troubles sensitifs n'existent plus, sauf peut-être une légère sensation de fourmillement dans le domaine de S_2 à droite, et il ne persiste comme unique séquelle qu'un peu d'exagération des réflexes rotuliens.

Sur des radiographies faites à cette époque, il semble que les lésions ne se soient pas modifiées, les corps vertébraux détruits ne paraissent pas avoir tendance à se souder entre eux.

25 *novembre* 1923. Ostéosynthèse par greffon interépineux de D_4 à D_7 (greffon total de 9 cm. de long, 1 cm. 1/2 de large, prélevé à la scie électrique sur la face interne du tibia droit suivant la technique d'Albee).

Suites opératoires normales. Après 6 mois de décubitus, la marche avec corset plâtré est autorisée, et progressivement la malade reprend une vie normale. On la garde en observation à l'hôpital jusqu'en décembre 1924 ; elle en sort à ce moment munie d'un corset léger en celluloïd. Depuis ce temps, elle a repris son ancien métier et pendant l'été 1925 elle a été cuisinière d'un hôpital privé à Berck préparant les repas pour 200 personnes environ et faisant elle-même les gros ouvrages.

Le 24 *novembre* 1925, cette malade revient à l'hôpital maritime parce qu'elle souffre à nouveau de son 1er métatarsien gauche qui avait été atteint d'ostéite fistuleuse en 1919. En *janvier* 1926, désarticulation du métatarsien avec l'orteil correspondant. La cicatrisation s'est faite rapidement et depuis mars 1926 la marche se fait normalement.

Ce nouveau séjour à l'hôpital pour une affection toute différente de son mal de Pott nous a permis de l'examiner à nouveau. Il ne persiste aucune séquelle de sa paraplégie, le mal de Pott semble guéri, une très légère cyphose que révèle seul un examen attentif en est la seule trace, la souplesse même de la colonne vertébrale est sensiblement la même que chez une autre femme du même âge et du même embonpoint.

Deux faits dans cette observation semblent pouvoir retenir l'attention.

C'est tout d'abord la façon dont chez cette femme a évolué la paraplégie.

C'est peu de temps (8 mois environ) après l'apparition des premiers signes de son Mal de Pott, que les troubles moteurs et sensitifs commencèrent à se manifester.

C'est rapidement ensuite en six semaines environ que la paraplégie s'installa.

Cette paraplégie enfin fut à peu près complète, car il ne persista que quelques mouvements insignifiants du pied gauche.

Quelques mois s'écoulèrent, puis peu à peu les mouvements réapparurent dans les membres inférieurs, les troubles sensitifs s'atténuèrent et quatorze mois après le début de la paraplégie la force musculaire était entièrement revenue, les troubles sensitifs avaient disparu ; la paraplégie pouvait être considérée comme guérie, car il ne restait plus comme séquelle qu'un peu d'exagération des réflexes tendineux qui, quelques mois plus tard, disparaissait également.

Or, les trois signes qui marquèrent le début de cette paraplégie : sa *précocité* (au 8e mois d'un mal de Pott), sa *rapidité d'installation* (en 6 se-

maines, *sa gravité apparente* (les membres inférieurs étaient inertes, c'est à peine si quelques mouvements du pied gauche pouvaient s'esquisser, et il y avait des troubles sensitifs importants), ces 3 signes sont ceux que nous avons toujours vu marquer le début des paraplégies pottiques curables, et nous les avons, chez un grand nombre de malades, observés avec une telle constance, que nous croyons pouvoir dire que lorsque cette triade est réunie, elle permet de porter sur l'évolution de la paraplégie un pronostic favorable.

C'est un point sur lequel nous nous sommes permis d'attirer déjà votre attention à plusieurs reprises et nous ne voulons aujourd'hui que le rappeler brièvement en vous présentant cette malade qui nous semble un exemple très démonstratif de ce que nous avançons.

Ces faits, en apparence un peu étranges, s'expliquent facilement si l'on veut bien se souvenir de la cause de cette forme de paraplégie pottique : c'est un abcès intrarachidien qui la provoque. Elle survient donc d'une façon relativement précoce, puisque c'est vers la fin de la première année d'un mal de Pott qu'on voit habituellement évoluer les abcès. Elle s'installe rapidement ; car l'abcès ne se contente pas de comprimer la moelle par son volume propre, il s'accompagne toujours d'un processus d'œdème, il détermine lorsqu'il se constitue des troubles circulatoires importants, qui très rapidement bloquent pour ainsi dire un segment médullaire, et l'intensité des signes de la paraplégie est précisément expliquée par l'intensité des troubles mécaniques et vasculaires. Mais en quelques mois ces troubles circulatoires disparaissent, l'abcès lui-même régresse et se résorbe, la moelle reprend son fonctionnement normal, car il faudrait pour qu'il n'en soit pas ainsi que les faisceaux médullaires aient été assez longtemps comprimés pour rester définitivement altérés, ce qui certes peut se voir, mais est l'infime exception. En règle, cette paraplégie en apparence si grave disparaît en un an, 18 mois, deux ans, ce qui est le temps normal d'évolution des abcès froids du mal de Pott, ne laissant derrière elle que quelques séquelles, un peu d'exagération des réflexes en particulier qui disparaissent peu à peu. C'est la forme la plus fréquente des paraplégies pottiques, la forme *curable habituelle*, pourrait-on dire, cette forme n'est pas particulière à l'enfant ; nous l'avons rencontrée tout aussi souvent chez nos malades adultes, la femme que nous vous présentons n'est nullement une exception.

Qu'il nous soit permis de rappeler qu'à côté de cette forme guérissant en 12 à 24 mois, nous en avons rencontré une autre, plus rare, dont le mode de début est exactement semblable, mais qui tourne court, qui « avorte » et qui guérit avec une rapidité telle, en quelques semaines ou en très peu de mois, que nous l'avons désignée sous le nom de *paraplégie transitoire* : Suivant toutes probabilités, le mécanisme est un peu différent; il doit exister au niveau des foyers pottiques, ce qui existe parfois au niveau des coxalgies ou des tumeurs blanches : une poussée congestive se produit, la région se tuméfie, devient œdémateuse, chaude, douloureuse, la circulation collatérale augmente, tous signes qui annoncent

d'habitude la formation d'un abcès ; puis, sous l'influence de l'immobilisation stricte, ces phénomènes inflammatoires régressent et disparaissent sans que l'abcès se soit constitué. La compression médullaire s'est faite rapidement, parfois même brusquement (chez l'une de nos petites malades elle s'est produite en une nuit et l'enfant qui la veille avait travaillé dans un atelier ne pouvait plus mouvoir les jambes au matin suivant), puis rapidement aussi tous les phénomènes disparaissent et la guérison est complète en quelques semaines.

Ces deux formes, qu'il nous soit permis de le rappeler aussi, s'opposent très nettement aux *paraplégies par pachyméningite*. Celles-ci surviennent *tardivement* chez des malades atteints depuis de longues années de leur mal de Pott et chez lesquels, en règle générale, le traitement a été très négligé. C'est *lentement*, progressivement, que la paraplégie *s'installe*, mettant des mois, parfois des années, à se constituer, et d'habitude enfin, elle *n'est pas très complète* et les troubles sensitifs en particulier peuvent faire défaut. Or ces paraplégies, étant données leurs causes, sont des paraplégies de pronostic sévère ;ce sont celles-là qui passent à l'état chronique et deviennent incurables. Leurs trois signes de début : *l'apparition tardive* au cours d'un mal de Pott mal traité, la *lenteur d'installation*, le fait enfin qu'elles *n'arrivent pas à être complètes*, forment une *triade* qui s'oppose à la triade très différente de début des paraplégies curables ; et nous l'avons rencontré avec une constance telle dans un nombre suffisant de cas pour que nous nous croyons en droit de dire qu'elle permet de porter un pronostic défavorable sur l'évolution de la paraplégie.

Un deuxième point peut-être n'est pas sans intérêt chez cette femme. Pendant tout le cours de sa paraplégie pottique, nous l'avons traitée par l'immobilisation stricte Elle est restée couchée sur un matelas dur dans le cadre spécial qui porte le nom de lit de l'hôpital maritime et sur lequel nous avons l'habitude de faire étendre nos pottiques.

La malade était déjà d'un certain âge ; elle était un peu adipeuse, aurait fait facilement des escarres et nous ne lui avons pas fait de *lit plâtré*, comme nous le faisons en ces cas. Elle vivait à Berck, au bord de la mer, pratiquait largement l'héliothérapie ; nous avons attendu que l'abcès régresse et que la paraplégie guérisse. Soit dit en passant, aucune intervention chirurgicale (laminectomie, laminotomie, costo-transversectomie, etc., comme on les a proposées tour à tour) ne nous semble indiquée dans ces formes de paraplégie.

Parfois, si la radiographie montre un abcès latéro-vertébral en « nid de pigeon », on peut être tenté de le ponctionner à travers un espace intercostal, car on peut espérer qu'il communique avec l'abcès rachidien et que, par suite, en le vidant, on décomprimera la moelle : nous l'avons fait plusieurs fois sans résultats bien appréciables, car la tension du pus à l'intérieur de l'abcès ne suffit pas à elle seule pour expliquer la paraplégie. La poche est épaisse, bourrée de fongosités, les troubles circulatoires de plus jouent un grand rôle et les améliorations que nous avons obtenues par

ponction n'ont été que transitoires. Nous n'avons donc tenté aucune sorte d'intervention et nous avons vu guérir la paraplégie.

Mais des radiographies successives nous montraient que la soudure osseuse des vertèbres partiellement détruites, ce qui est la vraie guérison anatomique d'un mal de Pott, ne se faisait pas. La consolidation du foyer ne se produisait pas, c'est la règle d'ailleurs chez l'adulte, à l'inverse de ce qui se passe chez l'enfant ; et pour suppléer à cette insuffisance de consolidation osseuse, nous avons fait chez cette malade une ostéosynthèse vertébrale par greffon interépineux suivant la technique d'Albec. Nous ne pouvons nous étendre ici sur les détails de cette opération, mais vous voyez quel est le résultat obtenu ; six mois après l'intervention, cette femme s'est levée, nous l'avons gardée à l'hôpital allant et venant pendant quelques mois encore, puis elle a pu reprendre une vie particulièrement active, puisque pendant tout l'été dernier elle a été cuisinière dans un hôpital préparant les repas pour 200 personnes environ, entretenant elle-même sa cuisine, lavant les planchers, faisant tous les gros ouvrages que comporte cette dure profession.

Or, et c'est un point sur lequel nous voudrions insister, ce résultat obtenu grâce aux ostéosynthèses dans le mal de Pott de l'adulte n'est nullement une exception. Il a été pratiqué par l'un de nous plus de cent ostéosynthèses pour mal de Pott de l'adulte depuis 7 ans ; nous avons des nouvelles de presque tous nos malades, les résultats sont excellents, et la plupart d'entre eux ont repris une vie active que, sans cette intervention, je crois, ils seraient bien incapables de mener. C'est une opération de tout point excellente, ce n'est pas une opération de traitement d'un mal de Pott au début, elle ne doit être pratiquée que *tardivement*, au plus tôt dans le cours de la deuxième année de l'affection ; elle ne dispense nullement du traitement orthopédique, de l'immobilisation sur « gouttière » ou lit plâtré, ni du traitement général hélio-marin, elle le complète ; mais c'est elle qui assure pour plus tard à ces malades la reprise d'une existence active et qui leur permet de ne plus être ces demi-impotents sujets à des rechutes fréquentes qu'ils restent trop souvent sans cela.

Enfin, je voudrais encore signaler très brièvement un dernier fait. Vous avez vu cette malade aller et venir sans aucune claudication, vous ne vous doutez peut-être pas qu'elle a subi une désarticulation du gros orteil avec son métatarsien ; elle avait une ostéite tuberculeuse du premier métatarsien pour laquelle elle est revenue à l'hôpital ; la désarticulation en a été faite ; c'est bien souvent la seule conduite à tenir, la guérison ensuite est radicale, et nous avons pu constater dans bien des cas que la marche n'en est nullement gênée, contrairement à ce que l'on voit si souvent écrit : cette femme en est un exemple.

II. — Un cas d'hémianopsie horizontale inférieure par lésion chiasmatique probable, par MM. Velter et Willemin.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte

d'un syndrome d'hypertension intracranienne, avec stase papillaire, et troubles du champ visuel réalisant une hémianopsie horizontale inférieure typique.

Malade âgée de 45 ans, lingère de son état, entrée à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Coyon le 13 mars 1926, se plaignant de céphalée et de vomissements.

La céphalée a débuté il y a deux ans, d'abord légère, apparaissant dans la journée, puis plus intense, nécessitant la prise fréquente de cachets d'aspirine ; enfin nocturne, empêchant le sommeil depuis trois mois.

Cette céphalée n'a cependant jamais eu un caractère continu, mais procède par paroxysmes en rapport avec tout travail, toute fatigue même légère.

Son siège est occipital. Elle contraint la malade à immobiliser sa tête, les mouvements exaspérant la douleur.

Les vomissements sont apparus il y a trois mois ; ils surviennent le matin, sont peu abondants, faciles, se font sans efforts ; constitués par un liquide clair parfois teinté de bile, ils contiennent de temps à autre quelques débris alimentaires.

En outre en interrogeant la malade on apprend que, depuis juillet 1925, elle a une sensation de brouillard devant les yeux qui va en s'exagérant. (Il n'y a jamais eu de diplopie.)

De plus, par deux fois depuis un mois, sont survenues des pertes de connaissance pendant le travail ayant déterminé une chute, mais de courte durée.

L'examen neurologique reste absolument négatif.

Les réflexes sont normaux, il n'existe pas d'extension de l'orteil, pas de troubles de la sensibilité, aucun signe de la série cérébelleuse.

La T. A. est à 19 1/2 – 7. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On constate seulement une légère hypertrophie du foie qui a fait mettre les troubles dont se plaint la malade sur le compte d'une affection hépatique.

Cependant l'aggravation des troubles oculaires fait demander un examen des yeux au Dr Cerise qui constate :

Acuité visuelle OD 4/10. OG 6/10. Pas de troubles de la réfraction. Milieux oculaires clairs. Pupilles inégales. G. > D. Réflexes très faibles. Convergence normale.

Fond d'œil. Stase papillaire bilatérale, avec papille très saillante et déplacement parallactique ; œdème blanc limité à la papille, sans œdème péripapillaire. Pas d'hémorragies, pas d'exsudats ; mobilité normale, pas de diplopie. Champ visuel rétréci *avec hémianopsie horizontale inférieure.*

A la suite de cet examen une P. L. est pratiquée :

Tension au manomètre de Claude = 55 (malad. couchée).

L. C. R. normal. Alb. 0 gr. 30, un élément figuré par champ. Benjoin colloïdal : courbe normale. B. W. négatif.

Une radiographie du crâne montre *un effondrement de la selle turcique*, une destruction complète de ses contours, les apophyses clinoïdes ne sont plus visibles.

Devant la constatation de ces signes radiographiques, un traitement radiothérapique intensif est institué. Dix séances sont faites, mais sans résultats appréciables ; après chaque séance il semblait exister une légère exagération de la céphalée.

Les troubles oculaires ont persisté et se sont aggravés ; l'acuité visuelle a baissé (OD V = 2/10, OG V = 3/10) ; la stase papillaire a beaucoup augmenté et il existe maintenant de petites hémorragies.

Le champ visuel présente toujours une hémianopsie horizontale inférieure, mais de plus la perception des couleurs est abolie dans les 2 quadrants supérieurs du côté temporal.

L'examen neurologique reste entièrement négatif.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation car les cas d'héminanopsie horizontale inférieure pouvant être rapportés à une lésion du chiasma sont très rares.

Lors de notre premier examen, et ignorant encore les résultats de la radiographie, nous avions pensé devoir rattacher l'hémianopsie inférieure à une lésion occipitale, inter-hémisphérique, intéressant les lèvres supérieures des deux scissures calcarines.

Les lésions de la selle turcique nous montrent qu'au contraire nous avons affaire à une lésion, vraisemblablement néoplasique, de la région infundibulo-hypophysaire et du 3e ventricule, lésion déterminant d'une part un syndrome d'hypertension intracranienne au complet, atteignant d'autre part le chiasma, non pas d'arrière en avant comme le font le plus souvent les tumeurs de l'hypophyse (hémianopsie bitemporale), mais de haut en bas ; car seule une lésion ventriculaire, détruisant l'étage supérieur du chiasma, paraît capable de donner une hémianopsie horizontale inférieure. Nous devons faire remarquer toutefois que, chez notre malade, nous avons noté, au 2e examen, la dyschromatopsie dans les champs temporaux supérieurs ; ce trouble permet, croyons-nous, d'affirmer la nature chiasmatique de l'hémianopsie, et il est possible que dans l'avenir nous voyons ces symptômes évoluer et se compléter.

Comme nous l'avons dit plus haut, la radiothérapie profonde n'a rien donné : nous nous proposons, malgré l'absence de tout signe clinique et humoral de nature spécifique, de faire un traitement hydrargyrique intensif, et, en raison de la stase papillaire qui devient de plus en plus menaçante, de proposer une craniectomie ou une ponction ventriculaire.

III. — **Syndrome excito-moteur cervico-facial avec paralysies oculaires d'origine encéphalitique**, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. GEORGE.

Nous avons l'honneur de montrer à la Société une malade présentant un certain nombre de troubles, qui nous ont paru susceptibles de retenir l'attention.

V... André, âgé de 37 ans, exerçant la profession de buraliste, nous a été adressé dans notre service de la Pitié par le Dr Plaisant (de Nevers), le 22 mars 1926, pour des mouvements anormaux de la mâchoire inférieure, à type myoclonique, ayant débuté il y a deux ans.

Bien portant jusqu'en 1922, notre malade a présenté à cette époque un épisode infectieux à début brusque. En dehors de signes généraux bien caractérisés, cet épisode fut marqué par trois phénomènes intéressants :

1° Une diplopie passagère, mais nette, qui dura une semaine ;

2° De la somnolence continue pendant trois mois ;

3° Une parésie de l'avant-bras droit, surtout marquée dans les mouvements de flexion de celui-ci, parésie qui, apparue tout au début des accidents, dura une quinzaine de jours.

La fièvre disparut au bout de deux semaines, et ainsi, pendant deux mois et demi, en dehors d'un état d'asthénie prononcé, la somnolence fut le symptôme capital. Celle-ci s'atténua progressivement et bientôt André sembla avoir recouvré complètement sa santé première. Cependant, elle devait être bientôt troublée par une succession de phénomènes particuliers. Six mois après l'épisode fébrile initial, notre malade présenta au niveau de l'œil droit des mouvements de latéralité du globe oculaire, mouvements assez lents, nystagmiformes, ne s'accompagnant pas de diplopie, et cessant par

la fixation du regard sur un objet. Ces mouvements anormaux persistèrent pendant quatre mois. A ce moment, à ces phénomènes moteurs succéda une paralysie des muscles de l'œil, telle que le malade présenta dès lors le strabisme divergent qu'il a actuellement et sur lequel nous nous réservons d'insister.

Un an après la cessation de ces mouvements particuliers de l'œil droit, c'est-à-dire vingt-deux mois environ après le début de l'épisode fébrile initial, le malade est pris progressivement de myoclonie des abaisseurs de la mâchoire, apparaissant d'abord par crises dans la journée, crises espacées, au nombre de deux ou trois seulement en 24 heures, et ne se produisant jamais pendant le sommeil.

Puis, peu à peu, ces phénomènes spasmodiques s'accentuèrent et atteignirent en une année l'intensité qu'ils ont aujourd'hui. En même temps qu'eux apparurent de plus des mouvements de rotation de la tête, qui eurent d'emblée la même intensité et le même rythme qu'actuellement.

Depuis dix-huit mois environ, l'état de notre malade est resté stationnaire. Les troubles oculaires, les spasmes de la mâchoire et la rotation de la tête ne se sont pas modifiés.

A l'heure actuelle, les myoclonies, que présente notre sujet, consistent en une ouverture spasmodique de la bouche, qui se fait suivant un rythme spécial et uniforme. En analysant de près ce rythme, on peut voir que l'intensité de ces myoclonies va en augmentant à mesure que celles-ci se répètent, chaque nouveau spasme apparaissant avant que le précédent soit terminé, puis parvient à un maximum, pendant lequel la bouche reste largement ouverte par spasme très prononcé des muscles abaisseurs de la mâchoire. Dès lors, l'intensité du spasme diminue peu à peu dans les myoclonies suivantes, et enfin pendant une seconde ou deux, tout spasme cesse complètement.

Ces variations dans l'intensité du spasme des muscles abaisseurs de la mâchoire inférieure peuvent donc être schématiquement comparées à celles qu'on observe dans le type respiratoire de Cheynes-Stokes.

Le nombre de ces spasmes est de 42 à 44 environ à la minute. Leur cessation est complète pendant le sommeil. L'alimentation est possible, car le malade peut volontairement les faire cesser. Mais pendant le temps toujours très court où il immobilise sa mâchoire inférieure, il éprouve une gêne assez pénible et est obligé de céder rapidement au mouvement qui le sollicite. A ce moment, le spasme est pendant quelques secondes beaucoup plus intense, presque incessant, la mâchoire étant maintenue abaissée par la contraction tonique des muscles abaisseurs, comme s'il y avait un spasme compensateur consécutif au repos passager.

La contraction des muscles abaisseurs est asymétrique. Elle prédomine manifestement à gauche, la contraction du peaucier de ce côté étant extrêmement marquée, ses fibres dessinant leur relief exagéré sous la peau. La bouche ouverte forme un ovale légèrement dévié en bas et à gauche, déviation due à la contraction prédominante à gauche des muscles abaisseurs, et à un certain degré de parésie du facial inférieur du côté droit. L'ouverture maxima de la bouche s'accompagne de gros craquements au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Le spasme est plus gênant que douloureux. Cependant, au moment des paroxysmes, le malade accuse des douleurs irradiées jusqu'au moignon de l'épaule gauche. Notons une *salivation* exagérée persistant depuis le début des accidents.

Cette contraction des muscles cervicaux antérieurs a une influence considérable sur le rythme respiratoire. Les mouvements du thorax apparaissent comme bloqués pendant la phase de contracture, les variations du périmètre thoracique ne dépassant pas un centimètre, et cessant complètement lors des myoclonies les plus intenses. Par contre, au moment de la phase de repos intercalaire, le malade fait une respiration profonde. Il présente cependant une rigidité manifeste de la base du thorax, analogue à celle qu'a signalée M. Cl. Vincent ; la variation de l'ampliation thoracique n'atteint pas deux centimètres ; la respiration est presque purement du type abdominal.

Les contractions spasmodiques de la mâchoire inférieure ne sont pas les seuls mouvements anormaux que présente notre malade .En effet, la tête est animée constamment de mouvements de rotation, étant déviée successivement à droite, puis à gauche, mou-

vements ne cessant que pendant le sommeil ou lors des paroxysmes spasmodiques de la mâchoire, arrêt qui semble alors d'origine mécanique. Ces mouvements de rotation se font suivant un rythme uniforme de 30 à la minute environ.

Les troubles oculaires présentés par notre malade sont intéressants. On est frappé d'abord par l'immobilité presque complète des 2 globes oculaires, le droit étant de plus dévié en haut et en dehors. On observe en outre de ce côté une exophtalmie légère, véritable *ophtalmoptose* par paralysie de toute la musculature de l'œil. En effet, chaque globe oculaire étant observé séparément, on constate que son excursion est limitée dans toutes les directions. L'examen isolé de l'œil droit fait cesser spontanément le strabisme divergent qu'il présente normalement.

L'examen simultané des deux yeux montre que l'excursion des globes est encore plus limitée que précédemment. Il y a alors dans ce cas abolition des mouvements associés en bas, et limitation de ces mouvements associés en haut, à gauche et à droite. La limitation de l'œil droit vers la gauche est plus grande que celle de l'œil gauche vers la droite.

Le malade n'accuse de la diplopie que dans le regard en bas et à droite, diplopie qui résulte d'une *paralysie complète du grand oblique droit.*

Il y a donc atteinte de tous les muscles de l'œil, sauf du releveur palpébral, réalisant une paralysie des mouvements associés dans les différentes directions.

L'examen des pupilles montre que celles-ci sont petites, mais égales. Elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent faiblement à la convergence.

L'occlusion des paupières s'accompagne d'un tremblement spasmodique continu de celles-ci.

A l'examen neurologique :

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs ;

Les réflexes cutanés sont normaux ;

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des 2 côtés ;

La force musculaire est normale ;

Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc ;

Pas de troubles de la sensibilité ;

Pas de troubles cérébelleux, sauf un peu d'adiadococinésie du côté gauche ;

Pas de paralysie de la langue ni du voile ;

Le réflexe nauséeux par contre est aboli.

Nous avons recherché s'il existait quelques signes de la *série parkinsonienne* : les rides du front semblent un peu effacées, il y a disparition du clignement normal, grosse diminution des mouvements automatiques des deux bras pendant la marche ; la parole est monotone.

Cependant on n'observe pas le phénomène de la roue dentée, le moulinet des bras est normal ; on ne constate pas d'hypertonie au niveau des membres inférieurs, pas d'exagération des réflexes de posture, pas de contraction persistante de jambier antérieur ni du trapèze.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Le cœur est normal, la tension artérielle est à 18-11 au Pachon, indice 5.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque chez ce malade est intéressante : la compression légère des globes oculaires s'accompagne de disparition à peu près complète du pouls avec tendance à la syncope. Le R. O. C. est donc très exagéré. Mais de plus, tous les phénomènes spasmodiques cessent complètement pendant la recherche de cette épreuve. Il y a donc une influence manifeste de l'excitation vagale sur les myoclonies.

Ce malade, bien portant jusqu'en 1922, ne présente aucun stigmate de syphilis ; il est marié ; sa femme est en bonne santé de même que sa fille.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien, qui par ailleurs contient 3 lymphocytes par mmc. une quantité d'albumine de 0 gr. 40 centigr. La réaction du benjoin est complètement négative, le taux du sucre est de 0 gr. 42 centigr.

Pendant son séjour à l'hôpital de la Pitié, ce malade a été traité par des injections de bromhydrate de cicutine, puis de bromhydrate d'hyoscine sans aucun résultat appréciable. Depuis que le R. O. C. a montré une hyperexcitabilité marquée de pneumogastrique, un traitement par l'atropine a été institué. Il a déjà nettement diminué le nombre et l'intensité des myoclonies.

En résumé, il s'agit chez notre malade de manifestations tardives d'origine encéphalitique.

L'encéphalite épidémique, cause de tous ces symptômes morbides, n'est pas douteuse : l'épisode fébrile initial, la diplopie passagère, la somnolence plus longtemps persistante sont autant de preuves manifestes de l'atteinte par la névraxite épidémique. Quant aux mouvements anormaux actuels, ils rentrent dans le cadre du *syndrome excito-moteur d'origine encéphalitique* décrit par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Les contractions spasmodiques des muscles abaisseurs de la mâchoire qui rentrent dans les myoclonies sont intéressantes par leur grande rareté, par leur rythme très particulier et par les modifications qu'elles apportent au rythme respiratoire.

Les mouvements de rotation de la tête, également d'une grande rareté, se rapprochent plutôt par la lenteur relative de leur rythme, leur régularité, leur caractère global, leur localisation, des mouvements bradycinétiques.

Quant aux troubles oculaires, ils consistent actuellement en paralysie des mouvements associés. Mais nous avons vu qu'André avait présenté avant tout phénomène paralytique oculaire des mouvement de latéralité des deux globes ayant persisté pendant quatre mois. Ces 2 ordres de phénomènes morbides ont la même signification, puisqu'il est classique d'admettre, avec Sauvineau et Coutela (1) « que le nystagmus est l'expression d'une lésion intéressant les centres d'association des mouvements oculaires, de telle sorte que ces trois termes : paralysies associées de latéralité, secousses nystagmiformes, nystagmus vrai, ne sont que des expressions variées de lésions intéressant le même territoire supra-nucléaire ».

Le pronostic des troubles présentés par ce malade est évidemment sombre. En dehors de la gêne fonctionnelle apportée par ceux-ci, on peut assimiler dans une certaine mesure notre cas à ceux qui ont été rapportés par M. Souques à la séance de la Société de Neurologie du 12 janvier 1922, et par M. Krebs, à la séance du 3 juillet 1924, et dans lesquels l'apparition d'une rigidité ou d'un tremblement parkinsoniens s'établirent chez des malades ayant présenté des mouvements involontaires se rapprochant de ceux de notre malade et il est possible, sinon probable, de voir s'installer chez lui, à plus ou moins longue échéance, un syndrome parkinsonien.

Peut-on tenter un traitement ? L'hyperexcitabilité vagale, constatée à l'occasion de la recherche du réflexe oculo-cardiaque s'est accompagnée

(1) SAUVINEAU. *Encyclopédie fr. d'ophtalmologie.* Paris, 1908, t. VII. COUTELA. Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et pathol. *Th. de Paris*, 1908. Steinheil, édit.

de la disparition momentanée de tous les mouvements anormaux. Il nous a paru logique d'instituer une thérapeutique agissant sur le pneumogastrique, car on sait avec quelle fréquence son excitabilité est grande au cours de l'encéphalite épidémique (1).

IV. — Torticolis dit mental d'origine encéphalitique, par MM. Laignel-Lavastine et P. George.

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société de neurologie, est un nouveau cas de torticolis dit mental d'origine encéphalitique. Voici son histoire résumée :

R... Maurice, âgé de 29 ans, exerçant la profession de mécanicien, vient consulter dans notre service à la Pitié le 16 mars 1926 pour un torticolis datant de deux mois. L'interrogatoire du malade révèle un certain nombre de faits de première importance. En effet, le malade a déjà présenté, en 1920, un torticolis analogue à celui d'aujourd'hui. La contracture s'était installée rapidement et en deux jours la tête était complètement déviée du côté gauche avec inclinaison sur l'épaule droite. Dès ce moment, le malade devait appuyer légèrement sa main droite sur la région carotidienne droite pour ramener la tête dans la rectitude. Soigné dans le service de M. Babinski, R... Maurice y fut traité par l'administration de gardénal, et soumis au traitement antisyphilitique sans grande amélioration immédiate. Cependant une dizaine de mois après le début des accidents, la déviation de la tête diminua peu à peu pour cesser complètement. deux mois plus tard. Cette première attaque de torticolis dura donc un an environ.

En janvief 1926, à l'occasion d'une blennorragie, le malade éprouve de nouveau une gêne dans les mouvements de rotation de la tête et bientôt le même torticolis s'installe analogue au premier, avec les mêmes caractères, la déviation de la tête se faisant dans le même sens, mais avec une intensité beaucoup plus grande.

A l'examen, ce malade se présente avec l'attitude caractéristique du torticolis dit mental, la face tournée vers l'épaule gauche, la tête légèrement inclinée sur l'épaule droite. Maurice ne peut spontanément corriger ce mouvement, et doit faire une pression assez forte avec la main sur la région carotidienne droite pour ramener la tête dans la rectitude. Mais la cessation de ce torticolis n'est que de courte durée, et lentement, presque par saccades, la tête se dévie de nouveau vers la gauche.

La contraction musculaire est peu marquée au réveil, et n'apparaît même qu'au bout de quelques minutes. Elle s'exagère dans la journée pour atteindre son maximum le soir. Cette contraction s'exagère un peu pendant la marche, diminue quand le malade est assis, persiste dans la position couchée. Elle est exagérée par l'effort et les émotions. Ne s'accompagnant d'aucune douleur, corrigée par la pression paradoxale de la main droite du côté droit, cette déviation de la tête est à peu près le seul symptôme constaté chez notre malade. Le sterno-cleido-mastoïdien semble un peu plus gros du côté droit, et de même le trapèze droit dessine sous la peau un relief plus marqué. On ne constate pas d'asymétrie au niveau des épaules et des bras. Les mouvements passifs de rotation du cou sont normaux quoiqu'un peu saccadés, la face musculaire segmentaire est normale au niveau du cou, le tonus des muscles est normal ; on n'observe un peu d'hypotonie qu'au niveau du bras droit. On ne constate pas de points douloureux musculaires; la palpation et la percussion des apophyses épineuses vertébrales ne révèlent aucune douleur.

Tous les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de troubles de la sensibilité,

(1) Laignel-Lavastine. Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique (*Revue de Neurologie*, 1921, page 641).

les pupilles sont normales et égales, réagissant bien à la lumière ; la musculature extrinsèque de l'œil est normale.

L'examen viscéral ne révèle rien de particulier.

Chez ce malade, nous avons fait pratiquer un examen électrique par M. Bourguignon. La chronaxie est normale dans les trapèzes et les sterno-cleido-mastoïdiens, résultat qui montre bien, selon cet auteur, que ce torticolis est d'origine centrale.

Nous n'avons retrouvé chez ce malade aucun signe de la série parkinsonienne : la mimique est conservée, la parole est normale ; il n'y a pas de tremblement, pas de phénomène de la roue dentée, pas d'hypertonie, pas d'exagération des réflexes de posture.

La recherche de ces signes était importante. En effet, ce malade, qui ne présente aucun stigmate clinique ni sérologique de syphilis, a eu, en 1918, un épidode infectieux passager avec narcolepsie légère, qui semble avoir présenté un caractère épidémique, d'autres personnes ayant été atteintes en même temps que lui. On peut donc légitimement suspecter une *encéphalite*, et actuellement le liquide céphalo-rachidien de cet homme contient 1 gr. 05 de sucre, avec 0 gr. 40 d'albumine, 3 lymphocytes, une réaction du benjoin négative.

Depuis que ce malade est dans notre service, nous l'avons fait traiter par l'électrothérapie. Sous l'influence de ce traitement, le torticolis a d'abord légèrement diminué puis a bientôt changé de sens, avec de temps en temps une déviation passagère vers la gauche. Comme dans le premier cas, la déviation à droite est corrigée par la pression du doigt sur le côté opposé, une pression très légère étant ici suffisante.

En résumé, il s'agit ici sans conteste d'un cas de torticolis dit mental, affection dont l'étiologie demeure encore à l'heure actuelle entourée d'obscurité. Cependant, les observations publiées depuis un certain temps se rapportant à des faits de torticolis spasmodiques, consécutifs à une encéphalitique épidémique, semblent devoir jeter quelque clarté sur la cause de ce syndrome, et notre observation ne fait que compléter à ce point de vue les cas rapportés par Mlle G. Lévy, MM. Krebs, Sicard, Haguenau et Coste, Guillain et Girot, Borrel et G. Marie (1).

En effet, le malade dont il s'agit ici semble bien avoir eu une encéphalite, comme l'indique l'histoire de sa maladie, dont il reste un test biologique actuel : l'*hyperglycorachie* marquée qu'il présente.

Par ailleurs, trois points nous ont paru intéressants dans cette observation :

C'est d'abord *l'évolution intermittente* de ce torticolis avec première atteinte en 1920, et seconde atteinte plus marquée en 1926 à l'occasion d'une affection intercurrente, et l'on sait l'influence réactivante des infections sur les maladies à virus filtrants.

C'est ensuite la *déviation de la tête* se faisant successivement à gauche

(1) G. Lévy. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Paris*, 1922.

Krebs. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. *Th. de Paris*, 1922.

Sicard, Haguenau et Coste. Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite épid. *Soc. Neurol.* Paris, séance du 8 janvier 1925, in *R. N.* 1925, t. I, p. 79.

G. Guillain et Girot. Origine post encéphalitique d'un torticolis chronique ayant les apparences du torticolis dit mental. *Soc. Neur.* Paris, séance du 4 février 1926, in *R. N.*, t. I, p. 198.

Borrel et J. Marie. Syndrome extrapyramidal, torticolis dit mental, tremblement sans rigidité. *Soc. Neur.* Paris, séance du 4 fév. 1926, in *R. N.*, t. I, p. 207.

puis à droite. Si la pression du doigt gauche sur la joue gauche suffit pour ramener la tête dans la rectitude lorsqu'elle est déviée vers la droite, il n'en est pas de même dans la déviation du côté gauche, qui nécessite alors une pression plus vive sur la région carotidienne droite.

Enfin, la recherche de la *chronaxie* des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes, qui est normale, donne des renseignements pleins d'intérêt, en montrant l'origine centrale certaine de tous ces phénomènes.

Ainsi, par son étiologie et par ses caractères cliniques, ce cas de torticolis dit mental rentre bien dans le cadre nosographique des syndromes excito-moteurs d'origine encéphalitique.

M. Louis Alquier. — Dans plusieurs cas de torticolis post-encéphalitique, avec mouvements de rotation de la tête, et dans d'autres cas, de cause différente, j'ai trouvé à la base du cou, et dans la région du manubrium, la cellulite, avec possibilité d'irriter ou de calmer momentanément torticolis, mouvements de la tête, et de déclancher des bâillements, en agissant sur la cellulite. Et le traitement de celle-ci influe favorablement l'ensemble des symptômes.

Mais, avant d'entreprendre ce traitement, qui peut être long et difficile, il serait bon de savoir à quoi l'on peut prétendre. Si le torticolis était dû à une lésion des centres nerveux, le résultat ne sera pas celui qu'on peut espérer si l'irritation périphérique due à la cellulite était la cause du syndrome. Il vient d'être parlé des indications que donne, à ce sujet, la chronaxie. M. Bourguignon voudrait-il nous donner quelques précisions ?

G. Bourguignon. — Le fait que toutes les chronaxies de ce malade sont normales permet de dire que ses spasmes sont d'origine centrale, mais ne permet pas de dire dans quelle partie des centres est localisée la lésion qui détermine le spasme. J'ai montré en effet que lorsque les lésions des neurones centraux produisent des mouvements involontaires, tels que les tremblements, les mouvements athétosiques, les mouvements choréiformes, les myoclonies, etc., la chronaxie des neurones périphériques et des muscles reste normale, que la lésion siège dans les neurones pyramidaux, dans les neurones des voies motrices extra-pyramidales (corps opto-striés), ou dans les neurones cérébelleux. Au contraire, lorsque les lésions des neurones centraux produisent des contractures ou de la rigidité musculaire comme celle des syndromes parkinsoniens, la chronaxie périphérique se modifie, et l'attitude du membre ou du segment de membre dépend exclusivement du rapport des chronaxies des muscles antérieurs à celles des muscles postérieurs. Bien entendu, le plus souvent les modifications de la chronaxie par répercussion des lésions des neurones centraux sur les neurones moteurs périphériques et les muscles sont légères et vont de 1/2 la normale pour les chronaxies diminuées à 2 ou 4 fois la normale pour les chronaxies augmentées.

La distribution des augmentations et des diminutions de la chronaxie est très constante pour un même ordre de lésion et le caractérise.

J'ai rapporté dans mon livre des observations démonstratives de ces faits et dont quelques-uns constituent de véritables expériences. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'observer des malades de Mlle G. Lévy atteints de myoclonies par encéphalite léthargique : chez ces malades les chronaxies étaient normales : cette constatation est d'accord avec ce que je viens de dire ; mais il est arrivé, chez quelques-uns de ces malades, qu'au cours de l'évolution la myoclonie a disparu et a fait place à un syndrome parkinsonien avec rigidité musculaire : aussitôt la chronaxie s'est modifiée et a pris des valeurs en rapport avec l'attitude due à la répartition de l'hypertonie et de l'hypotonie. Les lois très simples que je viens d'énoncer sont donc bien générales.

Chez le malade que viennent de présenter MM. Laignel-Lavastine et George et dont j'ai fait l'examen, la chronaxie, restée normale, se comporte donc comme chez les malades atteints de myoclonie post-encéphalitique e apporte un sérieux appui au diagnostic posé en tenant compte de l'histoire clinique.

Dans les spasmes d'origine périphérique, comme ceux que l'on peut voir succéder à la paralysie faciale périphérique, au contraire la chronaxie ne reste pas normale et on trouve des modifications de la chronaxie du côté malade et du côté sain, semblables à celles que j'ai décrites dans les contractures secondaires à la paralysie faciale périphérique. La chronaxie permet donc de distinguer les spasmes d'origine centrale des spasmes d'origine périphérique.

Quant à la question du pneumogastrique, que pose M. Alquier, aucune observation ni aucune expérience ne permettent d'y répondre actuellement.

V. — Un cas de paralysie mercurielle professionnelle atypique, par MM. O. Crouzon et P. Delafontaine.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une paralysie radiale droite avec paralysie du biceps, et d'une paralysie du sciatique poplité externe gauche dont la cause nous paraît être une intoxication mercurielle professionnelle.

M. Sa..., âgé de 52 ans, teinturier en chapeaux, est venu consulter à la Salpêtrière en avril dernier.

Le début des troubles remonte à environ 2 ans : le premier symptôme ayant attiré l'attention du malade est une claudication légère du membre inférieur gauche. A plusieurs reprises, le malade remarque que la pointe de son pied bute contre le sol : il corrige ce trouble en élevant davantage la jambe gauche au cours de la marche, et, depuis un an, l'état est, à ce point de vue, à peu près stationnaire.

Les troubles de la motilité du membre supérieur droit ont débuté vers juin-juillet 1925 : diminution de la force musculaire, gêne de la préhension; dès ce moment, la main avait tendance à tomber. Ces troubles augmentent progressivement, d'abord très lentement, puis assez rapidement au cours de l'hiver 1925, amenant une gêne très marquée dans les actes professionnels, les gestes de la vie courante et l'écriture. Depuis 3 mois environ, l'état est stationnaire.

Cette évolution ne s'est accompagnée d'aucun phénomène douloureux jusqu'au mois

de mars 1926 : mais depuis cette date, le malade accuse, au niveau de la partie supérieure du bras droit, des douleurs sourdes à la fin de la journée, douleurs qui disparaissent rapidement par le repos.

Examen :

1° *Membres inférieurs.*

Le malade « steppe » nettement à gauche. L'exploration de la force musculaire segmentaire montre que les mouvements de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse sont normaux. Le pied gauche est un peu tombant. Il existe une diminution de la force très marquée dans les mouvements d'extension du pied sur la jambe, légère dans les mouvements de flexion plantaire. L'abduction et l'adduction du pied sont à peu près égales des 2 côtés. Les mouvements des orteils sont impossibles à gauche.

Les réflexes rotuliens sont normaux : peut-être un peu plus vifs à gauche. Les achilléens semblent abolis des 2 côtés. Cutané plantaire en flexion. Aucun trouble de la sensibilité.

Atrophie légère des muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

2° *Membres supérieurs* : Aucun trouble à gauche.

Le membre supérieur droit se présente en rectitude, le bras en adduction, la main tombante, en pronation, les doigts légèrement fléchis. Le mouvement d'élévation de l'épaule est normal. L'abduction du bras se fait de façon satisfaisante mais le malade ne peut réaliser l'élévation complète. L'extension de l'avant-bras sur le bras est diminuée. La flexion est difficile, limitée : la force de ce mouvement est très diminuée ; on ne sent pas la corde du long supinateur. Mouvements de la main : l'extension est impossible, la flexion est diminuée ; les mouvements de latéralité sont nuls ; la supination est impossible. Au dynamomètre diminution considérable de la force musculaire : 25 à gauche, 5 à droite. Troubles de la préhension, de l'écriture (à tel point qu'actuellement le malade apprend à écrire de la main gauche). Troubles assez marqués dans les gestes délicats tels que boutonner un bouton, remonter une montre. L'extension des doigts est impossible, possible d'une façon limitée lorsqu'on relève la 1re phalange. La flexion est diminuée, normale si on relève passivement le poignet. Les mouvements d'abduction et d'opposition du pouce sont limités ; l'adduction est normale.

Les réflexes sont normaux à gauche. A droite : olécranien : aboli. Radial : diminué. Cubito-pronateur : normal.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Atrophie musculaire au niveau des extenseurs des doigts, et surtout du biceps.

Troubles vaso-moteurs et thermiques au niveau de la main droite.

Le reste de l'examen neurologique est négatif : pas de tremblement, rien à la face, réflexes pupillaires normaux.

Au niveau du cœur : petit souffle systolique perçu surtout dans la région moyenne.

Pression artérielle : 17 1/2-10 au Vaquez.

Pas de troubles gastro-intestinaux. Chute des dents survenue il y a quelques années en même temps qu'apparaissait une salivation abondante. Actuellement il ne reste que quelques chicots entourés de gingivite.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels : pas de syphilis avérée.

Examen électrique (pratiqué par M. Bourguignon) :

Membre supérieur droit. — Dégénérescence partielle avec chronaxies égales à 25 fois la normale dans tout le domaine du radial et du musculo-cutané.

Dégénérescence moins marquée dans le domaine du médian et du cubital (chronaxies = 20 fois la normale).

Membres inférieurs : Dégénérescence totale dans le domaine du sciatique poplité externe gauche, surtout prononcée pour l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil qui sont inexcitables avec 17 milliampères.

Dégénérescence partielle dans le domaine du sciatique poplité externe droit et du sciatique poplité interne des 2 côtés.

En résumé, il s'agit d'une polynévrite non symétrique à localisations diffuses, mais très prédominantes sur le radial et le musculo-cutané du côté droit, sur le sciatique poplité externe du côté gauche.

Nous pensons que ces troubles paralytiques sont en rapport avec une intoxication mercurielle.

En effet ce malade exerce depuis 1900 la profession de teinturier ; depuis 1920 il est spécialisé dans la teinturerie de chapeaux : les formes de feutre lui sont envoyées brutes, venant du « secrétage » pour lequel on emploie des composés mercuriels. La présence de mercure dans ces « formes » a été constatée et même des dosages ont été pratiqués. Dans le *Traité d'Hygiène industrielle*, Courtois Suffit et Lévi-Sirugue rapportent que dans une « cloche » de feutre pesant 73 gr. on a trouvé une quantité de mercure de 0 gr. 2072. dans une autre du poids de 79 gr. il y avait 0 gr. 3392 de mercure. Le travail de notre malade consiste à laver ces cloches brutes dans l'eau chaude puis à les traiter à l'ébullition par des matières colorantes d'aniline : ces manipulations exigent qu'il trempe continuellement les mains et surtout la main droite dans l'eau de rinçage. De plus, le local où il travaille est exigu et constamment rempli de vapeurs provenant de l'ébullition des différents bains.

Ces conditions de travail nous semblent constituer une cause possible d'intoxication mercurielle : le malade ne présente pas d'autres signes d'hydrargyrisme : à noter cependant la chute des dents avec un peu de stomatite et de sialorrhée : cette chute des dents s'est produite peu après le moment où le malade a commencé à travailler dans la teinturerie de chapeaux. Malgré les réserves qui s'imposent en présence de tels troubles, l'origine toxique mercurielle des paralysies que présente notre malade nous semble probable.

Les paralysies mercurielles sont des manifestations rares de l'hydrargyrisme. Letulle en a fait une étude très détaillée basée sur des observations recueillies chez des ouvriers travaillant au secrétage des peaux. Letulle donne des paralysies mercurielles les caractères généraux suivants : paralysies incomplètes, parésies plus que paralysies, atteignant surtout le membre supérieur (prédominant sur les extenseurs), paralysies flasques, sans abolition des réflexes, s'accompagnant souvent de troubles sensitifs objectifs, ne déterminant que peu ou pas d'atrophie musculaire, peu ou pas de troubles des réactions électriques, évoluant rapidement vers la guérison.

Le cas que nous rapportons s'éloigne considérablement de ce type classique des paralysies mercurielles.

Dans le *Nouveau Traité de Médecine*, Balthazard décrit ces paralysies comme habituellement symétriques : à ce titre le cas que nous présentons s'éloigne encore du type classique.

Enfin les différents auteurs insistent sur la coexistence fréquente de troubles pithiatiques : il n'existe chez notre malade aucune manifestation de cet ordre.

L'observation que nous rapportons doit être discutée à un autre

point de vue : le point de vue médico-légal. Les paralysies mercurielles sont comprises dans les affections relevant de la loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles. Un tableau annexé à cette loi énumère les professions qui exposent à l'hydrargyrisme : la teinture des chapeaux de feutre n'est pas comprise d'une façon explicite dans cette énumération, mais les paragraphes 6 et 7 prévoient l'application de la loi aux ouvriers employés au secrétage des peaux par le nitrate acide de mercure et au travail des fourrures et pelleteries à l'aide de sels mercuriels : la profession de notre malade peut être rattachée, par extension, à ce dernier paragraphe puisqu'il a été démontré que les « cloches » de feutre contenaient une quantité notable de mercure. Il semble donc parfaitement légitime que ce malade essaye de bénéficier de l'application de la loi sur les maladies professionnelles.

VI. — **Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire** (2[me] communication), par G. Roussy, S. Laborde, G. Lévy et J. Bollack.

(*paraîtra dans un prochain numéro*)

VII. — **Contribution à l'étude des troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire, et des troubles dits cérébelleux par lésion corticale** (A propos d'un cas de paralysie cubitale atypique, avec dysmétrie, et léger tremblement intentionnel, par lésion corticale probable), par M. G. Roussy et M[lle] G. Lévy.

(*Ce travail sera publié ultérieurement comme mémoire original.*)

Il s'agit d'un malade de 71 ans, chez lequel on observe, à la suite d'un ictus, les symptômes suivants : une paralysie cubitale gauche atypique, avec des troubles légers de la sensibilité superficielle, et des troubles plus marqués de la sensibilité profonde au niveau du même territoire. Une hypertonie du membre supérieur gauche, avec exaltation des réflexes tendineux de ce côté, et ébauche d'extension de l'orteil homolatérale.

Enfin des phénomènes d'ataxie, et d'asynergie au niveau du membre atteint, qui ne peuvent s'expliquer complètement ni par les troubles sensitifs, ni par les troubles moteurs qui coexistent chez ce malade.

Les auteurs concluent à l'existence d'une lésion très localisée, vraisemblablement un foyer d'artérite, ayant provoqué un ramollissement cortical dans la zone rolandique, au niveau du centre brachial, et rendant compte à la fois de la topographie pseudo-radiculaire et de l'aspect cérébelleux des troubles observés.

Ils insistent sur l'intérêt de ce cas, qui réalise, en même temps qu'une paralysie cubitale atypique, d'origine corticale, des troubles cérébelleux de la même origine, monobrachiaux, ce qui, à leur connaissance, n'a pas

encore été signalé, malgré les faits antérieurs déjà recueillis dans les deux ordres de symptômes. Ils insistent aussi sur l'intérêt spéculatif de semblables cas, au point de vue des problèmes pathogéniques soulevés par les troubles pseudo-radiculaires et les troubles d'aspect cérébelleux que provoquent certaines lésions corticales.

VIII. — **Addendum à la communication sur un cas de sclérose latérale amyotrophique post-traumatique**, par MM. MONIER-VINARD et PUECH.

Dans la dernière séance nous avons présenté un malade qui avait été déjà l'objet de deux communications où l'interprétation de ses troubles avait été profondément différente. A la suite de la discussion qui suivit notre présentation nous avons dit que nous apporterions le compte rendu d'un examen électrique complet et celui de l'examen microscopique de l'un des nerfs ayant une apparence d'hypertrophie :

1° L'examen électrique a été pratiqué par M. Delherm le 20 avril dernier :

Membre inférieur droit : groupe du crural. L'excitation faradique et galvanique du nerf fait seulement contracter le couturier. Ce même muscle se contracte au faradique et au galvanique assez normalement. Le quadriceps ne paraît pas excitable aux deux modes d'excitation.

Groupe sciatique poplité externe. L'excitation du nerf fait contracter normalement les muscles qu'il innerve. Les muscles du groupe excités directement au faradique et au galvanique se contractent d'une façon sensiblement normale.

Groupe des adducteurs, normal au faradique et au galvanique. Groupe du sciatique poplité interne. L'excitation du nerf fait contracter tous les muscles aux deux modes. Les muscles du groupe excités directement se contractent aux deux courants avec une légère hypo-excitabilité.

Membre inférieur gauche : zone du crural — les nerfs et les muscles sont sensiblement normaux.

Groupe du sciatique poplité externe : l'excitation faradique et galvanique du nerf fait contracter les extenseurs et les péroniers, mais pas le jambier. L'excitation directe donne une contraction sensiblement normale des muscles précités, mais le jambier ne répond ni au faradique, ni au galvanique. Groupe sciatique poplité interne. Bonne contraction du nerf et de tous les muscles qu'il innerve.

Muscles postérieurs de la cuisse des deux côtés : contraction normale.

Membres supérieurs. — Tous les muscles du cou, de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main se contractent d'une manière sensiblement normale au faradique et au galvanique.

Conclusion. — On ne trouve nulle part de réaction de dégénérescence complète ou incomplète, ni de réaction myotonique, ni de réaction observée dans la maladie de Dejerine-Sottas.

Le quadriceps droit et le jambier antérieur gauche sont complètement inexcitables aux courants.

2° Examen biopsique de la branche auriculaire du plexus cervical. Prélèvement à la novocaïne de trois centimètres du nerf. L'examen a été pratiqué par notre collègue Jumentié qui a constaté : intégrité du nombre et du volume des cylindraxes, intégrité des gaines de myéline, absence d'inflammation et de sclérose interstitielle dans le tronc nerveux. La seule particularité à signaler est que le périnèvre est peut-être un peu plus dense qu'à l'habitude. M. André-Thomas qui a bien voulu examiner les préparations a confirmé entièrement ces constatations.

En conclusion des résultats électriques et histologiques relatés dans cette note complémentaire, nous écartons complètement chez ce malade l'existence d'une névrite hypertrophique et nous rattachons exclusivement les troubles moteurs qu'il présente à une altération simultanée de la voie pyramidale et des cornes antérieures réalisant un syndrome de sclérose latérale amyotrophique, qui, parmi de nombreuses particularités la différenciant de la maladie de Charcot, a en particulier celle d'avoir une origine traumatique.

M. Souques. — Il n'y a qu'à s'incliner devant les résultats de la biopsie et à rejeter le diagnostic de névrite hypertrophique. Je tiens à remercier M. Monier-Vinard d'avoir apporté cette preuve.

IX. — **Douleurs gastriques intolérables. Vomissements. Cordotomie bilatérale. Disparition des douleurs**, par MM. Martel et Cl. Vincent (1).

Le malade, un homme d'une trentaine d'années, a subi naguère une gastro-entérostomie pour ulcère du pylore, puis une gastrectomie pour récidive de l'ulcère et ulcère peptique du duodénum. Malgré ces interventions, persistance des douleurs et des vomissements. Il n'existe aucun signe clinique de tabes.

Cordotomie bilatérale dans la région dorsale supérieure, sous anesthésie locale.

Après deux mois, le sujet ne souffre plus, mais il continue à vomir, et c'est le premier point qui nous paraît digne d'intérêt. (Il est vrai que par suite des douleurs le sujet est devenu morphinomane.)

L'examen de la sensibilité du corps au-dessous de la lésion ne montre aucun trouble des perceptions douloureuses, aucun trouble des perceptions thermiques. C'est sur ce second point que nous attirons particulièrement l'attention.

M. Sicard. Je suis heureux de voir MM. Vincent et de Martel utiliser la cordotomie contre les algies tenaces et rebelles aux traitements jusqu'ici usités d'ordre médical ou chirurgical.

(1) Paraîtra *in extenso* dans un prochain numéro.

Nous avons, en effet, signalé la bénignité de l'acte opératoire. Sur un total de plus de vingt cordotomies exécutées par mon collègue Robineau, il n'y a jamais eu un seul décès dû à l'opération. Mais il est évident que comme ces cordotomies pour la plupart d'entre elles ont été pratiquées chez des cancéreux, la mort est survenue par l'évolution naturelle de la néoformation. Les malades se sont éteints sans douleurs, alors que les souffrances étaient abominables avant l'opération.

Dans les autres cas où la cordotomie a été pratiquée soit pour algie gastrique paroxystique du type tabétique, soit pour kraurosis vulvæ, soit pour algie du bassin à allure anestopathique, la guérison s'est maintenue sans incidents du côté des membres inférieurs, sauf dans les premières semaines post-opératoires où l'on notait une certaine parésie motrice, mais avec rééducation progressive.

Les faits intéressants à mettre en lumière sont la possibilité, nous a-t-il semblé, d'agir sur les sympathologies pour cette intervention et également de contrôler, grâce à l'examen histologique, la profondeur, l'étendue, la topographie de l'incision médullaire comparativement aux signes cliniques observés.

X. — **Aphasie sensorielle avec agraphie**, **produite par un kyste hydatique**, par C.-I. Urechia.

A part l'histoire intéressante de ce cas, son autopsie présente de l'intérêt par la contribution qu'elle apporte à la discussion des centres hypothétiques de l'agraphie.

Cornea I. D., âgé de 18 ans, entre dans notre clinique le 9 janvier ; rien d'anormal dans les antécédents héréditaires et personnels. Malade depuis deux mois ; les premiers symptômes ont été la céphalée, qui s'exagérait surtout pendant la nuit ; depuis le 25 décembre 1925, vomissements cérébraux ; le malade a remarqué qu'il présentait de la difficulté à l'évocation des mots qui désignent les objets usuels ; il parle un peu bradylalique. Il se sentait en même temps très fatigué et présentait des phases d'hypersomnie pendant lesquelles sa mère l'éveillait pour lui donner à manger ; d'autres fois, il se sentait si faible qu'il laissait échapper les objets qu'il tenait dans la main, et s'il commençait à travailler, il confondait les objets et se tenait à peine sur ses pieds. Chaque après-midi en général, il sentait de la fièvre, il avait les pommettes et les oreilles rouges et était obligé de se découvrir. La sialhorrée était abondante. Amblyopie et diplopie variables. Etat présent : le malade se présente un peu obnubilé, avec la figure pâle et atone. Le cœur et les vaisseaux, le poumon, la rate, le foie ne présentent rien d'anormal. La langue est saburrale ; on observe de la constipation, de l'inappétence et des vomissements sans effort. Température 36,5. Pouls 68 quand il est couché, et 110 quand il est levé. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Le liquide céphalo-rachidien, en hypertension (54 au manomètre de Claude), présente des réactions normales (Pandy, lymphocytose, B. W. et réactions colloïdales). Anisocorie pupillaire ; la pupille gauche présente un contour irrégulier, les réactions à la lumière et à l'accommodation sont un peu lentes. A la convergence, c'est toujours l'œil gauche qui reste en arrière. Nystagmus provoqué quand le malade regarde vers le côté gauche. Légère parésie du moteur oculaire commun avec diplopie variable. Les réflexes tendineux du côté droit un peu plus exprimés que ceux du côté opposé. Pour les réflexes cutanés et la sensibilité, rien d'anormal. Force dynamométrique : 46 à droite, 38 à gauche. Légère bradykinésie. Pendant la marche, le balancement du membre supérieur droit est réduit. Marche un peu titubante et tendance à la rétropulsion. Légère dysmétrie



Fig 1. — (m) Membrane du kyste. — a) Frontale asc — b) Pariétale asc. — Br. Centre de Broca. — Pl. c Pli courbe.

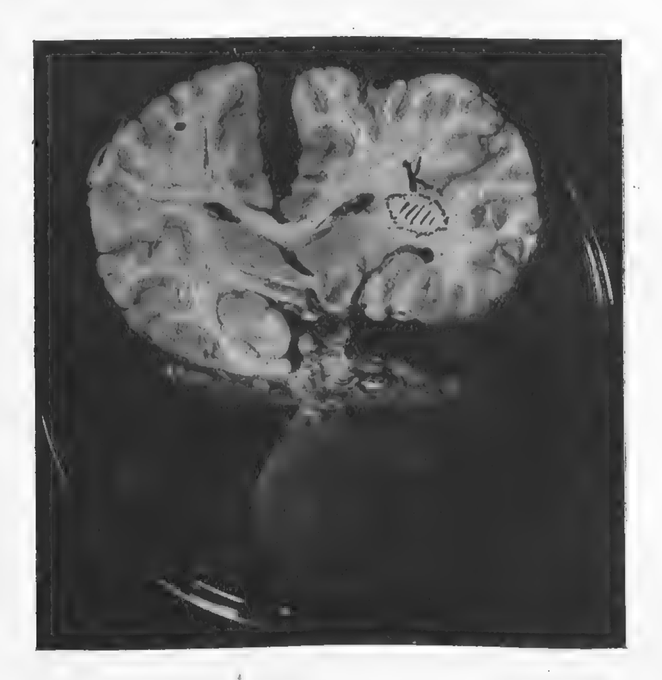


Fig. 2. — Partie postérieure de la coupe qu'on voit sur la figure précédente : en bas le kyste hydatique. — k) Endroit séparé par quelques millimètres de substance, fond de l'extrémité du kyste.

et adiadococynésie du côté droit. Stase papillaire bilatérale. La radiographie et l'encéphalographie ne donnent aucune indication. Le malade prononce correctement tous les mots, on ne constate aucun symptôme d'aphasie motrice. Mais quand il s'agit de soutenir une conversation, il s'arrête souvent, et fait des efforts pour se rappeler les mots ; quand on lui pose différentes questions, il répond correctement et comprend tout ce qu'on lui demande, mais il se fatigue assez vite. Si on lui donne des ordres par écrit, ou si on l'invite à lire un journal, il en est incapable ; il ne peut reconnaître que quelques lettres. L'écriture est impossible, soit spontanément, soit sous la dictée ; il ne peut copier les lettres. Les seules lettres qu'il peut écrire sont D et e, qui font partie de son nom. L'apraxie est absente. Après la ponction sous-occipitale, les symptômes cérébelleux ont disparu.

En soupçonnant une tumeur de la région temporale gauche, nous avons décidé pour le 15 janvier une campimétrie, un examen de la formule leucocytaire et une ponction cérébrale. Mais dans l'après-midi le malade tombe dans le coma et succombe en trois heures avec des phénomènes bulbaires (et surtout une paralysie du centre respiratoire) cinq jours après son internement.

A l'autopsie nous trouvons un kyste hydatique du volume d'un œuf de poule, situé dans l'hémisphère gauche ; sa membrane adhérait un peu à la dure-mère. Il était situé entre le pli courbe en avant et les circonvolutions occipitales en arrière. La substance blanche sous-jacente avait en grande partie disparu et les radiations optiques étaient réduites à une petite lame de substance. Le kyste approchait l'aqueduc de Sylvius, et le noyau du moteur oculaire commun gauche présentait beaucoup de cellules en légère chromatolyse ou tuméfiées. Dans le pli courbe, dans la circonvolution supra-marginale, de même que dans les autres circonvolutions au voisinage du kyste, altérations inflammatoires et dégénératives très intenses. Sur des sections frontales, on constate que le kyste ne dépasse pas le niveau de l'extrémité postérieure de l'insula. La frontale ascendante, le pied de la seconde frontale, ne présentent nulle trace d'inflammation ou d'altération.

En résumé : un jeune homme qui se présente à notre consultation avec une céphalée atroce, à ce point que par moments il se trouvait obligé de soutenir et d'immobiliser sa tête avec les mains pour éviter les mouvements qui exagéraient ses douleurs (il présentait aussi une légère rigidité des muscles du cou). En même temps que la céphalée, le malade accusait de la diplopie, de l'hypersomnie, et prétendait avoir eu de la fièvre et de la sialorrhée. Ces symptômes plaidaient au premier abord pour l'encéphalite épidémique. La céphalée cependant était trop atroce, et on constatait en même temps des vomissements, de la stase papillaire et de l'obnubilation qui plaidaient pour une tumeur cérébrale. En ce qui concerne la localisation, nous avons trouvé deux ordres de symptômes cérébelleux du côté droit, peu exprimés, et qui ont disparu après une ponction décompressive. Ces symptômes ne peuvent s'expliquer que par une compression contralatérale du cervelet, produite par le volumineux kyste situé dans la région temporo-occipitale gauche. Quoique relativement rare, c'est un fait bien connu que les tumeurs occipitales peuvent comprimer le cervelet et donner lieu à des symptômes de la part de cet organe. D'autre part, les symptômes d'aphasie sensorielle de même que la parésie du moteur oculaire commun nous faisaient localiser la tumeur dans la région du pli courbe gauche avec infiltration vers les ventricules. Nous n'avons pas eu le temps de faire des investigations sur la nature de cette tumeur, et de faire appel aux chirurgiens pour

intervenir, car le malade est mort après cinq jours avec des symptômes bulbaires. L'autopsie nous confirma la localisation et apporta en même temps une modeste contribution dans le débat relatif au siège de l'agraphie. Comme nous venons de voir, l'agraphie ne pourrait s'expliquer dans notre cas que par une lésion située dans la région du pli courbe et du girus supra-marginalis ; le pied de la seconde frontale gauche était complètement normal. Au point de vue clinique, cette agraphie présentait les caractères de l'agraphie sensorielle de Pitres. Sans entrer dans la discussion du mécanisme de l'agraphie, sur l'existence de centres préformés pour l'agraphie, de même que sur l'existence passible de deux centres pour l'agraphie, nous nous limitons à affirmer que l'agraphie peut exister avec une intégrité absolue de la frontale II. Parmi les cas identiques au nôtre, nous avons trouvé ceux de Boetiger et de Hermann und Pötzl (individu ambidextre !) ainsi que d'autres cas un peu moins probants.

XI. — Aortite abdominale avec monoplégie crurale sensitive (corticale), par C.-I. URECHIA.

La rareté des symptômes sensitifs d'une part, et la coexistence d'une aortite abdominale d'autre part, aortite qui doit avoir un rôle important dans la constitution de ce symptôme, m'a incité à vous exposer les détails cliniques de ce cas.

Esther B.., âgée de 38 ans, son père est mort de tuberculose ; parmi ses 10 frères ou sœurs, cinq sont morts entre six mois ou un an ; deux sont morts tuberculeux. Dans les antécédents personnels : fièvre typhoïde, cinq avortements spontanés, son premier mari a été syphilitique et a succombé à l'âge de 34 ans par apoplexie. En 1919, opération pour ulcère pylorique. Accuse depuis 1921 des troubles dyspeptiques, consistant en constipation, ballonnement, émissions fréquentes de gaz, des crises rares de diarrhée. En octobre 1925, après une discussion violente qui l'a beaucoup affligée, la malade constate qu'en voulant descendre du lit, son membre inférieur droit est paralysé et qu'elle ne le sent pas du tout. Sa paralysie était flasque, elle sentait des paresthésies et son membre était engourdi. Après trois jours, la motilité revient en grande partie et la malade peut marcher avec une canne.

Etat présent. A l'examen du cœur le second bruit de l'aorte est métallique, la matité de l'aorte est augmentée. A la région épigastrique on distingue les pulsations de l'aorte abdominale. A la palpation on sent des pulsations fortes et dures. La palpation un peu forte est douloureuse. Le pouls est de 90. La tension artérielle des radiales est de 27-12 au Pachon, et de 16-8 au Vaquez-Laubry. Aux membres inférieurs la tension au Pachon est de 35-27 (!). Les oscillations sont de grande amplitude. Les pupilles sont normales. Rien d'anormal dans la ponction lombaire. L'urine ne contient ni albumine ou sucre. Le foie dans les limites normales. Aucun trouble des réflexes ou de la sensibilité du côté des membres supérieurs, de même que du côté du membre inférieur gauche.

Pendant la marche légère ataxie du membre inférieur droit, et la malade déclare qu'elle sent l'extrémité distale du membre comme engourdie, comme quelque chose d'étranger, et qu'elle ressent quelques paresthésies au commencement des mouvements. Après deux semaines de traitement hypotensif et diathermique l'ataxie est à peu près disparue, et la malade peut marcher sans canne. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est diminuée jusqu'au niveau de l'ombilic. Cette hypoesthésie est plus accentuée au segment distal, surtout au pied. On ne constate aucune différence d'intensité entre le territoire des différentes racines. La sensibilité vibratoire est conservée mais la malade perçoit mieux les vibrations du côté gauche (normal). Avec le compas

de Weber on constate de grandes différences entre un côté et l'autre. Du côté anesthésique la malade ne peut distinguer les deux pointes, même à une distance de 12 ou 13 cm., tandis que du côté opposé et dans le même endroit correspondant elles les perçoit à une distance de 6 cm. Cette discrimination tactile s'étend 5 cm. au-dessus de l'ombilic. La température locale est égale des deux côtés. Le sens articulaire est aboli, la malade ne peut préciser les mouvements passifs que nous effectuons avec ses doigts. En même temps, elle ne peut préciser le plus souvent quel est le doigt avec lequel nous manœuvrons, en les confondant. La position de son membre ou de ses segments est précisé. La baresthésie (contrôlée avec le baresthésiomètre) est normale. Les différences de poids ne sont pas appréciées, elle ne peut distinguer un kilo de deux kilos, attachés à son pied par une courroie. Au pied du côté opposé la malade distingue très bien ces différences. Si nous laissons la malade palper avec la plante du pied une boîte aux allumettes, une pierre, un canif, une plume, une bouteille, une étoffe, nous constatons qu'elle peut distinguer les reliefs et la consistance, mais ne peut les identifier, ce qui dénote de l'agnosie tactile. Le courant électrique est mieux ressenti du côté gauche. Les réflexes tendineux sont normaux et vifs. Aucune atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence. La force musculaire est conservée ; les mouvements sont libres. Les muscles et les articulations ne sont pas sensibles à la pression (par comparaison avec le côté opposé).

Le fond de l'œil est normal, on ne constate pas de l'hémianopsie.

Après un traitement hypotensif et des séances de diathermie abdominale la malade se sent mieux subjectivement (en ce qui concerne la sclérose) et la pression artérielle aux membres inférieurs est devenue le 30, 25 (Pachon).

En résumé : ancienne syphilitique, avec aortite abdominale et une tension extraordinaire dans les vaisseaux des membres inférieurs, qui après une émotion violente fait une monoplégie crurale sensitive (corticale). Cette monoplégie intéressait aussi le tronc jusqu'un peu au-dessus de l'ombilic (5, 6 centimètres). Il est important de remarquer à ce point de vue que les troubles de la sensibilité superficielle étaient limités à l'ombilic, tandis que ceux de la sensibilité profonde empiétaient de 3 travées de doigts au-dessus. Après une impotence de trois jours, le malade a repris progressivement la marche, qui présentait une très légère ataxie. Sans aucun symptôme pyramidal ou atrophique, le syndrome était caractérisé par l'hyperesthésie tactile, douloureuse et thermique, avec conservation de la sensibilité vibratoire qui était cependant moins bien perçue que du côté opposé. Les troubles de la discrimination tactile (cercles de Weber) étaient très prononcés. L'appréciation des poids et l'identification secondaire des objets étaient aussi altérés. Le sens stéréognosique et la baresthésie étaient conservés.

En ce qui concerne l'étiologie et le mécanisme, c'est plus que probable que la monoplégie soit due à l'hypertension et à l'aortite abdominale, par voie de rupture vasculaire, d'embolie ou de thrombose, ou bien à un petit foyer concomitant de ramollissement artérioscléreux, et situé dans une région limitée de la pariétale ascendante gauche. La négativité de la ponction lombaire élimine la syphilis du cerveau.

XII. — **Paralysie sciatique dissociée, après un accouchement dystocique**, par C.-I. Urechia.

Le cas relaté par MM. Crouzon, Casteran et Christophe à la séance du

4 février m'engage à communiquer un cas à peu près identique que je viens d'observer.

La malade, Régine M..., nous est envoyée par la clinique gynécologique où l'on avait fait une application de forceps pour étroitesse de bassin. L'enfant est mort. L'anesthésie a été faite à la stovaïne-strychnine au niveau de l'espace D. XII OXII-L. I. Dans la soirée du même jour, parésie du membre inférieur gauche et paresthésies. A l'examen de la malade, cinq semaines après la naissance, on constate : infiltration des poumons, du côté du foie, de la rate, des reins, rien d'anormal. Les pupilles sont normales. Dans la ponction lombaire rien d'anormal. Quand la malade reste assise, avec les jambes pendantes au bord du lit, on remarque que le pied gauche tombe plus bas. Les muscles de la jambe gauche sont douloureux à la pression, à la rotation en dehors, et à l'extension. Pendant la marche, steppage assez prononcé. La difficulté de marcher augmente quand la malade est chaussée. Hypotonicité des muscles de la région antéro-externe de la jambe. Les mouvements actifs et passifs exécutés avec ces groupes de muscles, nous dénotent une parésie évidente. La plante du pied est affaissée. La malade ne peut se tenir en équilibre sur son pied gauche. Les réactions électriques nous montrent une réaction de dégénérescence incomplète, dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les réflexes achilléens sont abolis. Pas de troubles de sensibilité, du côté droit. Du côté gauche nous trouvons des troubles de la sensibilité tactile, vibratoire et douloureuse (hypoesthésie prononcée) — avec conservation de la sensibilité thermique, — qui occupent le territoire innervé par le sciatique poplité externe, de même que le territoire du nerf saphène interne. Après un traitement électrique de 5 semaines, la malade est sortie très améliorée. Trois mois après, nous l'avons trouvé guérie.

Il s'est donc agi dans notre cas d'une application de forceps pour étroitesse de bassin, suivie le même jour d'une paralysie du sciatique poplité externe gauche, de même que d'une paralysie du saphène interne (rameau sensitif du crural). L'abolition du réflexe achilléen droit nous fait supposer qu'au commencement le sciatique du côté droit doit avoir été aussi intéressé. L'anesthésie rachidienne ne pourrait compter, son application correspondant au niveau du 3e segment sacré de la moelle.

XIII. — Le réflexe médio-pubien de MM. Guillain et Alajouanine. Valeur sémiologique de la dissociation homo-et hétérosegmentaire des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la limite inférieure d'une compression médullaire, par René SCHRAPF.

MM. Georges Guillain et M. Alajouanine ont décrit en 1923 un réflexe osseux qu'ils ont nommé « réflexe médio-pubien ». En percutant avec le marteau à réflexe la région de la symphyse pubienne, on obtient une double réponse, une réponse supérieure ou abdominale qui porte sur les muscles de la sangle abdominale, sur les muscles obliques et transverses et surtout sur les grands droits ; une réponse inférieure ou crurale qui consiste dans une contraction des muscles adducteurs de la cuisse (pectiné et adducteurs), à laquelle se joint parfois une contraction légère des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

L'exagération de ce réflexe médio-pubien se traduit selon les mêmes

auteurs, par la diffusion de la réponse dans des zones muettes normalement ; on note ainsi : pour la réponse supérieure la contraction du grand dorsal et du grand pectoral ; pour la réponse inférieure une flexion marquée de la cuisse sur le bassin. Ils attribuent une valeur sémiologique éventuelle de localisation à l'abolition du réflexe médio-publien, sa réponse supérieure abdominale correspondant aux segments dorsaux D6-D12.

Quelques semaines plus tard, les mêmes auteurs observaient un sujet représentant une paraplégie flasque des membres inférieurs due à une poliomyélite aiguë. Chez ce malade, la percussion médio-pubienne ne donnait plus lieu à la réponse des adducteurs de la cuisse, alors que la réponse abdominale persistait absolument normale. Cette dissociation des deux réponses haute et basse du réflexe médio-pubien leur permettait de localiser d'une façon très précise le siège supérieur des lésions, au-dessous des segments dorsaux D11 et D12, au niveau des deux premiers segments lombaires.

Les auteurs ajoutèrent : « Le réflexe médio-pubien pourra donner des renseignements précieux au point de vue de la localisation d'une compression médullaire au niveau de la moelle dorsale inférieure... » Nous avons eu dernièrement l'occasion d'apprécier cette valeur localisatrice de la dissociation des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien, dans un cas de compression de la moelle par mal de Pott.

Observation (très succincte, 20 septembre 1925). Bounkteb Adda Ould Benaïssa, âgé de 30 ans environ, indigène.

Paraplégie complète et totale des membres inférieurs, paralysie de la sangle abdominale. Réflexes cutanés abominaux (sup. moyens, inf.), crémastériens, plantaires abolis à droite et à gauche.

Signe de Babinski à droite et à gauche.

Anesthésie complète superficielle de la partie inférieure du corps, à partir de D5 à gauche, D8 à droite. Persistance de la sensibilité superficielle dans la zone sacrée périanale gauche. Conservation de la sensibilité profonde. Dans la zone anesthésiée hypothermie, abolition des réflexes pilomoteurs, abolition des réflexes vaso-moteurs (des dermographie rouge et dermographie érythémateuse irritative).

Les réflexes rotuliens, achilléens, tibio-fémoraux et péronéo-fémoraux postérieurs existent à droite et à gauche, ils sont monocinétiques. L'excitation cutanée plantaire et le pincement de la peau, jusqu'au niveau de l'aine, donnent le « triple retrait » au membre inférieur gauche seul.

La percussion de la symphyse pubienne ne donne aucune réponse abdominale, mais donne la contraction des adducteurs de la cuisse droite et une flexion marquée de la cuisse gauche sur le bassin avec légère adduction.

Colonne vertébrale : grande gibbosité à angle aigu, intéressant au moins trois vertèbres, sommet de l'angle à la vertèbre D8.

Il s'agit ainsi d'un malade avec un syndrome de section médullaire physiologique incomplète par compression de la moelle dorsale par mal de

Pott. Les limites supérieures de la zone de l'anesthésie superficielle complète, avec hypothermie, abolition des réflexes pilomoteurs et vaso-moteurs, abolition de tous les réflexes cutanés abdominaux nous indiquent le niveau supérieur de la lésion médullaire (D7 à gauche, D8 à droite). La gibbosité nous localise cette compression aux vertèbres dorsales moyennes, intéressant au moins 3 vertèbres avec le sommet de son angle aigu à la vertèbre D8.

La dissociation des réponses du réflexe médio-pubien devait nous renseigner sur la limite inférieure de la lésion médullaire. La percussion de la symphyse pubienne ne donna aucune réponse abdominale. Mais elle déclancha la réponse des adducteurs de la cuisse droite et une flexion marquée de la cuisse gauche sur le bassin avec légère adduction. L'abolition de la réponse abdominale nous confirme la localisation de la lésion dans les segments médullaires dorsaux inférieurs. La persistance de la réponse crurale de la cuisse droite et de celle du côté gauche avec son exagération marquée nous a permis de localiser d'une façon très précise le niveau *inférieur* des lésions, au-dessus des segments lombaires supérieurs, à D12. Aucun autre signe n'a pu nous indiquer cette limite inférieure. Les réflexes cutanés étaient tous abolis à droite et à gauche. Les réflexes rotuliens et les autres sous-jacents existaient, mais entre la limite supérieure de la lésion médullaire et les centres de ces réflexes, il existait plusieurs segments médullaires muets.

La valeur localisatrice du réflexe médio-pubien est donc triple, suivant que le réflexe est totalement aboli ou que ses réponses sont dissociées. L'abolition totale du réflexe médio-pubien indique une lésion médullaire intéressant les segments dorsaux inférieurs et lombaires supérieurs. Si la réponse abdominale existe et la réponse crurale est abolie, il s'agit d'une lésion médullaire lombaire supérieure. Par contre, si la réponse abdominale est abolie et la réponse crurale conservée, la lésion ne concerne que la moelle dorsale inférieure.

Mais il n'y a pas seulement une *dissociation hétérosegmentaire* des réponses haute et basse du réflexe médio-pubien, il faut aussi envisager la *dissociation homosegmentaire* des réponses au même niveau, d'un côté à l'autre, comme notre cas nous le montre. La percussion de la symphyse pubienne donnait à droite une simple réponse des muscles adducteurs de la cuisse ; à gauche, par contre, une flexion marquée de la cuisse sur le bassin avec légère adduction. Tandis que les réflexes tendineux sous-jacents étaient égaux des deux côtés, les réponses crurales du médio-pubien étaient inégales entre elles ; à droite réaction simple des adducteurs, à gauche adduction et surtout flexion de la cuisse sur le bassin, signalée par MM. Guillain et Alajouanine comme exagération du réflexe médio-pubien. Nous devons donc interpréter dans notre cas cette dissociation hétéro-latérale des réponses crurales du réflexe médio-pubien par une influence irritative que la lésion sous-jacente de la moelle dorsale inférieure ou sa cause exerce sur l'hémisegment médullaire lombaire supérieur correspondant. Il serait très intéressant d'observer, le cas échéant, l'abolition unilatérale d'une des

réponses crurales du réflexe médio-pubien, ce qui permettrait de localiser une lésion destructive dans la moitié correspondante des segments lombaires supérieurs. MM. Guillain et Alajouanine ont de leur côté déjà signalé la dissociation de la réponse supérieure abdominale du réflexe médio-pubien entre les deux côtés du corps dans les cas d'hémiplégie ou d'hémiparésie. Nous avons eu souvent l'occasion de faire les mêmes observations.

La recherche systématique du réflexe médio-pubien pourra donc nous fournir par l'abolition ou l'exagération des réponses abdominales et crurales du réflexe médio-pubien ou leur dissociation hétéro et homosegmentaire des renseignements très utiles sur le siège et la nature d'une lésion médullaire dorso-lombaire.

La réponse crurale du réflexe médio-pubien porte sur les muscles pectiné et adducteurs de la cuisse. Nous obtenons la même réponse réflexe à la percussion du condyle interne du tibia, le réflexe des adducteurs classique. Le stimulus nerveux qui chemine dans la même branche descendante et déclanche la contraction des adducteurs peut donc emprunter deux voies ascendantes distinctes et partir de deux liens d'excitation différents et distants. La réponse crurale du réflexe médio-pubien n'est autre chose qu'un réflexe des adducteurs à branche ascendante haute, tandis que le réflexe des adducteurs classique a une branche ascendante basse. Encore là, on peut espérer de pouvoir tirer de l'abolition ou des variations dans la dissociation des réponses crurales du médio-pubien et du réflexe des adducteurs proprement dit de forts utiles renseignements au point de vue de la localisation d'une lésion médullaire lombaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Georges Guillain et A. Alajouanine. Le réflexe médio-pubien. *C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, séance du 27 octobre 1923, p. 874.

2. Georges Guillain et A. Alajouanine. Valeur sémiologique de la dissociation des réponses abdominale et crurale du réflexe médio-pubien pour localiser la hauteur d'une lésion médullaire. *C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 15 décembre 1923, p. 1215.

3. Georges Guillain. *Etudes neurologiques*, 2e série, 1925.

4. Georges Guillain, A. Strohl et Alajouanine. Sur l'inscription graphique de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien. *C. R. de la Soc. Biol.*, séance du 2 février 1924, p. 285.

5. Les mêmes auteurs. Sur l'inscription graphique de la réponse des adducteurs du réflexe médio-pubien. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 1er mars 1924, p. 556.

XIV. — **Sur la question du phénomène de Gordon,** par le Dr A. Elinson, de Leningrad.

Dans la *Revue neurologique* (1925, no 5) sont publiés l'article de S. Goldflam sur le réflexe paradoxal de Gordon et l'objection de Gordon sur cet article. Gordon conteste l'opinion de Goldflam, qui suppose que dans le réflexe en question nous avons une forte réaction de l'organisme exclusivement sur la douleur ; qu'on peut provoquer ce même réflexe chez

des gens bien portants ; qu'il n'est pas constant chez le même malade (on l'obtient souvent tantôt à l'extrémité saine ; tantôt à l'extrémité malade ou bien il n'apparaît point), qu'on ne peut nullement lui attribuer la valeur d'un symptôme diagnostique précoce ; seulement dans les maladies des membranes méningées et dans des formes qui leur sont proches (lorsque dans le tableau clinique apparaît avant tout l'hyperesthésie cutanée douloureuse des extrémités inférieures et de tout le corps), le symptôme de Gordon, comme une réaction sur la douleur, peut, suivant l'opinion de Goldflam, paraître avant d'autres symptômes pathologiques, et alors on n'a pas besoin de le faire venir par une pression forte et prolongée sur le tiers inférieur du muscle du mollet, parce qu'alors il est provoqué même par une légère pression du tiers supérieur de ce même muscle, en palpant la cuisse, la peau du ventre, de la nuque, etc.

Ainsi Goldflam atténue considérablement la valeur clinique du symptôme de Gordon.

A ces deux auteurs, à ce qu'il paraît, est resté inconnu mon ouvrage, publié en 1924 (*Médecine clinique* n° 3, en russe). Ce travail a été fait sur la proposition du professeur S.-A. Broustein à l'Institut physio-thérapeutique de Leningrad, usant d'un matériel clinique assez riche. Les 2 résultats obtenus par moi présentent cependant un intérêt. J'ai examiné 351 sujets dont 236 étaient bien portants (165 adultes et 71 enfants). 115 malades sont partagés de la manière suivante :

Hémiplégie, 63. Myelitis, 8. Lues cérébro-spinalis, 5. Sclérose en plaque, 3. Syringomyélie, 3. Epilepsie, 3. Epilepsie Jackson, 4. Tabes dorsal, 9. Hydrocéphalie, 1. Morbus Littlei, 1. Sclérose lat. amyot., 1. Poliomyelitis anter., 1.

Dans cette table n'entre pas un groupe de 13 malades présentant à mon avis un intérêt particulier Ces malades passaient sous divers diagnostics comme Monoarthritis, Coxitis tbc. utriusque, Hemicrania, Atheriosclerosis communis, Osteomyelitis, Inanitio, etc.

Outre les malades fixés par les diagnoses citées il n'y avait aucune indication sur une maladie quelconque du système nerveux central et le symptôme de Gordon apparaissait chez eux comme l'unique indicateur de la lésion de ce système. Un interrogatoire plus détaillé a découvert dans le passé de plusieurs de ces malades quelque maladie du système nerveux central.

Chez les gens bien portants, le signe de Gordon ne se rencontre jamais. Chez les enfants il s'offre, beaucoup plus rarement, que le réflexe de Babinski (parmi 71 enfants le réflexe de Gordon n'a été provoqué que chez 5 et le réflexe de Babinski chez 26). Chez la plupart des sujets bien portants ou malades, la provocation du réflexe de Gordon n'a pas été suivie selon l'observation par des marques ou de l'expression de la douleur. Dans les cas très prononcés d'affection des voies pyramidales, le réflexe de Gordon se rencontre moins souvent que celui de Babinski et il va d'ordinaire presque parallèlement avec l'Oppenheim. En présence du réflexe de Gordon, les réflexes des tendons sont ordinairement élevés. Plusieurs malades chez qui le réflexe de Gordon avait lieu, malgré l'absence d'autres indices

d'affection du système nerveux central, à la suite d'un examen prolongé ou un recueillement d'anamnèses détaillées, ont fourni des preuves incontestables de ce que le réflexe de Gordon apparaît comme un signe précoce ou restant dans les cas d'affection des voies pyramidales.

Le cas suivant, observé par moi, présente un intérêt particulier.

Le malade était un médecin âgé de 26 ans. Deux ans auparavant, il fut contusionné, après quoi survint la surdité totale de deux oreilles et un dérangement de la coordination des mouvements. Avec ces phénomènes le malade se présenta dans la clinique. Les otologistes ont constaté un dérangement compliqué des deux appareils vestibulaires. Le malade resta dans la clinique pendant plusieurs mois et se trouva dans un état satisfaisant. Janvier passé, il sentit une âpre douleur dans la moitié gauche de la tête, surtout dans la partie gauche du proc. mastoïdeus. La pression sur cette partie lui était extrêmement douloureuse. Le malade tomba dans un état inconscient ; le jour suivant se manifesta une hémiparésie de la partie droite avec hémianesthésie, la température montait jusqu'à 37°, 8 Les réflexes des tendons du côté droit étaient un peu plus élevés que du côté gauche.

Quant aux réflexes pathologiques, un seul, celui de Gordon très distinct, apparaissait dans la jambe affectée où il y avait des phénomènes d'hémianesthésie, la provocation du réflexe de Gordon ne produisait pas de sensations pénibles. Les pupilles étaient égales. Le réflexe lumineux et le réflexe d'accommodation étaient vifs. Pas de nystagme. Le fond des yeux normal. Une forte aggravation du dérangement de l'équilibre. On a supposé une affection du cervelet. Dans deux ou trois jours, lorsque le malade reprit connaissance, les phénomènes d'hémiparésie commencèrent à disparaître peu à peu. Le symptôme de Gordon était constant et disparut seulement au neuvième jour, lorsque l'état du malade devint tout à fait satisfaisant.

Vu que le réflexe de Gordon est presque toujours constaté avant l'apparition du symptôme de Babinski et d'Oppenheim ou après leur disparition en restant parfois durant leur présence, nous le croyons être le symptôme le plus précoce ou le signe restant de l'affection des voies pyramidales, et de ce côté son importance clinique est hors de doute.

Conclusion : Le signe de Gordon représente une grande valeur clinique, comme un signe précoce des lésions de voies pyramidales dans différentes maladies du système nerveux central. On ne parvient pas à le provoquer chez des gens bien portants. Sa provocation peut ne pas être accompagnée des sensations douloureuses.

XV. — **Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés, sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente**, par MM. J. Froment et H. Gardère (de Lyon).

La suppression du balancement du bras pendant la marche, dit perte

des mouvements automatiques, paraît être un des symptômes les plus précoces du syndrome parkinsonien. A. Souques, Zinguerie l'ont observée à une phase où la rigidité semblait faire défaut. On devait par suite se demander s'il ne s'agissait pas d'un phénomène indépendant ayant une réelle autonomie.

Ce problème a été très nettement posé par A. Souques dans le rapport où il a si bien fixé, à la Réunion neurologique internationale de 1921, l'état de nos connaissances sur les syndromes parkinsoniens. Et ceci dans les termes suivants :

« Quel est le mécanisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme ? »

Nous nous sommes attachés à élucider ce problème, mettant à profit les constatations où nous avaient déjà conduits nos recherches sur la dysbasia lordotica et les états parkinsoniens considérés comme expression de troubles de la fonction de stabilisation, fonction primordiale, croyons-nous, du système strié.

*
* *

La rigidité parkinsonienne (mises à part peut-être les phases ultimes de l'affection) varie en fonction de l'attitude. Le repos confortable dans un fauteuil colonial la fait évanouir. Telles autres attitudes, que nous avons déjà mentionnées (1), d'autres dont nous parlerons plus loin, la renforcent.

Le neurologiste qui, multipliant les épreuves, cherche à déterminer si le sujet atteint de parkinsonisme fruste, qu'il examine, est ou n'est pas rigide, connaît à nouveau les perplexités d'Hamlet « to be or not to be ? ». Au cours du même examen le malade a été rigide, il ne l'est plus, il le redevient, puis se dépouille complètement de sa rigidité. Tout dépend de l'attitude prise, de l'acte ou du geste exécuté, de la rapidité ou de la lenteur de ceux-ci, de la phase même desdits mouvements.

En présence de telles variations on en arrive à se demander si les expressions de *maladie de Parkinson avec rigidité* ou de *maladie de Parkinson sans rigidité* étaient bien justifiées dans les cas qui ont été ainsi catalogués.

(1) J. Froment et H. Gardère. Rigidité parkinsonienne et roue dentée : des attitudes qui les renforcent. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1926 et *Lyon Médical*, 16 mai 1926, p. 587-591.

A-t-on recherché la rigidité parkinsonienne dans les attitudes, où, si minime et si discrète qu'elle soit, elle est de rigueur et pourrait-on dire inéluctable ? Mais étant donné la méconnaissance des *variations de la rigidité selon l'attitude* (variations sur lesquelles nous avons récemment attiré l'attention) (1), étant donné l'ignorance des lois qui président à ces variations (lois que nous nous efforçons patiemment de dégager), comment aurait-on pu soupçonner l'importance dévolue à l'attitude et à l'acte considérés dans le dépistage des rigidités par kinsoniennes légères ? Il eût fallu en avoir l'intuition. Mais ceci paraît d'autant plus impossible que les attitudes les plus significatives ne sont pas de celles qui s'imposent en cours d'examen neurologique.

Lorsque dans les attitudes prises par le parkinsonien, qu'on examine en station assise ou en station debout, on a constaté une rigidité indiscutable, il n'est évidemment pas indispensable de multiplier à l'infini les épreuves en changeant les attitudes d'examen. Et cependant la constatation des variations que ces examens ne tardent pas à mettre en évidence ne sont pas sans intérêt. En effet elles obéissent à des lois précises que le malade ne connaît pas. Elles sont d'ailleurs trop subtiles pour que, les connaissant, il puisse en donner le change. Elles donnent à la rigidité parkinsonienne sa physionomie propre, lui impriment un cachet vraiment objectif, c'est-à-dire, suivant la définition même de Babinski, inimitable.

Mais la notion de ces variations a bien plus d'importance encore s'il s'agit d'un parkinsonien fruste chez lequel les examens pratiqués dans les attitudes habituelles, si attentifs et si répétés fussent-ils, n'ont pas décelé de rigidité appréciable. On ne saurait, à la suite desdits examens, nier l'existence de toute rigidité du type parkinsonien. On ne peut qu'affirmer son absence dans les attitudes considérées.

Cette rigidité apparaît-elle dans la marche ou lorsque l'autre bras fait le moulinet, c'est-à-dire dans les actes mêmes où l'on constate une perturbation des mouvements associés du bras ? Telle est en l'espèce la seule question qui importe. A défaut de ces actes ne peut-on du moins interroger des modalités statiques rappelant celles que lesdits actes impliquent ?

*
* *

Le test de rigidité auquel nous avons eu recours dans toutes nos

(1) J. Froment et H. Gardère. Roue dentée et résistance des antagonistes diminuent et augmentent suivant les attitudes du parkinsonien. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1925.

— J. Froment, H. Gardère et Mme Vincent-Loison. Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne. Etude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Société de Biologie* (*réunion de Lyon*), 21 décembre 1925.

— J. Froment, H. Gardère et Paul Veil. Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne. Etude électro-myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Société de Biologie* (*réunion de Lyon*), 21 décembre 1925.

— J. Froment et H. Gardère. La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. *Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1926.

— J. Froment et H. Gardère. De la kinésie paradoxale parkinsonienne des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1926.

recherches est le *test du poignet*. Si nous l'avons choisi c'est en raison de son extrême sensibilité et aussi parce que cette recherche pouvait être faite aussi longtemps qu'il était nécessaire et ceci sans entraîner la plus minime perturbation statique. Elle permettait encore la recherche de la rigidité pendant l'exécution de certains mouvements, et ceci sans en gêner



Fig. 1. — Recherche du *test du poignet figé* dans l'attitude et le geste dits « *au comptoir* ».

en aucune manière l'exécution. Par des mouvements passifs et alternatifs de flexion et d'extension du poignet, provoqués avec douceur et rythmés sur des modes variés, on cherche à apprécier, en diverses attitudes, le degré de souplesse ou de rigidité dudit poignet.

Après avoir multiplié nos recherches nous nous en sommes tenus aux attitudes suivantes :

1° *Station à cloche-pied comparée, sur l'un puis sur l'autre pied*. C'est lorsque la jambe portante répond au côté hémiparkinsonisé que le poignet correspondant se rigidifie. Il ne le fait d'ailleurs souvent qu'après

quelques instants, lorsque la fatigue (fort rapide en pareil cas) apparaît, lorsque le malade commence à osciller. Le même poignet, par contre, s'assouplit et reste souple lorsque la station se fait sur l'autre pied. Quant au poignet sain il se désintéresse complètement du côté portant.

2° *Station penchée avec allongement du bras pour préhension d'un objet un peu éloigné.* Lorsque le sujet observé est suffisamment éloigné de la table ou de la cheminée sur laquelle a été placé un verre plein d'eau, lorsqu'il se penche pour le saisir sans avancer l'une des jambes, et surtout, lorsque le mouvement pour prendre le verre et le reposer est exécuté avec précaution et lenteur, le poignet correspondant au côté hémiparkinsonisé (l'autre main faisant le geste de préhension) se rigidifie en cours d'acte de manière intense et durable.

Le poignet opposé, de même que ceux des normaux, ne décèle pas de rigidité notable. Tout au plus parfois, lorsque l'équilibre a été très désaxé (1), a-t-on pu observer ici une rigidification des plus fugace que l'on pourrait comparer à un simple et bref coup de frein et qui ne saurait prêter à confusion. L'attitude et le geste en question nous ont paru susceptibles de déceler les rigidités du type parkinsonien tout à fait latentes ; aussi doivent-ils être retenus. On peut les définir d'un mot en disant que ce sont le geste et l'attitude de l'ouvrier qui s'incline pour prendre sur le comptoir (sur le zinc, dirait l'ouvrier lyonnais) le verre avec lequel il va trinquer.

Nantis de ces deux tests, nous les avons appliqués à 5 hémiparkinsoniens ne paraissant présenter que de la perte des mouvements associés sans rigidité appréciable dans la station debout. Or dans tous ces cas les deux épreuves susmentionnées décelaient une rigidité marquée qu'accusait tout de suite un observateur non prévenu, nullement entraîné d'ailleurs à ce mode de recherches. Dans tous ces cas il y avait donc rigidité latente.

*
* *

Mais il y a mieux. Ne lâchant pas le poignet suspect (celui correspondant au bras dont les oscillations sont diminuées), que l'on se mette, en suivant le malade, à rythmer sur son pas les mouvements passifs imprimés audit poignet, on s'aperçoit soudain que celui-ci se rigidifie au moment même où la jambe portante est celle qui correspond au côté figé. Cet aveu de rigidité doit-il surprendre ? La marche n'est-elle pas, en somme, une station à cloche-pied alternée ?

Ce n'est pas tout encore. Toujours sans lâcher le poignet incriminé, demandons au malade de faire avec l'autre bras le moulinet. Dès que celui-ci commence et tant qu'il dure, ledit poignet résiste aux mouvements provoqués, il semble grippé. Voici de nouveau notre malade surpris en flagrant délit de rigidité.

(1) « Il suffit en effet de s'incliner, écrivions-nous, pour saisir un objet placé sur une table un peu éloignée, sans élargir son polygone de sustentation pour que l'espace d'une seconde le poignet se fige puis se réassouplisse aussitôt. »
J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. — Stabilisation *a minima* et stabilisation renforcée. *Société de Neurologie*, 4 mars 1926.

Ainsi donc — et ceci fut vérifié chez nos 5 malades — en l'absence de toute rigidité apparente, on décelait aisément une rigidité latente indiscutable. Bien plus, celle-ci apparaissait dans les actes mêmes où l'on constatait la disparition des mouvements associés du bras. Faut-il ajouter que l'un et l'autre symptômes se manifestaient *du même côté.*

Il y a mieux encore.

L'observateur qui cherche à apprécier le degré de rigidité du poignet pendant la marche, qui note les variations observées suivant la lenteur ou la rapidité de celle-ci, s'aperçoit bien vite que *rigidité et rapidité sont en rapport inverse.* Plus le pas s'accélère, moins le poignet suspect est rigide. *Or l'on voit précisément dans la course, dans le saut* et souvent même dans *le pas accéléré les oscillations du bras figé reparaître dans leur intégrité* (1). On ne peut plus distinguer alors quel est le bras figé. Cela n'incite-t-il pas à penser que rigidité et perte des mouvements associés, apparaissant, disparaissant, réapparaissant dans des conditions analogues, subissant pourrait-on dire les mêmes lois, ne sont en dernière analyse que les expressions différentes d'un même phénomène.

*
* *

Si nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer dans les conditions mentionnées, et pourrait-on dire requises, la perte des mouvements automatiques sans rigidité tout au moins latente, nous avons pu par contre noter le fait inverse, à savoir dans des cas d'encéphalite épidémique relativement récents, l'existence d'une rigidité latente que ne décelait encore ni perte des mouvements associés, ni état figé, rigidité d'ailleurs un peu plus discrète que celle observée dans les cas susmentionnés.

La rigidité parkinsonienne, dont on a fait sans preuve décisive une hypertonie, alors qu'elle se révèle seulement à un examen attentif comme étant l'expression et sans doute la conséquence d'un état dystasique, peut donc revendiquer une place d'honneur dans la sémiologie parkinsonienne.

On peut en somme distinguer trois modes de dystasie parkinsonienne :

a) *Une dystasie du premier degré*, entièrement latente, que seule décèle la recherche de la rigidité dans les attitudes et les actes impliquant une statique un peu difficile. L'étude comparée de l'état de souplesse ou de rigidité du poignet dans lesdits actes permet alors de déceler une déficience unilatérale du système de stabilisation *a minima*, mais elle n'apparaît que dans certains modes statiques.

b) *Une dystasie du second degré*, déjà plus marquée, qui entraîne l'intervention plus fréquente et moins passagère du système de stabilisation renforcée, qui enraidit par suite davantage le malade, lui faisant perdre dès lors ses mouvements associés. Mais là encore la rigidité n'apparaît

(1) J. Froment et H. Gardère. *Loco citato, Revue Neurologique,* janvier 1926, p. 57.

que dans certains modes statiques. Le système de stabilisation normal suffit en effet à assurer la station debout ou assise dans l'attitude habituelle. C'est pourquoi il n'y a là encore que rigidité latente.

c) *La dystasie parkinsonienne du troisième degré* correspond au contraire au syndrome classique avec perte des mouvements associés et rigidité évidente dans les conditions habituelles d'examen (station assise, station debout). La rigidité y est bien encore le fait d'une stabilisation défectueuse, elle traduit bien l'intervention du système de stabilisation renforcée ; mais celle-ci impliquée par les modes statiques les plus habituels et les plus faciles devient, pourrait-on dire, « subcontinue ». C'est pourquoi elle en impose souvent pour une rigidité permanente, pour » une hypertonie » bien qu'elle n'en reste pas moins en fonction du phénomène statique, ainsi qu'en témoigne la manière dont on peut *en variant les attitudes l'atténuer ou la renforcer expérimentalement.*

*
* *

Quoi qu'il en soit les remarques et les observations ci-dessus mentionnées légitiment, croyons-nous, les *conclusions* suivantes :

Avant d'affirmer l'absence de rigidité dans les cas de maladie de Parkinson avec perte des mouvements associés, *il faut chercher à la dépister dans les attitudes imposant une stabilisation défectueuse et mieux encore dans les actes mêmes qui se signalent par l'absence d'oscillations de l'un des bras.* Tous les cas où ces recherches n'ont pas été systématiquement faites devraient être récusés.

Si fruste que soit l'état figé, nous avons toujours dans les 5 cas spécialement examinés à cet égard décelé par les manœuvres appropriées et dans les actes incriminés une rigidité manifeste qui n'apparaissait nullement toutefois dans les conditions habituelles de l'examen neurologique.

La perte des mouvements associés qui n'existe qu'en fonction de certains actes déterminés n'est sans doute, tout comme la rigidité latente dont elle témoigne, que l'expression d'une stabilisation défectueuse. Dès que l'effort de stabilisation s'allège, elle tend à s'atténuer ou à disparaître.

M. Souques. — L'abolition des mouvements automatiques et associés dans les états parkinsoniens, sur laquelle j'ai jadis attiré l'attention, a pris place parmi les symptômes primordiaux de ces états. Son déterminisme est important à connaître. Lorsque cette abolition coexiste avec une rigidité musculaire manifeste, il faut admettre qu'elle est déterminée par cette rigidité musculaire. Mais quand il n'y a pas de rigidité apparente — ce qui n'est pas rare au début de la maladie — faut-il admettre que l'abolition des mouvements associés relève d'un degré inappréciable de rigidité ? C'est l'hypothèse que j'avais émise sous forme interrogative il y a cinq ans. MM. Froment et Gardère apportent la preuve : chez 5 parkinsoniens, qui avaient perdu les mouvements associés et qui n'avaient pas de rigidité apparente, ils ont constaté, au moyen d'expériences intéressantes, l'existence

d'une rigidité latente. Leur *test du poignet* est fort ingénieux et leurs expériences, qu'il sera facile de répéter, me paraissent convaincantes.

MM. Froment et Gardère considèrent les états parkinsoniens comme des troubles de la fonction de stabilisation, fonction primordiale du système strié. C'est une interprétation sur laquelle je n'ai pas d'opinion personnelle.

M. Cl. Vincent. — Si j'ai compris le résumé qu'a fait M. Souques du travail de MM. Froment et Gardère, les auteurs se sont demandé si chez les parkinsoniens il y a toujours un lien entre la disparition des mouvements automatiques et la raideur, et ils ont cherché les moyens de mettre en évidence chez ces sujets l'hypertonie latente.

Je n'ai pas encore d'idées sur la valeur des épreuves qu'ils ont proposées. Cependant, elles me paraissent passibles des objections que l'on peut faire à toutes les épreuves qui, pour apprécier le tonus musculaire, ne mettent pas aussi complètement que possible hors de cause la volonté du sujet et les présomptions médicales.

J'ai indiqué naguère avec deux de mes anciens internes, MM. Haguenau et Bernard, des signes qui traduisent l'hypertonie parkinsonienne latente et sont indépendants de l'action volontaire du sujet et de la suggestion médicale. Ce sont le tétanos faradique persistant de certains muscles, du trapèze en particulier, et l'hypertonie persistante du jambier antérieur quand on l'a mis en action en excitant la plante du pied.

Je rappelle en quoi consiste le *phénomène du trapèze* :

Chez l'individu normal, lorsqu'on soumet le trapèze à un courant faradique d'un rythme approprié, le muscle se met en tétanos et cet état cesse avec l'action du courant (1). Chez un grand nombre de parkinsoniens dont la raideur est encore latente, la décontraction se fait incomplètement et si on renouvelle l'excitasiste plus ou moins complet alors que le courant est interrompu. Souvent la décontraction se fait par saccades visibles.

Voici pratiquement ce qu'on observe d'ordinaire : A la première excitation tétanisante, le muscle trapèze se contracte, c'est-à-dire fait boule, se raccourcit, relevant le moignon de l'épaule ; au moment où le courant cesse, une partie de la contraction disparaît (diminution de la boule et relâchement), une partie persiste (le muscle reste globuleux et raccourci). A la deuxième excitation, mêmes phénomènes, et ainsi de suite sauf modification indiquée plus loin. A chaque excitation nouvelle, la tétanisation faradique provoquée renforce la tétanisation persistante ; à chaque interruption la tétanisation persistante précédente s'accroît de la nouvelle tétanisation persistante. Il arrive un moment où l'on ne peut presque plus rien ajouter, car la décontraction précédente a été quasi nulle.

Phénomène du jambier antérieur. A l'état normal, quand on excite la concavité plantaire, outre une flexion des orteils, il se produit une con-

(1) Les physiologistes n'ont point de la contracture la même définition que les médecins ; pour eux, le mot contracture désigne le reliquat de contractions qu'on observe lorsqu'un muscle a été soumis à un fort courant faradique tétanisant ; on peut se demander si la contraction parkinsonienne n'est point l'exagération de ce reliquat.

traction du jambier antérieur. Celle-ci est ordinairement assez rapide, elle ne dure pas et le pied revient très vite dans la position première. Chez beaucoup de parkinsoniens dont la raideur est latente, la contraction du jambier antérieur ainsi déterminée dure un certain temps ; au lieu d'être presque clonique, elle est en quelque sorte phasique. La décontraction du muscle se fait souvent par saccades, comme dans l'épreuve dite de la roue dentée.

Ces deux phénomènes sont simples à mettre en évidence et indépendants de la volonté du malade.

XVI. — **Paralysie bulbaire**, par MM. Rimbaud et Brémond (de Montpellier).

C... Jean entre à l'hôpital se plaignant d'hypersalivation et de quelque difficulté de parole. C'est un homme de 62 ans ; sa maladie l'a obligé d'abandonner sa profession de valet de pied. Les troubles de la salivation remonteraient au mois de juillet 1925 ; la dysarthrie, survenue six mois plus tard, a débuté brusquement, sans perte de connaissance, au cours d'une conversation. Ces troubles sont les seuls accusés par le malade ; les divers appareils fonctionnent normalement.

L'examen du malade et un interrogatoire plus précis montrent que la salive n'est pas sécrétée en excès, mais elle est avalée avec difficulté, et il semble que la volonté doive intervenir à chaque déglutition. La dysarthrie, assez marquée, est difficile à décrire : le malade, dont le ton a gardé quelque solennité, parle avec lenteur, et comme s'il était gêné par la présence d'aliments dans la bouche ; il interrompt souvent ses phrases pour avaler la salive. L'articulation des divers sons reste cependant correcte ; elle n'est légèrement défectueuse que pour la lettre S. La déglutition des aliments solides se fait normalement ; les liquides ne refluent pas par le nez ; il n'y a pas d'engouement.

De tels symptômes orientent dès l'abord l'examen vers le territoire des quatre dernières paires craniennes. L'on constate avant tout une atrophie manifeste de la moitié *gauche* de la langue ; l'hémilangue gauche est nettement diminuée d'épaisseur, et surtout de largeur, le bord gauche de l'organe étant concave ; elle est agitée de contractions fibrillaires ; la pointe de la langue est déviée vers la gauche. L'atteinte du voile du palais est extrêmement légère ; en effet ses piliers sont symétriques au repos et se contractent également ; il existe seulement de l'hypotonicité de la luette dont l'extrémité libre vient au contact de la langue, quand elle n'est pas soulevée par la contraction du voile. Le pharynx est normal ; sa paroi postérieure ne présente pas de mouvement de rideau. L'examen laryngoscopique décèle de la parésie des cordes vocales à *gauche*. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze sont normaux. La sensiblité des muqueuses, du voile et du pharynx est intacte, de même que la sensibilité gustative de la langue. Le réflexe pharyngien est conservé.

A la face, aucun trouble moteur ni sensitif.

Il n'en est pas de même aux membres, qui présentent à *droite* des signes de lésion pyramidale.

Le déficit moteur est léger, et le malade ne s'en est pour ainsi dire pas rendu compte ; mais il est mis en évidence par l'examen méthodique de la force segmentaire : en particulier, pour le membre supérieur, la force des fléchisseurs des doigts, mesurée au dynamomètre, est de 14 kilogr. à gauche, de 6 kgr. seulement à droite ; et pour le membre inférieur, l'épreuve de Barré décèle aussi une légère diminution de la force à droite. Il existe aux deux mains une atrophie peu marquée du premier espace inter-osseux. Il n'y a pas de contracture.

Les réflexes achilléens et rotuliens, un peu vifs à gauche, sont nettement exagérés à droite ; il existe à droite une ébauche de clonus du pied, sans clonus de la rotule ; aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont vifs des deux

côtés, à peu près également. Le signe de Babinski est positif à droite et s'accompagne d'une ébauche d'éventail ; à gauche, le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion quand nous avons vu le malade pour la première fois, il y a trois mois environ ; mais actuellement un léger mouvement d'abduction se combine à la flexion des orteils. Pas de Bechterew-Mendel. La percussion des métacarpiens provoque à droite la flexion des doigts. Réflexes crémastériens et abdominaux, médio-pubiens normaux. Pas de réflexes de défense. Les réflexes de posture paraissent diminués.

Les diverses sensibilités superficielles et profondes sont intactes ; il n'y a pas d'astéréoagnosie.

Les fonctions de coordination ne présentent aucun trouble : pas d'ataxie, de dysmétrie, ni d'adiadococinésie. L'équilibre est parfaitement conservé ; il n'y a pas de Romberg. La démarche est normale.

Appareil oculaire : la vision est normale ; pas de paralysie des muscles extrinsèques ; pas de nystagmus ; les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Le réflexe cornéen est conservé. Le réflexe oculo-cardiaque ralentit le pouls de huit pulsations à la minute.

Huitième paire : l'audition est normale ; les épreuves labyrinthiques ne décèlent pas de trouble de l'appareil vestibulaire.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0 gr. 40 ; pas de réaction cytologique ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht-Bauer sont aussi négatives dans le sang.

Appareil circulatoire : au repos, le pouls bat à 76 pulsations à la minute. Les temporales sont sinueuses, les radiales ne sont pas très dures. La tension artérielles, mesurée au Vaquez-Laubry, est de : Mx. 23, Mn. 13,5.

Cœur : éclat diastolique au foyer aortique.

Urines : 1.200 gr. par 24 heures ; traces d'albumine, pas de glycose.

Les autres appareils ne présentent rien à signaler.

Comme antécédents pathologiques nous trouvons : blennorrhagie à 20 ans, petit éthylisme ; le malade est marié ; sa femme a eu trois grossesse, toutes trois terminées par un accouchement prématuré à huit mois avec hémorragie assez abondante et mort du fœtus au cours du travail.

En résumé, le syndrome présenté par le malade est le suivant : *hémiparalysie et hémiatrophie de la langue et hémiparalysie du larynx gauche*, atteinte légère du voile, signes de lésion *pyramidale du côté droit* du corps : c'est une hémiplégie alterne du type Jackson. Une artérite de l'artère spinale antérieure gauche (artérite dont l'étiologie syphilitique est possible dans notre cas, mais n'a pu être prouvée) paraît être à l'origine de la lésion bulbaire qui réalise ce syndrome, si l'on admet avec Duret l'irrigation commune par les artères paramédianes des noyaux du XI et du XII.

Ce cas clinique mérite quelque discussion. Et d'abord l'intensité de l'hémiatrophie linguale, prédominant sur les autres symptômes, et l'histoire de la maladie, dont le début s'est fait par les troubles de la salivation observés dans tous les cas de paralysie de la langue, semblent indiquer que la lésion du XII[e] a été la première en date ; la maladie aurait donc réalisé tout d'abord un syndrome interolivaire, analogue à celui dont Reynold, Revillod, Goukowski, Raymond ont rapporté des exemples ; secondairement, la lésion a pu s'étendre au noyau du XI[e], d'où les symptômes actuels. Remarquons encore le peu d'importance de l'atteinte du voile ; elle existe cependant et permet de rejeter le diagnostic de syndrome de Tapia ; du reste, ce

dernier syndrome est toujours d'origine périphérique, et, dans notre cas, l'association de signes pyramidaux est en faveur d'une lésion centrale. L'intégrité de la branche externe du spinal est fréquente dans le syndrome de Jackson, puisqu'on l'observe dans près de la moitié des cas. Les signes pyramidaux croisés présentent ici une netteté que nous n'avons pas retrouvée dans les observations déjà publiées. Nous noterons enfin l'absence dans notre cas de tout trouble sensitif, alors que des anesthésies diverses, et particulièrement à type de dissociation syringomyélique, accompagnent souvent le syndrome de Jackson.

BIBLIOGRAPHIE

VERNET dans sa thèse (Paralysies laryngées associées, Lyon, 1916) rapporte 37 cas de syndrome de Jackson. Nous ne donnerons pas les indications bibliographiques qui s'y trouvent déjà.

ANDRÉ-THOMAS. Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. (*Soc. Neur.*, 5 mars 1924.)

ARDIN-DELTEIL, LEBLANC, AZOULAY. Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 17 nov. 1922 et 15 juin 1923.)

ALOYSIO DE CASTRO, MEIRA GAMA. Syndrome de Jackson. (*Rev. Neur.*, 1917, p. 149.)

LAIGNEL-LAVASTINE. Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire. (*Rev. Neur.*, 1914, I, p. 486.)

LEMAITRE. Syndrome de Jackson complet et paralysie faciale d'origine auriculaire à évolution lente. (*Rev. Neur.*, 1913, I, p. 260.)

MERCKLEN, SCHOEFFER. Jackson incomplet au cours d'un mal de Pott sous-occipital. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 déc. 1919.)

SAVONUZZI. Syndrome de Jackson. (*Riforma medica*, 1908, p. 1131.)

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 15 mars 1926.

Trois cas de pyknolepsie, par MM. Marchand et Bauer.

Les crises décrites sous ce nom par des auteurs allemands et anglais surviennent chez des enfants de 4 à 12 ans, sont caractérisées par une brève inhibition des fonctions psychiques, peuvent s'accompagner de fléchissement des jambes, de convulsions oculaires avec fixité de la pupille, clignotement des paupières, déviations de la tête d'un côté, légers troubles spasmodiques, miction involontaire. Elles sont très fréquentes, jusqu'à 30 par jour. Elles n'ont pas de répercussion sur les facultés mentales du malade, et elles guérissent, spontanément d'habitude, après quelques mois ou quelques années.

Les auteurs présentent 3 enfants qui ont présenté ce syndrome, 2 sont guéris ; contrairement aux observations des auteurs étrangers, l'action du gardénal et des bromures a été très favorable. Les auteurs font donc rentrer la pyknolepsie dans le cadre de l'épilepsie infantile. Un de leurs malades a d'ailleurs présenté outre les crises décrites ci-dessus une crise franchement comitiale.

Etat mixte : Manie improductive, par M. Capgras et Mlle Cullerre.

Présentation d'une femme de 36 ans, intermittente depuis l'âge de 23 ans et dont les deux derniers accès ont été caractérisés par un état mixte de deux mois environ : excitation, taquineries, maniérisme, impulsions, humeur mobile mais d'ordinaire euphorique avec éclats de rire ; par contre inhibition psychique et mutisme.

Excitation euphorique et chorée chronique, par Daday, X. Abély et Bauer.

Les auteurs présentent un cas d'association d'une chorée chronique à un état d'excitation euphorique. Ce cas est remarquable en raison de la rareté de cette association et de la difficulté du diagnostic avec la paralysie générale.

Hémiplégie suivie de contracture permanente au début de la paralysie générale, par L. Marchand.

L'hémiplégie est survenue chez une femme de 33 ans, syphilitique depuis l'âge de 24 ans, deux mois après les premiers symptômes d'une paralysie générale. Un traitement arsenical intensif n'a amené aucun arrêt dans l'évolution de la paralysie géné-

rale. L'hémiplégie s'est compliquée lentement de contracture. A l'autopsie, outre les lésions de la paralysie générale, foyer de ramollissement intéressant la partie antérieure du corps strié. L'auteur insiste sur la rareté des contractures permanentes chez les paralytiques généraux. H. COLIN.

Société médico-psychologique.

Séance du 22 mars 1926.

Proposition d'un vœu : MM. H. CLAUDE et Gilbert ROBIN proposent que dans la rédaction d'un certificat médical d'internement et de transfert figurent non seulement les résultats des réactions humorales, chimiques et biologiques propres à éclairer le diagnostic, mais encore les modes de traitement subis antérieurement par le malade, surtout quand il s'agit des traitements antisyphilitiques et principalement de l'impaludation (adopté).

M. le Professeur CLAUDE, à propos de la schizoïdie et de la schizophrénie, fait une critique de la communication de M. Minkowski (Démence précoce, schizophrénie, schizoïdie. *Soc. méd. psych.*, février 1926) et définit ce qu'il entend par la schizomanie.

La schizomanie caractérise la tendance invétérée, quasi impulsive, obéissant à une force irrésistible de certains esprits à dissocier leur personnalité ; c'est la tendance habituelle du sujet à se renfermer dans son autisme. La schizoïdie est caractérisée par l'*aptitude à la dissociation de la personnalité* qui peut ne pas être réalisée d'une façon manifeste.

L'autisme hypochondriaque et l'indifférence sexuelle chez les schizomanes,
par M. Roger DUPOUY.

Les préoccupations hypochondriaques et l'indifférence ou même plutôt la répulsion sexuelle s'observent fréquemment chez les schizomanes. Dans le premier cas, on est en droit de parler d'autisme hypochondriaque, la malade se retirant du monde extérieur pour ne plus vivre qu'en son moi physique. La discordance entre l'activité intellectuelle et l'activité pragmatique s'exerce d'autre part dans la sphère sexuelle. Les schizomanes se complaisent dans les rêves érotiques mais ne sont pas des réalisateurs sexuels ; ils peuvent parfois devenir des érotomanes imaginatifs et sentimentaux.

Remarques critiques sur la schizophrénie de Bleuler.

MM. GUIRAUD et EY exposent d'après les ouvrages de Bleuler la conception de cet auteur. Ils insistent sur la division en symptômes primitifs résultant d'un processus cérébral et en symptômes secondaires dérivant à la fois des symptômes primitifs et de la réaction du psychisme. Ils estiment que l'extension nosographique donnée par Bleuler à la S. est excessive. Pour eux la réaction psychique et l'autisme n'expliquent

que les variétés individuelles des thèmes délirants et quelques attitudes d'opposition. La catatonie tout entière, l'athymhornie, doivent être rattachées directement au processus organique. Les paraphrénies doivent être séparées de la S. Les travaux récents sur l'encéphalite léthargique confirment ce point de vue.

M. MINKOWSKI défend l'unité de la schizophrénie, telle qu'elle a été délimitée par Bleuler. Les modifications trop grandes prêtent facilement à confusion, comme par exemple les essais de restreindre la schizophrénie bleulérienne à la forme simple de cette affection, ou la schizoïdie de Kretschmer à la tendance à la rêverie.

H. COLIN.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 28 février 1926.

Présidence de M. HAUTANT, otologiste des hôpitaux de Paris.

Gliome épendymaire du cervelet, par MM. BUYS, HELSMOORTEL Junior, Paul MARTIN et Ludo VAN BOGAERT.

Présentation d'un malade dont l'observation neurologique a pu être complétée par une intervention chirurgicale permettant d'extirper la presque totalité de la tumeur. Ce cas est remarquable par l'extrême discrétion du syndrome cérébelleux : légère dysmétrie et hypotonie localisées au côté gauche, déviation de la marche, raideur nuquale intense, avec antéflexion de la tête et expression figée du masque. Le diagnostic a pu être posé 3 mois avant l'apparition des premiers signes d'une papille de stase à gauche, en se basant sur le syndrome d'hypertension et les signes cérébelleux.

L'étude des fonctions vestibulaires montrait une hyperexcitabilité nystagmique à droite aboutissant à un nystagmus de longue durée, un nystagmus de posture des plus typiques. L'audition est restée rigoureusement intacte.

L'intervention pratiquée suivant la technique de Cushing a permis de découvrir un gliome de la grosseur d'un œuf de poule inséré entre les deux hémisphères cérébelleux, occupant tout le lac postérieur et qui a pu être enlevé par morcellement jusqu'à son pédicule. Les suites opératoires furent excellentes et actuellement le malade présente à peine quelques légers troubles de la marche. Les troubles de la miction ont été dans ce cas particulièrement précoces et tenaces ; ils ont disparu par l'intervention et les auteurs insistent sur l'intérêt de ces troubles dans la symptomatologie de la fosse cérébrale postérieure.

Etat des fonctions vestibulaires dans les crises oculogyres postencéphalitiques, par M. J. HELSMOORTEL Junior.

Nouvelle observation de crises oculogyres typiques et de très longue durée, parfois une journée entière, chez une jeune parkinsonienne de 22 ans.

L'examen des fonctions otolithiques pendant la crise au moyen des épreuves de Quix a montré que ces organes sont normaux.

L'examen de l'appareil labyrinthique par diverses épreuves donne une hypoexcitabilité à gauche avec déficit des canaux verticaux.

Cette hypoexcitabilité unilatérale avec déficience bilatérale de la fonction des canaux semicirculaires verticaux est intéressante à retenir dans l'interprétation de certains caractères de la crise tonique.

Traitement chirurgical du vertige, par M. Hautant.

Après avoir spécifié ce qu'il entend par vertige auriculaire, M. Hautant indique à quel vertige s'adressent ses tentatives thérapeutiques : celui qui survenant en dehors de toute suppuration se caractérise par une sensation vertigineuse avec ou sans troubles de l'équilibre et de l'audition.

Il montre qu'il faut éliminer les causes endocriniennes, tabes et sclérose en plaques et les vertiges fonctionnels ; le vertige des hystériques est un vertige discontinu et chez ces malades tout traitement améliore, jusqu'à la rechute ; les malades qui bénéficient surtout du traitement chirurgical sont des personnes adultes de 45 à 50 ans, mais il est indispensable de distinguer chez elles le vertige névritique et le vrai vertige vestibulaire.

Le vertige névritique se caractérise par l'exquise vivacité des réactions caloriques et ne doit pas être opéré : l'échec est la règle.

Il n'en est pas ainsi des vertiges vestibulaires où les réactions caloriques restent normales et qui constituent une véritable maladie de la cinquantaine. Ici, l'opération est favorable : elle consiste en somme en une trépanation du labyrinthe dont l'étendue variera avec le degré de conservation de l'audition. Les résultats opératoires sont excellents : les sensations vertigineuses disparaissent et presque toujours l'audition est améliorée : les risques opératoires sont nuls, pas de mortalité, pas de suppuration postopératoire et pas d'atteinte du facial. Le traitement préconisé est d'autant plus intéressant qu'il s'adresse à des malades chez lesquels toutes les thérapeutiques restent sans effet.

Séance du 25 avril 1926.

Présidence du Dr de Craene.

Passage d'un corps étranger, par M. le Dr Sano.

Présentation d'une malade, qui au cours d'un épisode mélancolique grave, a voulu mettre fin à ses jours en avalant une fourchette. La fourchette avait été avalée et la malade réticente n'avait confié à personne sa tentative.

Quelques semaines plus tard les médecins constatent un abcès dans la fosse iliaque droite. Cet abcès tend à s'ouvrir et au cours d'un pansement on constate dans la plaie la présence d'un corps étranger spécialement dur. A l'aide de quelques tractions

légères on retire de la cavité péritonéale une fourchette rouillée et dont l'étain avait été rongé dans la presque totalité du revêtement.

Un petit pansement iodé suffit, pendant 2-3 jours la malade fit quelques degrés de fièvre, et la guérison locale fut rapide. Réunion per primam des lèvres de la plaie. L'auteur insiste sur le cheminement accompli par ce corps étranger et sur la tolérance de l'organisme dans des conditions aussi exceptionnelles.

Dr Delie. — Rapporte un cas analogue où le corps étranger était un morceau de bois très pointu éliminé aussi à la faveur d'une abcédation de la paroi abdominale.

L'évolution fut également favorable.

Syndrome sensitivo-cérébelleux avec perturbation vestibulaire d'origine centrale, par le Dr de Craene.

L'auteur présente un cas clinique remarquable caractérisé par des troubles sensitifs, limités à la moitié droite du corps et de la face, prédominant sur la sensibilité profonde, intéressant à un moindre degré la sensibilité thermique mais atteignant d'une façon assez marquée la sensibilité tactile.

Les troubles sensitifs s'accompagnent de paresthésies.

Il y a un syndrome pyramidal très léger des troubles cérébelleux homolatéraux prédominant aux membres supérieurs, des mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur droit et enfin un nystagmus rotatoire surtout marqué dans l'extrême regard droit. Les recherches de M. Hennebert sur l'état des fonctions vestibulaires ont montré des perturbations importantes de type central.

La motricité oculaire intrinsèque et extrinsèque est conservée.

Hémianopsie nasale unilatérale avec scotome annulaire dans le champ temporal, séquelle de migraine ophtalmique, par MM. Ivan Casters et Ludo van Bogaert.

Etude d'un cas complexe où les auteurs virent subsister à la suite d'une crise de migraine ophtalmique une hémianopsie nasale unilatérale avec scotome annulaire dans le champ temporal juste à la limite de la tache aveugle, une papille rappelant la pâleur des atrophies optiques et une aréflexie irienne. L'histoire de cette malade est celle d'une migraine ophtalmique avec amaurose paroxystique, vaso-spasmes faciaux et perturbations hépatiques et endocriniennes. La radiographie du crâne montre une anomalie osseuse du côté de la selle turcique.

Il s'agit ici avec la plus grande vraisemblance d'un syndrome vasculaire. La thérapeutique vaso-dilatatrice a permis aux auteurs d'assister au retour de la vision dans le champ nasal, à la recoloration de la papille et à la réapparition des réflexes pupillaires. Malgré des recherches soigneuses dans la littérature ils n'ont pu retrouver d'observations analogues et c'est en raison des problèmes anamiques et fonctionnels que pose cette observation qu'ils en apportent l'étude en s'abstenant rigoureusement de toute interprétation topographique.

Intérêt de l'étude de la circulation rétinienne par la technique de Bailliart au point de vue du diagnostic de l'hypertension, par M. Jean-Henri Coppez.

Après avoir montré comment la circulation rétinienne nous fournit un moyen de nous renseigner d'une manière directe sur l'état de la circulation encéphalique et rappelé la technique introduite par Bailliart, l'auteur démontre au moyen d'une observation de tumeur de la base du cerveau tout l'intérêt que présentent ces mensurations, pour le diagnostic précoce de l'hypertension cérébrale. Dans les cas suspects

l'étude de la tension artérielle intra-oculaire peut fournir des renseignements décisifs plusieurs semaines avant l'apparition de la papille de stase et il va sans dire que ce délai constitue un gain de temps précieux dans les cas où s'impose une intervention chirurgicale.

Gros abcès tuberculeux du cerveau ayant simulé l'encéphalite léthargique, par M. LUDO VAN BOGAERT.

Etude anatomique d'un cas d'abcès tuberculeux cérébral dont l'évolution clinique fut la suivante : bizarrerie mentale et affective, désintérêt professionnel, somnolence progressive avec état akinétique, apparition de mouvements choréoathétosiques et de myoclonies à droite. Successivement troubles d'apraxie, myoclonies du côté gauche, rigidité généralisée. Mort en hyperthermie avec polypnée irrégulière coupée de pauses d'apnée.

L'étude anatomique montre un énorme abcès tuberculeux ayant détruit les noyaux gris centraux, particulièrement le noyau des caudés des deux côtés, le tiers antérieur du noyau lenticulaire, les deux tiers antérieurs du corps calleux et la substance blanche du pôle préfrontal.

L'auteur insiste sur la rareté d'un abcès tuberculeux isolé, c'est-à-dire en dehors de la granulie tuberculeuse et sur l'intérêt physiopathologique de ce cas. Il signale que les injections intraveineuses de salicylate de soude ont momentanément amélioré la situation de ce malade ainsi que cela avait été observé dans un cas de méningite tuberculeuse publié par MM. Pagniez et Escalier.

LUDO VAN BOGAERT.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 27 mars 1926.

Présidence du Dr BOULENGER (de Waterloo).

Tics et obsessions chez un enfant, par M. BOULENGER (de Waterloo).

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans présentant des tics nombreux de la tête et du corps, une réflectivité très vive, des sursauts au moindre attouchement. Il est généralement d'une saleté repoussante et très masturbateur. Il est également douteur et fait répéter plusieurs fois toutes les questions qu'on lui pose ; il a aussi la crainte de ne pouvoir répondre et se plaint toujours de ne pas avoir satisfait son interlocuteur. Il a de nombreux stigmates physiques : un thorax étroit et asymétrique, de la scoliose, de l'asymétrie faciale, de la macrocéphalie, etc. Malgré tous ces caractères morbides, il a une intelligence relativement bonne. Il s'agit en somme d'un dégénéré intelligent et paresseux.

M. VERMEYLEN (de Bruxelles) a été frappé par le fait que les tics du sujet se sont arrêtés presque complètement pendant la présentation alors que chez les névropathes

l'émotion de se trouver en public les augmente toujours. C'est qu'il y a pour le moins deux sortes de tiquoses : celle des névropathes pour qui le tic est un moyen de défense maladroit contre leurs émotions et celle des oligophrènes pour qui le tic est une sorte de jeu monotone mais qui suffit à besoins réduits. On trouve le même genre de tics chez les animaux inoccupés. Le tic disparaît ou s'atténue dès que le sujet s'intéresse à quelque chose.

Le patronage des aliénés (Discussion), par M. Vervaeck (de Bruxelles).

M. Vervaeck propose de nommer une sous-commission de 3 à 4 membres qui se mettrait en rapport avec la Commission Royale des Patronages. Elle prendrait comme base de projet Cuylits.

M. Sano (de Gheel) est d'accord. Il insiste sur le danger de la centralisation de l'organisation et soulève la question du travail des aliénés qui devrait être organisé au point de vue technique par des ingénieurs.

M. Cuylits (de Tournai) développe le projet de patronage qui a été mis en exécution à l'asile qu'il dirige à la suite de la journée des patronages organisée à Tournai. 4 personnes s'occupent du patronage. Chaque mois il y a une séance du comité (composé du médecin, du supérieur de l'asile, du Procureur du Roi et de l'administrateur provisoire des biens des aliénés) au cours de laquelle les noms des malades dont devront s'occuper les délégués du patronage sont proposés par le médecin.

M. Boulenger (de Waterloo) propose de former immédiatement la sous-commission et cite les noms de MM. Sano, Ley, Duchateau, Cuylits, Boulenger, Deroubaix, De Jong. Cette proposition est acceptée et la date de la première réunion est fixée.

Constitutions et psychoses, par M.-G. Vermeylen (de Bruxelles).

Grâce au développement considérable de la notion des constitutions les psychoses ne sont plus considérées par beaucoup de psychiâtres que comme les prolongements hypertrophiés de la constitution primitive du sujet. Il semble pourtant bien qu'un assez grand nombre de cas ne corroborent pas cette théorie. G. V... rapporte trois exemples cliniques dans lesquels la psychose semble avoir transformé complètement la constitution primitive du sujet.

Il en conclut : 1° que les constitutions psychopathiques existent rarement à l'état pur et n'ont le plus souvent que la valeur d'une prédominance plus ou moins fortuite d'une tendance sur les autres qui peuvent néanmoins à certains moments prendre le dessus.

2° Que de ce chef on peut distinguer deux sortes de psychoses : Les psychoses constitutionnelles, ou psychoses-infirmités, qui ne sont que l'évolution et le développement de la formule caractérologique primitive, apparaissent sans grandes causes appréciables, ont un début et une fin souvent brusques et sont sujettes à la récidive, à la périodicité ou à la chronicité. Les psychoses non constitutionnelles, ou psychoses-maladies qui proviennent de causes physiques (toxi-infections) ou psycho-sociales (émotions), indiquent une transformation humorale et psychique plus ou moins profonde, présentent un début insidieux et lent et une terminaison en lysis, ne récidivent que rarement mais peuvent passer à la chronicité. Dans ce cas les causes physiques et psychiques, par les transformations organiques qu'elles produisent, semblent polariser les tendances vers les éléments caractérologiques récessifs et qui ont passé jusqu'alors inaperçus et les activer au détriment des éléments dominants qui s'effacent et n'interviennent plus que pour déterminer la variété clinique de la psychose.

M. de Craene (de Bruxelles) considère qu'un des cas n'est pas démonstratif, la ménopause ayant pu intervenir comme facteur érotogène.

M. Alexander (de Bruxelles) croit qu'il serait bon de ne pas s'arrêter à l'étude du caractère de l'individu mais d'étudier celui des membres de la famille. On verrait sans doute alors que les transformations amenées dans le caractère du sujet par la psychose ne sont que le réveil de tendances qui se manifestaient ouvertement chez ses ascendants.

M. Vermeylen (de Bruxelles) admet que la ménopause a pu agir dans un des cas pour aider à la transformation caractérologique ; mais elle n'est qu'un des facteurs biologiques qui sont nécessaires à la mutation du caractère, en cela elle n'est pas contradictoire avec les notions qui ont été développées. Il est d'accord avec M. Alexander mais constate la difficulté de pareilles enquêtes.

L'organisation actuelle du centre de neuro-psychiatrie de l'armée, par M. Gobert (de Malines).

Il y a eu deux étapes dans l'organisation des centres de neuro-psychiatrie de l'armée : celle qui a précédé la guerre et qui était surtout une organisation du temps de paix, et celle qui se poursuit depuis la guerre. Actuellement, plus de 10.000 dossiers ont été élaborés. L'auteur montre plusieurs dossiers qui prouvent un grand souci d'exactitude et de recherche. Puis, pour illustrer le travail du centre neuro-psychiatrique, il décrit l'expertise qui a été faite d'un cas de fugue pathologique chez un déséquilibré.

M. Leroy (de Liége) relève les différents points que doit comporter l'organisation des centres neuro-psychiatriques en temps de guerre : 1° ne pas se trouver ni trop près ni trop loin du front ; 2° avoir des médecins inspecteurs attachés au G. Q. G. qui peuvent se rendre dans les formations divisionnaires lorsque des cas sont signalés ; 3° n'employer que des psychiatres de carrière, doublés d'excellents neurologues ; 4°) enfin avoir de bons infirmiers spécialisés et intelligents.

G. Vermeylen.

Société belge de Neurologie.

Séance du 27 mars 1926.

Présidence du Dr van Gehuchten.

Gardénalisme subaigu.

M. Leroy décrit des manifestations d'intoxication subaiguë survenant à la suite de l'administration du gardénal : ce sont essentiellement de la raideur et du gonflement douloureux des extrémités distales des membres survenant insidieusement et d'habitude très symétriquement. Cette intoxication peut provoquer une impotence fonctionnelle sérieuse. Relation de trois cas typiques d'intoxication subaiguë.

En général, la suppression du médicament fait rétrocéder les troubles constatés mais des séquelles peuvent persister.

M. Leroy n'a jamais observé ces phénomènes d'intolérance chez les épileptiques qui semblent supporter fort bien le médicament. Il a vu survenir chez ces malades certains troubles de l'humeur et du caractère qu'il attribue à l'influence du gardénal également.

Plexite brachiale bilatérale, par MM. Divry et Lecomte.

Homme de 22 ans, sans antécédents héréditaires. A l'âge de 8 ans, a été atteint de troubles paralytiques dans le domaine des membres supérieurs pendant six à sept mois.

L'affection actuelle a débuté en septembre 1925 par des douleurs lombaires, après une marche prolongée sous la pluie ; douleurs très vives au niveau des deux bras deux mois plus tard ; celles-ci durent sept semaines environ ; en même temps la paralysie s'installait et envahissait les deux membres supérieurs.

En janvier 1926, la paralysie des deux membres supérieurs est presque complète, l'atrophie généralisée est surtout marquée au niveau des deltoïdes. Tous les réflexes sont abolis. Anesthésie complète du membre supérieur gauche ; anesthésie beaucoup moins étendue à droite ; le plexus brachial est très sensible à la pression.

Réaction de dégénérescence complète dans divers muscles de l'avant-bras et du bras. Il s'agit donc d'une lésion bilatérale du plexus brachial remarquable par son intensité. Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous points de vue, le B.-W. est négatif dans le sang.

L'étiologie n'est pas déterminée.

Une méthode simple de réactivation du B.-W. dans la syphilis nerveuse, par MM. Dujardin et Dumont.

Cette méthode consiste à injecter dans le cul-de-sac méningé 5 à 6 cc. d'eau distillée. La réaction est très vive pendant 24 à 48 heures : température, douleurs radiculaires diffuses, céphalées, réveil des douleurs fulgurantes chez les tabétiques, etc...

Le lendemain de l'injection, le liquide renferme une telle abondance de leucocytes que son aspect est lactescent ; après centrifugation, on y trouve toute une série de produits et des anticorps. Quand ceux-ci n'existent plus qu'en petite quantité dans le sang, l'injection d'eau distillée selon la méthode en question provoque leur passage dans le liquide céphalo-rachidien, milieu idéal de recherches au point de vue de la mise en évidence des anticorps.

Le réflexe fémoro-abdominal dans le tabes, par M. Dujardin.

Au cours du tabes, on peut constater chez certains malades une hyperréflectivité qui se traduit par une exagération et une diffusion du réflexe de contraction des muscles abdominaux obtenu par irritation de la peau de la face interne de la cuisse.

Présentation d'un malade chez qui le réflexe en question est particulièrement démonstratif.

M. del Rio Hortega improvise une brève communication où il expose le résultat de ses recherches concernant l'histopathologie de la plaque sénile.

Ludo van Bogaert.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Contribution à l'étude des paraplégies pottiques, par Mme le Dr SORREL-DEJERINE, un vol. in-8° de 401 pages, avec 98 figures (Masson, éditeur, Paris, 1926).

Le nom de Dejerine s'inscrit à nouveau en première page d'un travail anatomo-clinique digne de ceux qu'ont signés le regretté maître de la Salpêtrière et sa savante collaboratrice Mme Dejerine-Klumke.

Aujourd'hui, la fille de ces neurologistes, Mme Sorrel-Dejerine, ayant recueilli à l'Hôpital maritime de Berck, dans le service de son mari, notre distingué collègue Etienne Sorrel, 40 observations de paraplégies pottiques, nous donne de cette affection une étude faite avec les méthodes les plus rigoureuses et les plus modernes, étayée par des examens anatomo-cliniques remarquablement fouillés. Elle a ainsi repris un sujet qui aurait pu paraître épuisé à certains, mais sur lequel elle a apporté des notions du plus grand intérêt.

Les paraplégies pottiques, surtout fréquentes au cours de la tuberculose du rachis dorsal, surviennent à deux périodes de l'affection : soit précocement, vers la fin de la première année (elles ont alors un début brusque), soit tardivement (elles s'installent alors lentement).

Ces paraplégies sont dues très fréquemment à un abcès intrarachidien, parfois à une pachyméningite, très rarement à une compression osseuse : des photographies très instructives figurent ces diverses lésions. Bien des faits permettent aussi de supposer que la gêne circulatoire et l'œdème des tissus peuvent à eux seuls causer des paraplégies, sans que l'abcès, généralement consécutif à ces troubles, arrive à se développer.

Les dégénérescences médullaires sont ensuite étudiées. En cas d'abcès, elles sont rares, et ces paraplégies guérissent au fur et à mesure que le pus se résorbe, sans séquelles. Au contraire, la pachyméningite ne régresse pas, et les lésions de la moelle qu'elle provoque sont définitives.

Cliniquement, Mme Sorrel-Dejerine distingue :

a) Des paraplégies transitoires, relativement rares et probablement dues à l'œdème

b) Des paraplégies curables en dix-huit mois à deux ans, généralement précoces ; elles sont dues aux abcès et sont les plus fréquentes.

c) Des paraplégies définitives, assez rares, généralement tardives, par pachyméningite, compression osseuse, lésions vasculaires.

Ces trois types ont des caractères suffisamment différenciés pour qu'on puisse les reconnaître les uns des autres, ce qui n'est pas sans intérêt, puisque le pronostic varie dans chaque cas. Mais il est rare que l'affection se termine par la mort.

Quant au liquide céphalo-rachidien, il présente, au cours des paraplégies en évolution une dissociation albumino-cytologique pouvant aller jusqu'au syndrome de Froin, mais uniquement dans le liquide prélevé au-dessous du foyer de compression. Au-dessus de ce dernier, il est normal.

Le transit du lipiodol varie suivant la nature de la compression. En cas d'abcès, l'ombre formée par la limite inférieure n'est pas horizontale, elle pousse un ou plusieurs prolongements. En cas de pachyméningite, elle dessine une ligne nette et horizontale.

L'auteur rappelle ensuite les signes qui permettent de déterminer le niveau et la hauteur du segment médullaire comprimé grâce à l'étude des troubles de la sensibilité, des réflexes de défense, des troubles pilo-moteurs décrits par André-Thomas, du transit lipiodolé.

Les paraplégies par œdème ou par abcès guérissent avec une telle fréquence que tout traitement chirurgical important est inutile. Quant aux paraplégies par pachyméningite, aucune intervention opératoire ne peut agir sur elles. Aussi, en pratique, le seul traitement à conseiller est l'immobilisation stricte, associée à un traitement général et particulièrement à la cure hélio-marine.

La lecture de ce travail est facilitée par les nombreux schémas qui illustrent le texte et qui font de cette monographie l'étude la plus complète qui existe des paraplégies pottiques.

A. S.

Viata si opera lui Charcot, par Marinesco. *Academia romana, Memoriile Sectiunii stiintifice*, série 3, t. 3, mém. 8, 8 mai 1925.

La névroglie et le troisième élément des centres nerveux, par P. Del Rio Hortega (Conférence faite le 21 avril 1925 au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Montpellier et publiée par J. Turchini, agrégé d'Histologie). *Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 6e année, 1924-1925, fasc. X, p. 469-503 (avec 17 figures).

Les différents types de cellules névrogliques sont les cellules à radiations courtes ou protoplasmiques de la substance grise, les cellules à radiations longues et fibreuses de la substance blanche, les cellules à situation périvasculaire et les cellules de l'oligodendroglie ou cellules à radiations peu nombreuses, fines et variqueuses, forme que l'auteur reconnut le premier.

Après avoir rappelé les caractères de ces types, Del Rio Hortega en distingue nettement, ainsi que des cellules nerveuses, un tissu nouveau de tout autre nature : la microglie ou troisième élément des centres nerveux. Contrairement aux cellules névrogliques et aux cellules nerveuses, toutes deux d'origine épithéliale, la microglie est d'origine mésenchymateuse. Les éléments qui la constituent sont fort petits, munis d'expansions ramifiées et flexueuses et leur forme est déterminée par la texture même du territoire nerveux où on les rencontre. Ces cellules possèdent deux propriétés essentielles : elles sont migratrices et phagocytaires, gorgées d'enclaves elles perdent la forme rameuse et affectent des formes globuleuses.

Del Rio Hortega suit l'évolution morphologique de ce tissu au cours de diverses affections, dans le cas de lésions expérimentales et au cours du développement. Il montre que les cellules en bâtonnet de Nissl qui sont fréquentes dans les processus inflammatoires des centres nerveux, que les corps granulo-adipeux de Glüge qui apparaissent dans les processus nécrosants du cerveau, sont des formes de la microglie. Il réalise expérimentalement la transformation des cellules rameuses en cellules globuleuses migratrices et phagocytaires en provoquant une lésion nerveuse dans le cerveau de jeunes chats à l'aide d'une aiguille chauffée au rouge. Sur les bords de la blessure ac-

courent les éléments microgliques qui perdent leur forme rameuse et dont la fonction phagocytaire s'exerce sur les débris nécrosés. Il suit la transformation inverse de cellules globuleuses en éléments nerveux au cours du développement des centres. Les cellules globuleuses provenant des méninges s'enfoncent dans le tissu nerveux et ne tardent pas à devenir rameuses.

La microglie, que l'auteur a fait connaître, apparaît donc comme un élément des centres nerveux doué de fonctions migratrice et phagocytaire, fonctions très en rapport avec son origine mésenchymateuse. J. Euzière.

Spasmes et tics des paupières, par André Cantonnet et Clovis Vincent. *Rapport présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris à la Séance plénière annuelle du 15 novembre* 1925.

Il n'était pas trop de l'effort commun d'un ophtalmologiste et d'un neurologiste pour surmonter les difficultés d'une question délicate; procédant avec ordre et méthode, et se servant d'exemples démonstratifs, les auteurs du rapport ont tracé un exposé limpide et bien vivant qu'on lit avec le plus grand intérêt. Ils distinguent :

Les spasmes des orbiculaires des paupières liés à une irritation directe des voies motrices, et qui sont identiques aux phénomènes spasmodiques produits par l'action d'un courant induit sur l'écorce cérébrale ou sur le nerf facial.

Les spasmes liés à une action réflexe, à une action portant sur la voie sensitive et se réfléchissant par le nerf facial sur l'orbiculaire et les autres muscles faciaux.

Les spasmes postencéphalitiques auxquels se rattachent certains spasmes essentiels, spasme médian de Meige, paraspasme de Sicard.

Le tic des paupières.

Ces phénomènes spasmes sont ainsi classés d'après leurs caractères les plus sûrs et les plus précis, en allant du connu à l'inconnu ; l'on en sait davantage sur la pathogénie du spasme facial que sur celle du spasme parkinsonien, l'on sait davantage sur le spasme parkinsonien que sur le tic, dont on ne sait rien.

Les spasmes par excitation directe des voies motrices peuvent être *d'origine corticale*. C'est le cas des spasmes palpébraux de l'épilepsie jacksonienne. Les auteurs ont observé plusieurs malades atteints de crises d'épilepsie partielle subintrante localisée à la face ; ils ont pu fixer la façon dont le spasme palpébral se déroulait chez eux. Chez des trépanés, ils ont reproduit les phénomènes par l'électrisation de FA au voisinage de l'intersection du sillon prérolandique et du sillon séparant les pieds de F2 et F3.

Le blépharospasme périphérique est ordinairement une des premières manifestations du spasme facial périphérique, que Brissaud isola, et dont Meige et Babinski ont fait connaître tous les caractères et précisé la nature. Quand le spasme facial est primitif, les premiers tressaillements de la face passent généralement inaperçus ; quand le spasme facial succède à la paralysie faciale, c'est sur un fond de contracture secondaire que l'on voit se développer des secousses allant du frémissement fibrillaire à la contraction en masse des muscles de la face ; ces spasmes sont rigoureusement unilatéraux. Comme l'a montré Babinski, les contractions de l'hémispasme facial sont déformantes et paradoxales ; elles déforment le nez en incurvant sa pointe, le menton en le creusant d'une fossette irrégulière, le visage par une synergie antimimique. Incurvation du nez, fossette mentonnière et synergie paradoxale peuvent être à l'état normal reproduites avec exactitude par l'électrisation du nerf facial.

Les blépharospasmes réflexes ont pour type le tic douloureux de la face. Limité aux muscles périorbitaires ou plus diffus, celui-ci est intimement lié à la grande névralgie faciale; l'accès douloureux déclenche le spasme et le spasme cesse avec la douleur. L'origine sensitive périphérique du tic douloureux ne saurait être mise en doute.

Les blépharospasmes d'origine oculaire, à point de départ palpébral, cornéen, conjonctival ou visuel sont de nature réflexe comme le tic douloureux.

Les blépharospasmes ayant pour origine l'encéphalite épidémique ne sont connus que depuis peu. Leur existence est cependant aussi certaine que celle du torticolis convulsif Brissaud-Meige suite d'encéphalite. Ces blépharospasmes sont évidemment conditionnés par une lésion organique. L'identité de forme en fait rapprocher certains spasmes dits essentiels.

Blépharospasme dans le syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite. De très nombreux malades présentent un rudiment de blépharospasme. Mais parfois celui-ci est d'une telle intensité et d'une telle durée qu'une infirmité nouvelle se trouve ajoutée à celle dont souffre déjà le malade. Dans un cas fort curieux des auteurs l'occlusion énergique des yeux dure des heures, sans que la main, immobilisée par un autre spasme, puisse être portée au visage.

Le blépharospasme consécutif à l'encéphalite sans syndrome parkinsonien, s'observe également.

Les blépharoclonies consécutives à l'encéphalite sont forme bien différente ; ce sont des secousses comme en produirait la décharge d'un condensateur ; ces secousses sont rythmées. Les myoclonies périorbitaires accompagnent des contractions péribuccales ; elles peuvent être bilatérales mais alors pas nécessairement symétriques ; c'est-à-dire que si les deux orbiculaires peuvent se contracter en même temps, et les sourciliers en même temps, on peut aussi observer d'un côté la contraction de l'orbiculaire, et de l'autre celle du sourcilier ; elles peuvent être et sont souvent unilatérales ; elles varient selon les attitudes.

Blépharospasmes du type encéphalitique sans encéphalite. Meige a décrit sous le nom de spasme facial médian un spasme bilatéral, prédominant aux paupières, tonique d'emblée avec quelques secousses cloniques que le patient peut interrompre au moyen d'un geste antagoniste.

Guillain a observé une contracture spasmodique des paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux, le spasme provoqué s'opposant pendant une certaine durée, 15 ou 20 secondes, à l'ouverture des yeux.

Le spasme médian de Meige, le paraspasme de Sicard, paraissent rigoureusement identiques à certains spasmes postencéphalitiques. Il y a plus ; chez un sujet atteint de spasme essentiel observé par Souques il existait de véritables symptômes parkinsoniens.

Les tics des paupières ne doivent pas être confondus avec les spasmes. A ce propos, les auteurs rappellent la discrimination si bien établie par Brissaud et Meige entre le spasme, réaction motrice réflexe et le tic, acte fonctionnel, d'ailleurs exagéré et inopportun.

Les tics des paupières, les blépharotics, sont cloniques ou toniques ; ils frappent tantôt un œil, tantôt les deux. Ils peuvent s'associer à des tics des globes oculaires ; ils s'associent fréquemment aux tics de la face. On reconnaîtra aux blépharotiqueurs l'état mental des tiqueurs en général, et pour traiter les tics des paupières on aura recours aux principes généraux de la rééducation des tiqueurs ; discipline du mouvement et discipline de l'immobilité.

Ce compte rendu trop abrégé ne saurait donner qu'une idée approximative d'un travail bourré de faits et riche d'idées ; mais il peut réussir à retenir l'attention sur une série de problèmes dont le clair génie de Brissaud avait donné les solutions premières.

FEINDEL.

Psychiatrie, par Henri CODET, 1 volume de 216 pages, G. Doin, édit., Paris, 1926.

Dans la collection des « Consultations journalières », éditée chez Doin, Henri Codet a consacré un volume essentiellement pratique à la psychiatrie.

Eliminant toute terminologie obscure, toute considération superflue d'ordre psy-

chologique, l'auteur s'est efforcé de condenser sous une forme claire les notions indispensables au praticien en présence d'un malade de l'esprit. Les éléments de l'examen psychiatrique sont précisés pour aboutir à un diagnostic pratique immédiat et pour permettre au médecin d'adopter une attitude conforme vis-à-vis du malade et vis-à-vis de son entourage. Les syndromes psychiques aigus, les délires toxi-infectieux sont plus spécialement étudiés : souvent rencontrés dans la pratique courante, ne motivant pas l'internement, de telles affections peuvent être souvent traitées à domicile, aussi Codet insiste-t-il sur l'importance des médications générales ou antitoxiques. Dans le cadre des psychoses, l'auteur s'efforce moins de faire œuvre de classification que d'indiquer ; en présence d'un cas donné, la conduite éventuelle à tenir ; protéger le mélancolique contre lui-même, mettre hors d'état de nuire un persécuté ou un délirant hypochondriaque constituent des décisons importantes pour le médecin non spécialisé : il trouvera dans ce livre la solution de tels problèmes envisagés avec clarté. Les indications thérapeutiques pour chaque syndrome sont nettement définies.

Enfin dans un dernier chapitre de pratique psychiatrique courante, le praticien trouvera condensées les notions indispensables — et pourtant si souvent méconnues — d'assistance et médecine légale des aliénés. En même temps quelques conseils pratiques basés sur l'expérience peuvent utilement guider les médecins au moment de décisions souvent pénibles et redoutées soit du malade, soit de son entourage.

H. Péron.

Rêves et hallucinations, par Schatzmann, Vigot, édit., 1 volume in-8 raisin de 332 pages, Paris, 1925.

L'auteur, dans ce travail aussi intéressant pour le fond qu'agréable pour la forme, présente, avec un certain courage ses propres rêves aux complexes variés. Architecte et médecin, il a cherché à dégager de la variété de ces rêves une théorie. Pour lui rêves et pensée ont un même processus. Dans les rêves où la pensée se déroule comme à l'état de veille, mais sans contrôle, interviennent en plus les hallucinations. Le subconscient s'y manifeste plus librement que dans la pensée pure. Les hallucinations, aussi bien hynagogiques que provoquées par les intoxications, sont très importantes. L'auteur les analyse avec soin.

Une documentation abondante accompagne l'ouvrage et met le lecteur à même de le comparer aux études similaires déjà publiées.

E. F.

Les services ouverts dans les asiles. La conception de l'hôpital psychiatrique. Le dispensaire de prophylaxie mentale et le service social, par Mme Marie-Thérèse Lacroix-Dupouy. *Thèse de Paris,* 140 pages, Jouve, édit., 1926.

La création de services ouverts dans les asiles, dont l'idée était en germe depuis Pinel, constitue un progrès considérable de la psychiatrie. Leur généralisation doit être poursuivie dans chaque asile en y comprenant l'ouverture de services d'enfants, d'épileptiques, de séniles, de chroniques infirmes mentaux et celle des colonies familiales.

La conception désuète de l'asile-geôle ou garderie d'aliénés doit être proscrite et remplacée par celle de l'hôpital psychiatrique, ouvert au maximum et fermé seulement pour la séquestration légale des malades à réactions antisociales, après passage chaque fois qu'il se pourra dans le service ouvert d'observation.

L'organisation de la prophylaxie mentale doit s'effectuer à l'exemple de la lutte contre la tuberculose à l'aide de dispensaires psychiatriques et d'assistantes sociales spécialisées, et sur le type du service de prophylaxie mentale de Paris.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

A propos des axones du noyau périventriculaire juxta-trigonal du tuber cinéreum et du contingent infundibulo-hypophysaire, par I. NICOLESCO et D. RAILENAU (de Bucarest). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1925, pages 181-184.

Les auteurs apportent les conclusions de leurs recherches qui concernent : 1° les axones du noyau périventriculaire juxta-trigonal (un des principaux noyaux du tuber cinéreum) et 2° les rapports connexionnels qui existent entre l'hypophyse et les formations grises de la région infundibulotubérienne.

1° Pour l'étude des courants axonaux du noyau périventriculaire, les auteurs se sont servis de coupes verticales du tuber, dirigées d'avant en arrière et de dehors en dedans, imprégnées à l'argent. Leurs recherches sont effectuées sur le système nerveux de l'homme.

L'étude des coupes précitées a démontré que *les axones du noyau périventriculaire se dirigent de dehors en dedans vers la région sous-épendymaire; à ce niveau, ils semblent s'incurver et sur les coupes sagittales, on peut rencontrer un certain nombre d'axones descendants*. Ces cylindres-axes offrent des images extrêmement belles, par leur finesse et par leur arrangement dans le complexus de fibres amyéliniques de la région.

2° Dans des travaux antérieurs, les auteurs se sont rattachés aux idées des chercheurs qui soutiennent que l'hypophyse est solidaire anatomiquement et physiologiquement avec les formations infundibulo-tubériennes. Ils apportent dans leur mémoire un argument anatomique plus précis en faveur de leurs idées. Ces faits anatomiques concernent *les rapports connexionnels du tuber cinéreum avec l'hypophyse postérieure*. Les recherches ont à leur base des coupes vertico-sagittales de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire, notamment chez le chien. La technique employée est celle de la méthode d'imprégnation de Boeke. Ces préparations ont permis de constater *que le noyau du tuber cinéreum qui entoure le chiasma et la bandelette optique* (noyau de la bandelette *est le point de départ d'un puissant contingent d'axones qui descend dans la tige pituitaire pour plonger finalement dans le lobe postérieur de l'hypophyse*. Le noyau ventral du tuber semble fournir aussi des fibres descendantes pour l'hypophyse, de même que les petits neurones clairsemés dans la tige pituitaire. I. NICOLESC .

Sur les modifications précoces des cellules pyramidales après les blessures expérimentales du cortex cérébral, par DESIDERIUS MISKOLCZY. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 23, fasc. 3, novembre 1925, p. 135-156.

Ce travail a comporté des études sur les animaux jeunes (1-40 jours). L'animal de choix est le chien, dont le cortex cérébral est traumatisé aseptiquement. L'étude histologique a été réalisée sur les coupes imprégnées d'après la méthode de Cajal et le mémoire présente des figures extrêmement belles.

Dès les premières heures, les axones des neurones traumatisés présentent des boules analogues aux boules de rétraction. De même, on observe l'hypertrophie collatérale des neurites, le type hirudiniforme, les fibrilles fusiformes, et on sait que des modifications analogues ont été étudiées magistralement pour les périodes plus tardives par Cajal.

Le corps cellulaire des neurones intéressés peut présenter une dégénérescence vacuolaire. On remarque dans certaines cellules nerveuses l'hypertrophie neurofibrillaire analogue jusqu'à un certain point avec l'altération d'Alzheimer. L'auteur conçoit cette modalité histopathologique comme l'expression d'une modification qui n'est pas spécifique.

I. Nicolesco.

Contribution à la connaissance de la névroglie cérébrale et cérébelleuse dans la paralysie générale progressive. Avec quelques indications techniques sur l'imprégnation argentique du tissu nerveux pathologique par S. R. Cajal *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. 23, fasc. 3, novembre 1925, p. 157-216.

Travail d'ensemble particulièrement intéressant, que le maître de Madrid publie, avec une très riche iconographie, dont l'élégance est coutumière à ses œuvres.

Pour l'étude de la macroglie et de la microglie, l'auteur s'est servi notamment de l'imprégnation à l'argent ammoniacal avec pyridine, après fixation préalable dans le formol-bromure d'ammonium.

Le travail comporte principalement l'étude de l'écorce cérébrale et du cervelet.

Les modifications de la névrolgie du cortex cérébral sont caractérisées par des procès d'ordre hypertrophique, par l'augmentation du type névroglique fibreux, par la prolifération de la glie fibreuse sous-piale et périvasculaire. Enfin, les cellules névrogliques peuvent subir des procès de désintégration profonde aboutissant à la clasmatodendrose et à la dendrolyse. M. Cajal attire l'attention sur la désorganisation de certaines trompes vasculaires de la névroglie. (Il nous paraît que cette altération n'est pas spéciale à la paralysie générale, car nous l'avons également observée avec M. Marinesco, dans les formes histopathologiques de la névroglie au cours de l'encéphalite épidémique.)

L'auteur étudie la disposition de la microglie dans le cortex et apporte quelques données complémentaires très intéressantes. Il envisage la forme à bâtonnet comme une variété de microglie adaptée non seulement aux structures nerveuses de la région, mais aussi à sa condition amiboïde. La microglie est hypertrophiée dans la paralysie générale et notamment la microglie périvasculaire. M. Cajal semble accepter l'idée que la microglie peut constituer l'élément d'origine de certains corps granuleux. Mais l'auteur remarque qu'il n'a pas observé la participation réelle de la microglie à la constitution des agglomérations mésodermiques périvasculaires qui forment les nodules d'infiltration. La microglie est constatable au voisinage de nodules, sans qu'on puisse trouver des expansions qui s'engagent dans le nodule. L'indépendance de la microglie envers les infiltrations mésodermiques présenterait d'après M. Cajal une valeur importante, si on envisage la question de l'origine des cellules microgliales.

Les recherches réalisées sur le cortex cérébelleux et notamment sur la couche moléculaire ont démontré également des modifications de la microglie. On trouve, en outre, la prolifération des cellules en fourche, l'augmentation des fibres de Weigert et l'altération des cellules de Purkinje, de même que la disparition des fibres grimpantes et parallèles. Il y a aussi une hypertrophie des fibres mousseuses. La macroglie de la substance blanche du cervelet présente des formes géantes, à plusieurs noyaux et avec des expansions luxuriantes.

Les produits lipoïdiques qui proviennent de la désintégration des éléments nerveux sont décelables dans la microglie de la région.

Si on envisage dans leur ensemble les procès histopathologiques du système nerveux dans la paralysie générale, il faut reconnaître qu'il n'y a pas un parallélisme absolu entre les procès vasculaires d'une part, les modifications des neurones et de la névroglie d'autre part. I. NICOLESCO.

Les terminaisons du nerf acoustique dans le labyrinthe des poulets, par Vinvenzo TANTURRI. *Neurologica*, an 2, n° 6, p. 321-335, novembre-décembre 1925.

Etude histologique accompagnée de figures, du labyrinthe des volailles ; les préparations ont été obtenues avec la méthode de Cajal pour la coloration des neurofibrilles. Les terminaisons nerveuses ont avec la cellule ciliée un rapport de contiguïté simple, mais intime. Jamais l'auteur n'a pu observer de disposition évoquant l'idée d'une continuité entre l'axoplasma et le protoplasma cellulaire ; jamais il n'a pu constater de formations endocellulaires telles que les anneaux de Bielchowsky et Brühl ou les réseaux de Kolmer, London et Pesker. L'unité nerveuse est la cellule ganglionnaire, et le prolongement qui vient au contact de la cellule sensorielle est son prolongement dendritique.

Cette conception ressort de l'aspect morphologique et elle est confirmée par l'observation du développement des terminaisons nerveuses ; elle l'est aussi par certaines manœuvres de technique qui parviennent à détacher la fibre de la cellule sans produire de déchirure. F. DELENI.

Sur quelques particularités anatomiques évolutives du névraxe et leur importance en neuro-pathologie, par Giuseppe D'ABUNDO. *Riforma medica*, an 42, n° 4, p. 73, 25 janvier 1926. — (Leçon d'ouverture du cours officiel.)

Sur les terminaisons motrices dans les muscles du larynx, par Vincenzo TANTURRI. *Riforma medica*, an 42, n° 1, p. 12 ; 4 janvier 1926.

Dans cette note préliminaire, l'auteur décrit les plaques motrices d'aspect divers et de structure complexe qu'on trouve dans les muscles du larynx ; il n'y a jamais qu'une plaque par fibre musculaire et aucun fait histologique ne vient appuyer la conception de la double innervation du muscle. D. DELENI.

PHYSIOLOGIE

Recherches sur l'incorporation et le transport des substances dans le système nerveux. Les trois variétés de cellules névrogliques et le métabolisme du fer, par H. SPATZ et A. METZ. *Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie*, Bd. 100, H 2/3, 14 janvier 1926.

Il y a déjà deux ans depuis que MM. Spatz et Metz ont publié les résultats de leurs remarquables recherches sur la microglie (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie*, 1924, Bd. 89, H 1-3.)

Depuis, ils ont repris également quelques données établies par M. Rio-Hortega, qu'ils ont complétées par les nouvelles acquisitions de leurs recherches personnelles. Avant d'analyser le travail récent de ces auteurs, je crois qu'il est utile de rappeler quelques données du premier mémoire.

Les auteurs avaient formulé à cette date certaines réserves sur l'hypothèse d'Hortega

à propos de l'origine mésodermique de la microglie. Ils sont revenus sur le fait que la microglie peut incorporer des produits divers, dont une part provient vraisemblablement de la désintégration du névraxe et à ce propos, la microglie peut constituer l'origine de certains corps granuleux, fait déjà soutenu par M. Hortega. On voit donc que la microglie possède certaines facultés analogues jusqu'à un certain point, aux autres éléments de souche mésodermique.

MM. Spatz et Metz ont décrit remarquablement les modalités histopathologiques de la microglie dans certains processus histopathologiques et notamment dans la paralysie générale. A ce propos, ils insistent sur la propriété de la microglie d'incorporer le fer, fait démontré par eux dans la paralysie générale. En effet, les auteurs ont établi que le fer peut être décélé histochimiquement dans les cellules microgliales hypertrophiées de l'écorce cérébrale et du striatum chez ces malades.

En somme, la microglie est différente des autres types névrogliques non seulement par sa morphologie et par son électivité d'imprégnation, mais également par ses facultés fonctionnelles.

Dans les recherches qui font l'objet de leur mémoire récent, les auteurs se sont servi principalement de « Turnbullblaureaktion » et de la méthode de coloration nucléaire par l'alauncarmin.

Les auteurs montrent dans leur travail que le fer peut être décelé histochimiquement dans le corps des cellules d'oligodendroglie, de névroglie astrocytaire et de microglie. Le fer qu'on trouve physiologiquement si abondant au niveau du globus pallidus et du locus niger est incorporé principalement par l'oligodendroglie.

Dans les états pathologiques, on distingue trois modalités d'incorporation du fer par les éléments névrogliques :

1° Dans certains procès chroniques du névraxe, l'accumulation la plus importante du fer est faite par l'oligodendroglie ;

2° Dans la paralysie générale, le fer est incorporé principalement par la microglie ;

3° Enfin, dans les processus résorptifs consécutifs aux hémorragies, toutes les variétés de névroglie incorporent le fer.

Il est à noter qu'on peut déceler parfois le pigment d'usure et des produits lipoïdiques dans le corps des cellules microgliques.

Généralement, il y a un rapport topographique entre les éléments névrogliques qui incorporent le fer et les vaisseaux, car ces cellules chargées de fer avoisinent les vaisseaux.

En somme, l'oligodendroglie accumule d'abord le fer et la microglie incorpore quand le fer est assez abondant. Il est remarquable que l'incorporation du fer par la microglie est très importante au niveau du striatum. On rencontre d'ailleurs, dans certains cas, du fer incorporé par les cellules mésodermiques qui appartiennent aux vaisseaux.

A titre de comparaison, les auteurs rapprochent les cellules microgliques des histiocytes. En tout cas, on a l'impression que tous les auteurs sont frappés par la parenté d'un certain nombre de modalités histopathologiques et histophysiologiques de la microglie et de certains éléments mésodermiques.

Il est suggestif d'envisager l'hypothèse du rôle organisateur de la névroglie, en général, à l'encontre de la microglie, dont les propriétés la rapprochent davantage des éléments mésodermiques ; c'est ce qui a frappé d'ailleurs l'esprit de M. Hortega dès le commencement.

En somme, la microglie s'adapte aux besoins d'incorporation, d'accumulation, de nettoyage et de transport de divers produits vers les vaisseaux. L'existence de cellules microgliques chargées de fer et de lipoïdes au voisinage des vaisseaux et des espaces sous-piaux est un fait particulièrement intéressant. I. NICOLESCO.

Mémoire sur la base anatomique de la vision mono et binoculaire. Remarques critiques à propos de la nouvelle hypothèse de M. R. Barany, par S.-E. Henschen (de Stockholm). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 23, fasc. 3, novembre 1925, p. 217-235.

On sait que M. Barany (en s'appuyant sur certaines données anatomiques établies par M. Minkowski) avait déduit récemment que la formation de l'impression binoculaire n'a pas lieu dans le corps genouillé externe. Il pense que les impressions entrecroisées et non-entrecroisées sont isolées dans le corps genouillé externe et que la superposition ne peut se faire que dans l'écorce cérébrale. M. Barany avait émis l'hypothèse que la division transversale de la couche interne des grains dans le cortex de la calcarine pourrait être l'expression anatomique du champ visuel binoculaire, c'est-à-dire du mélange d'impressions monoculaires isolées qui s'effectuent dans l'écorce.

A ce mémoire, M. Henschen répond par un travail très intéressant. Se basant sur des faits anatomiques personnels et classiques, l'auteur soutient que les images dans l'écorce calcarine sont des copies automatiques et inconscientes des images rétiniennes. Ces impressions inconscientes deviennent conscientes quand elles sont transmises à l'écorce latérale du lobe occipital. A ce niveau, ces impressions peuvent s'associer aux sensations acoustiques.

En somme, les images visuelles deviennent conscientes dans le cortex occipital latéral et non dans la calcarine. Les images calcarines subissent leur fusion dans le cortex latéral et ce processus est une fonction psychique. I. Nicolesco.

La théorie du réflexe cérébro-spinal vaso-accommodateur pour l'explication du trophisme des téguments externes, par V.-M. Bechterev. *Sovremennaia Psychonevrologhia*, t. 1, n° 1, p. 5-13, 1925.

C'est déjà en 1905 que B... a défendu la théorie, suivant laquelle les fonctions trophiques de la peau et de couches sous-cutanées devaient leur origine à un réflexe à travers la moelle épinière. Si les cornes antérieures présentent une lésion et si les fibres centrifuges sont interrompues pour une raison quelconque, les impulsions réflexes ne peuvent plus se faire et le tonus des tissus cutanés s'en ressent aussitôt. Les phénomènes de nutrition étant troublés, on constate une atrophie dégénératrice dans les nerfs et les muscles. L'action du réflexe s'étend à la fois sur les voies nerveuses centrifuges et sur les vaso-moteurs. On arrive ainsi à la notion du réflexe dit « cérébro-spinal vaso-accommodateur », dont le rôle est très grand dans la nutrition des téguments.

Un élève de B..., Molokov a essayé de tirer un profit de la théorie émise pour traiter les lésions ulcératives qui résistent, pendant de longues années, à toute thérapeutique. Les ulcères chroniques de la jambe, le mal perforant du pied, et d'autres affections de ce genre, qui demandent parfois une opération radicale, ont pu être soignés, avec un succès complet et rapide (2 à 3 semaines), sans intervention locale, sans enlèvement du tissu atteint. On faisait une névrotomie et on réunissait ensuite les faisceaux nerveux interrompus à un autre groupe qui se trouvait plus haut et exempt de lésion. En cas de doute sur la localisation, on se bornait à faire une interruption de fibres venant de la racine postérieure.

La neuro et la radicotomie, en exerçant un contre-coup sur les nerfs trophiques, aurait son effet non seulement sur des ulcérations, mais, également, sur des tumeurs de téguments externes et dans les organes intérieurs. B... cite le cas d'un cancer récidivant de la joue, dont la guérison a été obtenue par la section du trijumeau.

G. Ichok.

Recherches expérimentales sur le tonus sympathique et sur le tonus labyrinthique, par Gino Simonelli. *Archives italiennes de Biologie*, t. 74, n°3, p. 262, 30 avril 1925.

Ducceschi a observé que, si on enlève à un lapin le ganglion sympathique cervical supérieur, les oreilles prennent une position asymétrique, celle du côté opéré se présentant tombante et la conque plus ouverte.

Simonelli place un lapin sain sur la table tournante ; après quelques tours de gauche à droite l'oreille gauche s'élève et les deux oreilles accomplissent de petites oscillations antéro-postérieures ; la rotation continuant asymétrie et oscillations tendent à disparaître. Si à ce moment on arrête tout à coup la table l'oreille droite s'élève, les deux oreilles dévient à droite et accomplissent des oscillations antéro-postérieures (nystagmus auriculaire) synchrones avec le nystagmus oculaire postrotatoire.

Or après extirpation du ganglion cervical des deux côtés, les phénomènes toniques et cloniques de l'excitation rotatoire et postrotatoire s'obtiennent sans modification. Par contre, la curarisation supprime les phénomènes en question ; mais si chez le lapin curarisé jusqu'à l'abolition de l'asymétrie et des mouvements rotatoires et post-rotatoires on supprime le ganglion cervical d'un côté, le phénomène de Ducceschi apparaît nettement.

Ces expériences démontrent l'existence dans les muscles auriculaires du lapin, de phénomènes toniques d'origine labyrinthique indépendants de l'innervation sympathique. Les muscles auriculaires du lapin reçoivent une double innervation tonique ; l'une, cérébro-spinale, est abolie par le curare, l'autre, d'origine sympathique, n'est pas supprimée par le curare. E. F.

Le tonus musculaire et le réflexe tendineux, par J.-W. Langelaan (d'Utrecht). *Encéphale*, an 20, n° 9, p. 629-644, novembre 1925.

L'auteur donne en quelques pages un aperçu de recherches expérimentales poursuivies depuis vingt-cinq années et qui établissent la nature et le mécanisme de production du tonus (2 planches).

Lorsqu'on observe la contraction réflexe d'un muscle de grenouille, on constate que le phénomène n'est ni global ni continu, mais qu'il résulte de la contraction individuelle et non simultanée des fibres du muscle ; même réponse individuelle des fibres à la tension du muscle ; le tonus contractile est la conséquence d'un réflexe d'adaptation à la tension exercée. Quant au tonus plastique, c'est la propriété du muscle de se comporter comme un corps déformable, cette plasticité étant la conséquence de la tension tissulaire.

Le phénomène appelé en clinique tonus musculaire comporte deux composants, le tonus contractile et le tonus plastique. Ces deux composantes du tonus musculaire sont en partie indépendantes l'une de l'autre, le tonus contractile reposant sur le mécanisme spinal moteur et le tonus plastique sur le mécanisme spinal sympathique. La part que prend chacune des composantes dans le résultat commun n'est pas toujours la même ; elle varie d'un moment à l'autre, suivant la nature des impulsions qui atteignent la moelle épinière.

Tout le mécanisme du réflexe tendineux est indépendant des fibres sympathiques qui innervent le muscle. E. F.

Contribution à l'étude des relations entre l'intensité du métabolisme et la capacité fonctionnelle du système nerveux. Action de la thyroïde, de la strychnine et coefficient de température du métabolisme nerveux, par A. Ozorio de Almeida (de Rio de Janeiro). *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 23, n° 4, p. 738, octobre-décembre 1925.

Le métabolisme du système nerveux s'accroît, lorsque la température monte, jus-

qu'à une certaine limite ; les extraits thyroïdiens déterminent aussi une augmentation de ce métabolisme, tandis que la strychnine ne le modifie guère aux petites doses et le réduit aux doses élevées. L'excitabilité des éléments nerveux varie parallèlement à leur métabolisme. L'exagération des actes réflexes, l'augmentation de la vitesse du courant nerveux avec la température, correspondent à l'augmentation du métabolisme des éléments nerveux ; il y a accord entre le coefficient de Van t'Hoff trouvé pour la vitesse d'excitation aux températures élevées et celui qui résulte des expériences faites par l'auteur aux mêmes températures. Un parallélisme semblable se rencontre dans le cas de l'action des extraits thyroïdiens. L'action de la strychnine est plus complexe ; l'augmentation de l'excitabilité nerveuse sous l'influence de cette substance n'est qu'apparente et résulte, aux doses moyennes, de la paralysie des centres d'inhibition ; à des doses plus élevées, l'action paralysante de la strychnine s'étend à tous les éléments nerveux. E. F.

Recherches expérimentales sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, par Victor PAPILIAN et Virginie STANESCO JIPPA (de Cluj). *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 23, n° 4, p. 769, octobre-décembre 1925.

Les recherches des auteurs sur des chiens leur ont montré que les gaines nerveuses ne servent pas à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Le passage de ce liquide se fait directement dans le sang ; le liquide n'a pas une circulation centrifuge, mais centripète. Le liquide céphalo-rachidien utilise la perméabilité de la pie-mère et passe dans la substance nerveuse le long des gaines périvasculaires de Robin et de là dans les capillaires de la substance nerveuse. Les granulations de Pacchioni n'ont aucun rôle appréciable dans la circulation du liquide céphalo-rachidien. E. F.

Sur la prétendue innervation sympathique du tonus du muscle strié, par Maurice MENDELSSOHN et Alf. QUINQUAUD. *J. de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 23, n° 4, p. 813, octobre-décembre 1925.

Les expériences des auteurs sur la grenouille, le chat et le chien vont à l'encontre de la théorie sympathique de l'innervation du tonus musculaire ; c'est la fibre spinomotrice qui conditionne le tonus du muscle strié. E. F.

Sur la fibrillation qui accompagne l'atrophie du muscle immobilisé de diverses façons et tentatives pour l'éviter, par Domenico BOSMIN. *Archivio di Scienze biologiche*, t. 7, n° 3-4, p. 341-351, octobre 1925.

L'immobilisation du muscle (appareil plâtré, section des tendons, section du nerf) a pour conséquence une fibrillation intense et durable du muscle, lequel s'atrophie. Cette fibrillation dépend de causes intrinsèques, appartenant aux fibres musculaires elles-mêmes, et n'a aucune relation avec l'appareil nerveux. Le phosphate tricalcique mis au contact du muscle immobilisé arrête la fibrillation et retarde l'atrophie du muscle ; l'action du phosphate tricalcique, sel insoluble, est continue, prolongée, et elle s'étend loin du lieu de l'injection ; les sels solubles de calcium arrêtent bien la fibrillation mais seulement d'une façon fugace, leur élimination étant rapide.

F. DELENI.

Conséquences de l'arrachement et de l'écrasement des nerfs moteurs sur la courbe de la contraction des muscles, par Claudio PULCHER. *Archivio di Scienze biologiche*, t. 7, n° 3-4, p. 421-430, octobre 1925.

Le muscle énervé d'un homéotherme présente à l'excitation électrique, dans un

milieu d'une température de 15 ou 18°, une courbe de contraction modifiée dans ce sens que l'ascension est moins haute et moins rapide que normalement ; quant à la seconde partie de la courbe, c'est une pente très douce vers l'abscisse ; ainsi, à la contraction rapide, qui est moins brusque et moins forte fait suite un tonus long à se résoudre. Cette forme de myogramme apparaît très vite après la destruction du nerf du muscle, et ses caractères s'accentuent par la suite. Le réchauffement à 38° a pour effet de rapprocher la courbe de contraction du muscle paralytique de la forme normale, mais d'une façon incomplète seulement. Dès que la régénération nerveuse commence à rendre au muscle sa fonction, le myogramme tend à reprendre sa forme normale, sauf dans la seconde partie de la courbe qui continue à indiquer une certaine lenteur du relâchement. F. DELENI.

Action de certains excitants neuro-végétatifs et endocriniens sur la contraction de la vésicule biliaire chez l'homme, par M. CHIRAY, J. LEBON et H. CALLEGARI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 42, n° 3, p. 103, 22 janvier 1926.

Les expériences des auteurs confirment les données admises sur le rôle du vague dans l'innervation de la vésicule ; c'est par l'intermédiaire du vague que la pilocarpine précipite et active la contraction vésiculaire consécutive à l'excitation duodénale par le sulfate de magnésie ; c'est par la même voie que l'extrait hypophysaire déclenche directement la contraction vésiculaire.

La notion du drainage biliaire activé par la pilocarpine ou l'extrait hypophysaire est susceptible d'intéressantes applications thérapeutiques. E. F.

SÉMIOLOGIE

De la dissociation des réflexes vestibulo-oculaires, par Sigismond MESSING (de Varsovie). *Encéphale*, an 20, n° 10, p. 723-729, décembre 1925.

Se basant sur quatre observations, l'auteur arrive à la conclusion que la déviation forcée pendant l'épreuve calorique, dans les cas où existe une parésie du regard de latéralité, peut différer du type décrit par Barany ; cette déviation peut se manifester d'une manière dissemblable aux deux yeux.

Dans les cas de l'auteur, l'impotence fonctionnelle concerne avant tout le droit interne, dont rien auparavant ne semblait indiquer la paralysie isolée. Cette parésie ne s'explique, pendant l'expérience calorique, que par l'existence d'une lésion partielle de la voie conduisant du labyrinthe au muscle droit interne du côté opposé, tandis que la voie entre le labyrinthe et le muscle droit externe du même côté reste intacte. Autrement dit, il y a ici une paralysie dissociée du réflexe vestibulo-oculaire, plus exactement une paralysie dissociée de la composante lente du nystagmus calorique.

Ce symptôme donne l'indication directe que le siège du processus morbide se trouve dans le faisceau longitudinal postérieur par lequel passent les fibres nerveuses du réflexe étudié.

Comme la composante brusque du nystagmus est probablement un phénomène secondaire, dépendant de la composante lente, il n'est pas exclu que la dissociation du réflexe vestibulaire peut déterminer également une disproportion du nystagmus aux deux yeux dans les cas de paralysie du regard.

En outre, l'épreuve calorique permet de découvrir souvent la parésie du regard là où l'examen habituel ne l'aurait pas relevée, sur quoi Barany a déjà attiré l'attention. Dans ces cas, le nystagmus observé ne dépend pas en général d'une paralysie des

muscles oculaires, mais d'une paralysie du regard. Telle est, probablement, parfois, l'origine du nystagmus observé dans les cas des tumeurs du cerveau siégeant dans les régions indifférentes ; il dépend de la pression de l'hydrocéphalie interne sur le faisceau longitudinal postérieur.

Enfin, dans certains cas, l'épreuve calorique de Barany permet de conclure que les centres du regard de latéralité et leurs voies supra-nucléaires sont moins lésés qu'on pourrait le supposer en se basant seulement sur l'examen clinique ordinaire.

E. F.

Réaction ophtalmotonique consensuelle, recherches expérimentales, par L. Weekers (de Liége). *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles, an 25, n° 12, p. 778, décembre 1925.

Dans certaines conditions expérimentales, on constate que les variations de la tension qui surviennent dans un œil ont une répercussion sur la tension de l'autre œil ; c'est là réaction ophtalmotonique consensuelle. Les expériences de l'auteur précisent le mécanisme de cette réaction en démontrant que lorsqu'une congestion vasculaire uvéale se produit dans un œil, elle provoque par voie réflexe une vaso-dilatation de l'uvée dans l'autre œil. Cette congestion uvéale, qui se transmet d'un œil à l'autre, retentit sur la tension oculaire des deux yeux (réaction ophtalmotonique consensuelle). Lorsque cette congestion uvéale est particulièrement intense, elle peut provoquer des lésions exsudatives de la rétine, non seulement dans l'œil qui a été lésé primitivement, mais aussi dans l'œil atteint secondairement.

L'exploration de la pupille, par M. Danis et J.-H. Coppez. *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles, an 25, n° 12, p. 753-777, décembre 1925.

La névrite optique rétrobulbaire aiguë et unilatérale, par Emile Junès (de Sfax). *Gazette des Hôpitaux,* an 99, n°s 13 et 15, p. 197 et 229, 13 et 20 février 1926. — (Revue générale).

L'inversion du phénomène de Babinski, les conditions de son apparition et son mécanisme, par B. Mankovsky et V. Beder. *Sovremennaia Psychonevrologhia,* t. 1, n° 1, p. 34-44, 1925.

L'inversion du phénomène de Babinski est due, d'après les observations recueillies sur 84 malades, atteints de diverses lésions du cerveau et de la moelle, non au changement de la position, mais au raccourcissement de l'extrémité inférieure, La flexion dans l'articulation du genou est tout particulièrement apte à provoquer l'inversion du signe.

C'est dans les éléments de l'appareil ligamento-orbiculaire qu'il faut chercher le mécanisme de l'inversion du signe de Babinski. Il en résulte une conclusion pratique en ce qui concerne la technique exacte de la provocation du phénomène des orteils.

G. Ichok.

L'état actuel de nos connaissances sur la structure et la fonction des plexus choroïdes, par Armando Ferraro. *Cervello,* t. 4, n° 3, p. 159-197, 1925.

Ce travail est un exposé systématique et richement documenté de tout ce qui a été écrit sur l'histologie et la physiologie des plexus choroïdes. F. Deleni.

Sur l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien, par Giuseppe Carlo Riquier et Armando Ferraro. *Cervello,* t. 4, n° 5, p. 335-378, 1925.

Etude synthétique et critique. F. Deleni.

Quelle valeur faut-il attribuer à la glycorachie dans le diagnostic des affections du système nerveux? par Paul ENDERLE (de Bruxelles). *Bruxelles-Médical*, t. 6, n° 14, p. 428, 31 janvier 1926.

La glycorachie est d'un intérêt diagnostique pour beaucoup de maladies du système nerveux, mais n'est pathognomonique que pour quelques-unes. E. F.

Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies dégénératives systématiques et diffuses intéressant le système nerveux, par Clarence A. PATTEN. *American J. of the med. Sc.*, t. 171, n° 1, p. 48-60, janvier 1926.

Revue documentaire et statistique concernant l'état du liquide céphalo-rachidien dans un grand nombre de maladies nerveuses. THOMA.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis chez les musulmans algériens, par M. RAYNAUD, A LACROIX, M. BÉRAUD, P. BOUTIN. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 139, 11 février 1926.

Etude du liquide céphalo-rachidien (tension, albumine, cytologie, B. W., benjoin coll.) dans 68 cas de syphilis (38 primo-secondaires, 24 tertiaires, 6 nerveuses). Dans l'ensemble, les résultats ne diffèrent guère des constatations habituelles en syphiligraphie. La ponction lombaire a été suivie de réaction plus ou moins violente dans la moitié des cas ; les modifications du liquide céphalo-rachidien semblent constituer une condition favorable à l'apparition de cette réaction. E. F.

Des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions sériques, par V. de LAVERGNE et E. ABEL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 11, p. 488, 19 mars 1926.

Les auteurs ont étudié le liquide céphalo-rachidien de sujets présentant des accidents sériques (urticaire généralisée) à la suite de primo ou de réinjection d'un sérum thérapeutique. L'altération du liquide, discrète mais nette, est caractérisée par une hyperglycorachie, avec lymphocytose, sans augmentation de l'albumine. Cette réaction méningée sérique aide à comprendre le mécanisme pathogénique de certaines paralysies consécutives aux injections de sérum. E. F.

La ponction lombaire exploratrice dans la syphilis, par Paul CHEVALLIER. *Gazette des Hôpitaux*, an 99, nos 19, 21 et 23, p. 301, 333 et 365, 6, 13 et 20 mars 1926. — Revue générale.

Ponction lombaire et prévention de la céphalée consécutive, par H.-M. GREENE (de Portland). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 6, p. 39 16 février 1926.

La ponction lombaire n'est suivie de céphalée que si le sac dural est assez blessé pour qu'il se produise une fuite excessive du liquide céphalo-rachidien. Deux conditions préviennent cette fuite : une petite aiguille, la tranquillité du malade.

THOMA.

Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie, par Emile GÉRAUDEL. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 43, p. 1297, 29 décembre 1925.

Ce nom désigne une série d'accidents dramatiques caractérisés par le ralentissement

du pouls avec syncope souvent mortelle ; on explique le syndrome par une lésion du faisceau de His supposé conducteur de l'excitation sinusale de l'oreillette au ventricule ; le faisceau d'association rompu le nœud sinusal ne commande plus qu'à l'oreillette, et le ventricule bat pour son compte un rythme ralenti ; il y a dissociation auriculo-ventriculaire.

A cette conception classique s'opposent les observations anatomo-cliniques de syndrome d'Adams-Stokes avec faisceau de His intact ; le cas de Géraudel en est un exemple nouveau. Il y avait intégrité absolue du faisceau de His et plus généralement du ventriculo-necteur dont ce faisceau ne constitue que la partie moyenne. Par contre; il existait une gêne marquée de l'artère de ce ventriculo-necteur.

Les accidents constatés pendant la vie s'expliquent dès lors aisément. La circulation entravée au niveau de l'artère du ventriculo-necteur entraînait une diminution de l'activité de la plaque motrice ventriculaire, donc un ralentissement du rythme du ventricule, une claudication ventriculaire ; cette bradycardie s'exagérait quand un spasme vaso-constricteur se surajoutait à la sténose.

La circulation n'étant pas entravée au niveau de l'artère de l'atrio-necteur, le rythme de l'oreillette restait normal et, partant, se désaccordait d'avec le rythme ventriculaire. La mort survint quand un spasme trop marqué et trop prolongé ischémia à ce point le ventriculo-necteur qu'il ne put plus déclancher la contraction du ventricule.

La notion des cardio-necteurs à régime circulatoire variable ramène les troubles du rythme à des troubles du régime circulatoire au niveau de certaines artères bien définies, artères de l'atrio et du ventriculo-necteur. Ce seront des troubles du rythme définitifs si une lésion fixe, irrémédiable, a modifié définitivement le débit de l'artère. Ce seront des troubles passagers si un spasme vaso-constricteur ou un raptus vaso-dilatateur a modifié momentanément ce débit. La thérapeutique ne saurait avoir d'efficacité que dans ce dernier cas. E. F.

Les formes paroxystiques du syndrome d'Adams-Stokes, par E. Donzelot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux des Paris*, an 42, nº 4, p. 137, 29 janvier 1926.

Recherches étiologiques sur la tachycardie paroxystique, par Grégoire Martinez (de Cordoba). *Arch. Mal. du Cœur*, mai 1925.

Sur 31 observations de tachycardie paroxystique, 14 appartenaient au sexe masculin, 17 au sexe féminin. Le plus grand nombre des cas avaient été enregistrés entre trente-neuf et quarante-neuf ans. Les cas observés dans la seconde décade avaient tous débuté au moment de la puberté. L'auteur a noté comme facteurs occasionnels, fréquemment, une maladie infectieuse ; comme facteurs prédisposants l'hérédité cardio-artéropathique dans 18 cas, l'hérédité psychique ou endocrinienne dans 8 cas. Deux des observations avaient été recueillies chez la mère et le fils. Dans 74 % des cas, il existait, soit des troubles grossiers des glandes thyroïdienne ou génitales, soit des troubles légers imputables à un déséquilibre du même système. Dans un seul cas, il existait une ménopause précoce. Parmi les crises déterminant des accès relevons dans 3 cas, une émotion, dans 2 cas, l'administration de thyroïdine.

Comme équivalent anaphylactique des accès tachycardiques, l'auteur a constaté dans un cas l'urticaire sérique ; dans un autre cas les accès alternaient avec l'asthme essentiel. Jean Heitz.

De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié, par G. Bickel et Ed. Frommel. *Arch. Mal. du Cœur* juin 1925.

L'auteur a observé deux cas de maladie de Basedow avec modifications graves

du rythme cardiaque ayant abouti à la mort ; il a, de plus, dépouillé les observations de 80 basedowiens hospitalisés au cours de ces dernières années à la clinique médicale de Genève (Prs Bard et Roch). Dans ce nombre sont englobés une certaine quantité de cas de goitres basedowifiés. Dans 47 observations, il n'existait que de la tachycardie sinusale simple ; dans 8 observations, des accès de tachycardie sinusale paroxystique avec pouls supérieur à 160, les accès se déclenchent plus particulièrement dans la matinée. 1 observation a trait à une bradycardie sinusale, 3 observations à de l'extrasystolie sporadique ; 1 observation à de la tachycardie paroxystique grave ; 20 observations concernaient des cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, ou par association de fibrillation et de tachysystolie auriculaires.

Notons que des troubles sérieux du rythme ont été observés dans un quart des cas. Il est à croire que, dans la plupart de ces observations, le facteur toxique hyperthyroïdien jouait un rôle considérable dans la provocation des troubles du rythme.

JEAN HEITZ.

Rôle des nerfs du cœur dans la production des contractions ectopiques. (Compression oculaire et compression du vague), par DANIÉLOPOLU et PROCA. *Arch. Mal. du Cœur*, octobre et novembre 1925.

Les auteurs ont étudié l'action de la compression simultanée des yeux, de la compression de l'œil droit ou de l'œil gauche, et de l'un ou l'autre des nerfs vagues au cou, chez des sujets normaux, des sujets à tonus végétatif altéré, des hypertendus et des cardiaques. Ils ont constaté que les modifications du rythme du cœur étaient plus accentuées après la compression des deux yeux qu'après la compression monoculaire ; que les effets de la compression gauche ou droite étaient généralement égaux ; que les effets de la compression du vague au cou étaient moins prononcés que ceux de la compression des yeux ; ceux de la compression du vague droit inférieurs à ceux du vague gauche. Ils ont observé assez fréquemment des extrasystoles, surtout idio-ventriculaires ou auriculaires. Ces extrasystoles ont été observées principalement chez des sujets présentant une hypertonie du système végétatif, particulièrement chez les amphotoniques ; on les voyait, le plus souvent chez les sujets atteints de lésions de myocarde, chez les malades ayant subi l'extirpation des deux ganglions étoilés. La compression oculaire ne provoque que très difficilement l'apparition d'extrasystoles, qui se voient encore, par contre, après compression du vague au cou.

JEAN HEITZ.

Un nouveau symptôme de l'angine de poitrine ; le signe viscéro-moteur de la main, par HATZIEGANU et TÉLIA (de Cluj). *Arch. Mal. du Cœur*, juillet 1925.

On n'avait décrit, jusqu'ici, comme phénomène moteur accompagnant la crise d'angine de poitrine, que le spasme réflexe des muscles intercostaux (Mackenzie). Les auteurs rappellent qu'on a signalé aussi des parésies du membre supérieur, inerte pendant l'accès. Ils rapportent 5 observations de malades angineux qui présentaient, pendant l'accès, des contractions cloniques ou toniques de certains muscles innervés par les filets des nerfs médian et cubital ; et ils rappellent que ces nerfs naissent des segments médullaires C^8 et D^1. Ces troubles s'expliquent par l'excitation des cellules motrices des cornes antérieures dans les segments de la moelle qui reçoivent les filets sensitifs cardio-aortiques ; on sait que ceux-ci arrivent par les rami communicantes à la 8e racine cervicale et aux quatre premières racines dorsales postérieures. Marinesco a montré, au moins chez l'animal, que les nerfs médian et cubital sortent d'un noyau commun dans la moelle. Les muscles intercostaux, dont la contraction a été

signalée par Mackenzie au cours de l'accès, sont innervés par des filets qui naissent de noyaux très voisins dans les mêmes segments médullaires.

Au point de vue clinique, il s'agissait, dans 4 cas, de contractions toniques persistant une dizaine de minutes; dans le cinquième cas, plus grave, les auteurs ont observé des contractions cloniques qui persistèrent plusieurs jours, disparaissant pendant le sommeil, et qui cessèrent lorsque le malade s'améliora sous l'influence de la saignée et de la strophantine. JEAN HEITZ.

Les artérites diabétiques ; étude anatomique des artères d'une diabétique ayant présenté divers accidents ischémiques, par M. LETULLE, Marcel LABBÉ et J. H. HEITZ. *Arch. Mal. du Cœur*, mai 1925.

Il s'agissait d'une diabétique de 55 ans, qui présenta à deux reprises de la claudication intermittente, puis, trois semaines avant sa mort, fut prise d'une douleur très vive et permanente dans le membre inférieur droit, empêchant la marche et le sommeil nocturne. Forte hypertension ; hypercholestérinémie ; oscillations abolies sur toute la hauteur du membre inférieur droit, nettement affaiblies à gauche. Quinze jours plus tard, elle est frappée dans son lit d'un ictus avec hémiplégie droite et aphasie; elle succomba trois jours après.

A l'autopsie, l'aorte était à peine altérée ; les artères tibiales étaient oblitérées sur la plus grande partie de leur trajet, des deux côtés, sans thrombose, par un bourgeonnement de l'intima dont l'épaisseur était considérablement augmentée et qui contenait de très forts dépôts de cholestérine. Toutes les artères de l'hexagone de Willis, ainsi que les branches efférentes des deux côtés, étaient semées de nodules athéromateux ; pas d'hémorragie méningée ou intracérébrale, mais un ramollissement étendu de l'occipital gauche.

Une planche hors texte représente, à côté de coupes des artères des jambes, une coupe d'une des branches efférentes de l'hexagone de Willis. Le processus y était analogue à celui des artères des membres : adventice légèrement sclérosée ; média à peu près normale, avec une légère atrophie des fibres musculaires ; limitante élastique interne clivée sur une grande partie de sa circonférence, endartère très épaissie, constituée par du tissu collagène en dégénérescence hyaline, parsemée de tractus élastiques et infiltrée de cholestérine ; quelques lacunes de dimensions restreintes dans ce tissu. L'endothélium, intact, limitait une lumière très rétrécie, qui ne contenait aucune thrombose. JEAN HEITZ.

Claudication intermittente chez un syphilitique, avec lésion de l'aorte, des iliaques et des artères des membres inférieurs, par M. LETULLE, J. HEITZ et MAGNIEL. *Arch. Mal. du Cœur*, août 1925.

Observation d'un homme de 72 ans, ayant contracté la syphilis à 22 ans, qui vint mourir dans le service du Pr Vaquez d'un ictus avec hémiparésie gauche.

Il souffrait depuis deux ans de claudication intermittente, et depuis plusieurs mois d'asthme cardiaque nocturne ; forte hypertension ; très forte cholestérinémie ; oscillations abolies au membre inférieur droit, seulement diminuées au membre inférieur gauche. *A l'autopsie,* grosses lésions de l'aorte thoracique, s'accentuant encore à l'aorte abdominale qui présentait une dilatation anévrismale avec caillots adhérents à la face postérieure au voisinage de la bifurcation des iliaques. Ces dernières étaient extrêmement rétrécies ; et l'iliaque externe droite présentait un petit anévrisme disséquant sur une hauteur de 2 centimètres. Les fémorales avaient gardé leur calibre; mais les artères tibiales, des deux côtés, étaient presque entièrement oblitérées.

A l'ouverture du crâne, le liquide céphalo-rachidien était rose ; foyer d'hémorragie

méningée de la dimension de la paume de la main dans la zone rolandique inférieure gauche ; petit foyer de ramollissement ancien à la pointe du lobe occipital droit. Les artères de l'hexagone de Willis étaient profondément altérées. JEAN HEITZ.

Courbe oscillométrique et réflexe oculo-cardiaque (contrôle électrocardiographique), par FRIBOURG-BLANC et HYVERT. *Arch. Mal. du Cœur,* août 1925.

Les auteurs ont recherché, sur 174 sujets, les effets de la compression oculaire en dehors des modifications du rythme cardiaque. Ils ont constaté, dans 90 0/0 des cas, une augmentation de l'indice oscillométrique qui n'était d'ailleurs pas proportionnelle à la modification de la vitesse du pouls. Dans chaque cas, ils ont établi la courbe oscillométrique avant et après compression. Le contrôle électrocardiographique, pratiqué au cours de la compression oculaire, leur a révélé une augmentation d'amplitude de l'onde T, correspondant à un accroissement de l'énergie des contractions ventriculaires. Tous les sujets examinés à ce point de vue étaient indemnes de lésions cardiaques. L'augmentation de T était surtout marquée chez les vagotoniques.

Les auteurs ont aussi recherché le *réflexe solaire* suivant la technique de Santenoise. Comme lui, ils ont observé une tendance à l'abaissement des deux tensions, Mx et Mn, pendant la compression du creux épigastrique, avec diminution de l'amplitude des oscillations. JEAN HEITZ.

Association de la tétanie à la migraine ophtalmique, par C.-J. PARHON et Mme Gherta WERNER (de Jassy). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 2 p. 41, 15 janvier 1926.

L'association de la migraine ophtalmique à la tétanie ne laisse aucun doute dans ce cas ; la symptomatologie des deux syndromes y est au complet. La migraine est particulièrement intense ; l'accès de tétanie avec ses symptômes sensitifs (engourdissement, picotements) et moteurs (spasmes musculaires) apparaît comme la continuation du déroulement symptomatique d'un trouble fondamental unique.

C'est le troisième cas d'association de la tétanie à la migraine observé par Parhon.

E. F.

Sur le tremblement d'action et ses variétés dans le type trémulant du syndrome de la paralysie agitante, par H. DE JONG. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde,* an 1926, t. 1, n° 2, p. 166-173.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Tumeur de la pinéale, par R. LEY. *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles t. 25, n° 11, p. 698-707, novembre 1925.

Il s'agit d'un pinéalome développé après la vingtième année, ce qui est rare pour cette variété histologique de tumeurs.

Il n'y a pas eu de syndrome dystrophique. L'anamnèse, l'évolution des symptômes et leur groupement a reproduit le tableau périépiphysaire typique des tumeurs de la

région pinéale. L'évolution ultérieure de l'affection a réalisé une section physiologique de la calotte pédonculaire aboutissant à une quadriplégie rigide, ce qui est exceptionnel pour les tumeurs épiphysaires, mais qui appartient à la pathologie tonique du mésocéphale. E. F.

Tumeur cérébrale métastatique secondaire à un cancer primitif du poumon chez un syphilitique, par Brouardel, Renard et Lotte. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, nº 10, p. 427, 12 mars 1926.

Cancer primitif du poumon très localisé et complètement silencieux avec métastase cérébrale ayant déterminé un syndrome d'hypertension cranienne avec dissociation albumino-cytologique, floculation massive du benjoin colloïdal, absence de modifications du fond d'œil. Ce processus morbide, évoluant chez un syphilitique avéré, devait égarer quelque peu le diagnostic et faire différer le traitement chirurgical.

E. F.

Tumeur calcifiée du carrefour orbito-sphénoïdal, par Léon Laruelle (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* an 25, nº 12, p. 798, décembre 1925.

Cas intéressant en raison du désaccord des premières constatations radiographiques avec la clinique ; une nouvelle étude radiographique plus complète apporta les rectifications nécessaires et localisa la tumeur calcifiée à l'angle antéro-interne de la fosse cérébrale moyenne. E. F.

Hémianopsies quadrantales par lésion des radiations optiques, par Paul Martin (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles, an 25, nº 12, p. 785-793, décembre 1925.

Une lésion siégeant sur le trajet des radiations optiques, c'est-à-dire dans le lobe temporal et dans la partie inférieure du lobe pariétal peut donner lieu, soit par destruction de tissu, soit par compression, à des hémianopsies homonymes complètes ou partielles. L'examen périmétrique est d'un diagnostic précieux pour les cas de ce genre, comme on le voit dans les deux observations de tumeurs cérébrales rapportées par l'auteur.

Dans le premier cas, concernant un gliome kystique du lobe pariétal gauche, l'opération fut suivie d'une amélioration considérable. L'hémianopsie était fruste, en quadrant, la tumeur ne touchant que les fibres dorsales des radiations de Gratiolet, et elle siégeait au quadrant inférieur. Ultérieurement récidive.

Il s'agissait dans le second cas d'une tumeur kystique de la poche de Rathke siégeant dans le lobe temporal droit ; une grande amélioration suivit la décompression et ponction du kyste, c'est l'examen périmétrique qui avait permis d'établir avec certitude l'existence d'une tumeur du lobe temporal ; l'hémianopsie homonyme en quadrant inférieur gauche était d'une netteté absolue.

Ces deux cas de tumeurs vérifiées opératoirement démontrent bien l'importance de l'examen périmétrique, qui peut parfois à lui seul décider du diagnostic ; les lésions du lobe temporal et du lobe pariétal donnent lieu à des hémianopsies le plus souvent partielles ; chez la première malade, l'examen périmétrique a permis de suivre pas à pas l'évolution de la maladie. E. F.

Sur l'aphasie motrice de Broca. A propos d'un intéressant traumatisme de la tête avec complication d'abcès cérébral, par Giuseppe Scollo. *Policlinico, sez prat.,* an 33, nº 13, 437, 29 mars 1926.

Il s'agit d'un cas d'aphasie motrice par abcès du pied de la troisième frontale et de l'opercule de l'hémisphère droit chez un droitier avec parésie brachio-faciale gauche

F. Deleni.

Grande aphasie de Wernicke avec déficit particulièrement marqué de la représentation spatiale, par LAIGNEL-LAVASTINE et VALENCE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 7, p. 270, 15 février 1926.

L'aphasie de Wernicke dont est atteint le malade est tellement accusée qu'un premier diagnostic de démence sénile a pu être envisagé ; sur l'ensemble des symptômes se détache encore un trouble particulièrement marqué de la représentation spatiale dans ses rapports avec l'exécution des mouvements volontaires (planotopokinésie de P. Marie). E. F.

Deux cas de syndrome cortical sensitif, par NOICA, BADGASCAR et ARAMA (de Bucarest). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 1, janvier 1925, p. 1-5.

Les auteurs publient deux observations cliniques remarquables de syndrome sensitif cortical à la suite de traumatismes subis par la région pariétale.

Les troubles sensitifs intéressaient toutes les modalités de la sensibilité et non seulement les sensibilités fines dans le sens de Head. La distribution de ces troubles sensitifs avait une topographie radiculaire. I. NICOLESCO.

Le syndrome pariétal. Contribution à l'étude d'une variété d'aphasie optique par L. BIANCHI. *Acta oto-laryngologica*, Stockholm, t. 8, n° 3, janvier 1925.

Les lésions limitées au lobule pariétal inférieur gauche produisent un syndrome bien défini et constitué par les symptômes suivants : hémiparésie droite, mais seulement dans les premiers jours qui suivent l'ictus cérébral ; cécité verbale ou alexie ; agraphie, hypoesthésie droite, hémiopie droite ; souvent astéréognosie ; quelquefois apraxie motrice de la main droite. Les lésions ne produisent pas de surdité verbale sauf dans les premiers jours consécutifs à l'ictus.

Ce syndrome fondamental et constant se complique, chez certains malades, d'un certain degré de démence aphasique. Sous ce rapport, il convient de partager les faits en deux groupes. L'un est constitué par des malades qui, ayant appris à lire et à écrire, ne s'y sont pourtant guère exercés. L'autre est formé d'hommes qui ont beaucoup lu et se sont ainsi mis en possession d'un riche patrimoine de connaissances didactiques (avocats, professeurs, prêtres, etc.).

Dans le premier groupe, on retrouve le syndrome décrit, mais sans perte marquée des connaissances acquises et sans trouble des processus mentaux. Dans le second groupe, au contraire, la perte du patrimoine scientifique résultant des lectures (amnésie des connaissances acquises à l'école ou par l'étude des livres) est complète. Chez les patients de cette dernière catégorie, on constate des troubles profonds de la construction grammaticale et logique de la pensée. Les sujets ainsi atteints représentent un véritable trou dans leur activité mentale.

L'auteur affirme que le lobule pariétal inférieur gauche n'appartient à la zone tactile que dans la partie avoisinant immédiatement la circonvolution rolandique postérieure. Par contre, il forme le territoire sur lequel s'étend en avant l'aire visuelle qui, chez les hommes instruits, se développe par l'exercice de la fonction visuelle spécifique de la lecture. Cette aire est le point où se concentrent les connaissances liées aux symboles graphiques qui les représentent ; chez les hommes instruits elle est donc aussi importante que nécessaire au mécanisme de la formation et de l'expression de la pensée. Le cerveau est ainsi en évolution continuelle. E. F.

Monoplégie cérébrale segmentaire d'origine vasculaire, par George WILSON et N. W. WINKELMAN (de Philadelphie). *J. of the American med. Assoc.*, t. 86, nº 9, p. 619, 27 décembre 1925.

Trois cas de monoplégie segmentaire par lésions d'origine vasculaire très limitées du cortex. THOMA.

A propos d'un cas de lésion bilatérale des noyaux lenticulaires ayant évolué sans aucun symptôme, par Furio CARDILLO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, fasc. 6, p. 465, novembre-décembre 1926.

Il s'agit d'une femme de 74 ans ; dans son histoire on ne relève que deux faits morbides; des troubles du langage (surdité verbale partielle, paraphasie, alexie) apparus après un ictus et qui disparurent assez rapidement dans la suite, et une démence persistante et progressive. Mort par broncho-pneumonie grippale. A l'autopsie ramollissement de T3 et lésion bilatérale des noyaux lenticulaires.

Les troubles psychiques de la malade appartenaient à la démence sénile ; ses troubles phasiques transitoires furent conditionnés par le ramollissement de T3. La double lésion lenticulaire, limitée au tiers antérieur des noyaux, n'avait donc aucune expression clinique.

La malade ayant récupéré le langage normal, ceci contredit l'opinion de Mingazzini qui fait passer les voies du langage à travers la partie antérieure du noyau lenticulaire. Le cas suffit à éliminer la possibilité du passage (du moins constant) des fibres phasicomotrices par le tiers antérieur du noyau. F. DELENI.

Les syndromes des ganglions de la base, par Remo MONTELEONE. *Policlinico, sez. prat.*, t. 33, nº 2, p. 41, 11 janvier 1926.

Revue synthétique. L'auteur expose la physiopathologie des noyaux de la base du cerveau et décrit les divers syndromes conditionnés par leurs lésions.

F. DELENI.

Le cerveau « autonome » du mésocéphale, par DERZWARTE (de Niort). *Encéphale*, t. 20, nº 9, p. 674-682, novembre 1925.

Revue critique. L'auteur montre l'importance du corps strié comme centre moteur, vaso-moteur et émotif, notamment quand le cerveau sommeille ; il est d'avis que cet organe mésocéphalique si complet, uni seulement à l'écorce d'une manière indirecte et par une voie unique, la voie optique, doit suggérer des vues nouvelles sur les troubles des psychonévroses et sur ces dislocations de la personnalité observées dans certaines affections comme la démence précoce. E. F.

Recherche sur la dégénérescence muqueuse dans le cerveau, par F. D'HOLLANDER, RUBBENS et VAN BOGAERT. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles an 25, nº 10, p. 647, octobre 1295.

Description de plaques de dégénérescence muqueuse trouvées dans des cerveaux séniles.

Il s'agit d'une dégénérescence se manifestant sous la forme de foyers circonscrits, épars dans la substance blanche; cette dégénérescence, de nature muco-lipoïde, intéresse les différents éléments constitutifs du système nerveux et semble devoir être rattachée, soit à des troubles vasculaires, soit à l'action d'agents toxiques circulant dans le sang.

Les auteurs sont d'avis que la dégénérescence mucocytaire ne dépend pas d'un processus de désagrégation spéciale à certaines cellules névrogliques; elle ne rep é- sente qu'une phase de la désintégration albuminoïde amorphe des centres nerveux dont les granulations et les globes métachromatiques, les plaques de Léri, sont autant de condensations colloïdales ayant pris une forme par suite de fixations chimiques.

E. F.

La question de la forme hypophysaire de la syphilis du cerveau, par B. Mankovsky et Z. Czerny. *Sovremennaia Psychonevrologhia*, t. 1, nº 1, p. 67-78, 1925.

Description d'un cas d'une malade âgée de 21 ans où la syphilis, probablement d'origine congénitale, avait provoqué un arrêt du développement de l'organisme et de la dystrophie adiposo-génitale caractéristique pour l'image de l'hypopituitarisme. La forme observée rappelait le type d'infantilisme hypophysaire décrit par Souques et Chauvet.

L'examen ophtalmologique ne révéla aucun trouble, la radiographie montra l'intégrité de la selle turcique; la pression intracranienne était normale. Tous les symptômes plaidèrent, avec beaucoup de probabilité, en faveur d'une lésion de l'hypophyse d'une nature non néoplasique.

G. Ichok.

La selle turcique. Signification des altérations de son aspect roentgénographique, par John D. Camp (de Boston). *J. of the American med. Association*, t. 86, nº 3, p. 164, 16 janvier 1926.

La selle turcique normale est variable dans son contour et ses dimensions; de ses trois types, ovale, rond et plat, le premier est le plus fréquent chez l'adulte; la selle turcique mesure en moyenne 1 cm. 06 d'avant en arrière et 0 cm. 81 verticalement; l s variations des dimensions des processus clinoïd s sont fréquentes et leur union qui donne lieu à l'apparence de selle à pont se voit dans 5 % des cas; elle n'a aucune signification clinique. De fausses défectuosités et de fausses anomalies de structure sont aisément produites sur le roentgénogramme par des erreurs de technique. Les conditions pathologiques aptes à produire des altérations de la selle turcique sont nombreuses et la différenciation de ces altérations est souvent difficile. Vu la déformation caractéristique de la selle turcique dans l'un et l'autre cas la discrimination entre la lésion intrasellaire et la lésion extrasellaire est en général possible (10 figures).

Thoma.

Le traitement des traumatismes craniens, par Paul Martin (de Bruxelles). *Bruxelles médical*, t. 6, nº 13, p. 412, 24 janvier 1926.

Etude statistique de 54 cas de traumatismes fermés du crâne. Le traitement doit être conservateur (ponctions lombaires répétées) ; on n'interviendra qu'en présence de signes de localisation.

E. F.

Epanchements sanguins intracraniens traumatiques à symptômatologie anormale, par Nordman et Croisy. *Loire médicale*, an 40, nº 2, p. 65, février 1926.

Le diagnostic des épanchements sanguins intracraniens d'origine traumatique est en général facile ; mais il est des cas atypiques où le diagnostic, qu'il a intérêt à porter rapidement, hésite. Les auteurs publient deux observations de ce genre pour montrer que chez un malade ayant des signes de compression cérébrale, il faut savoir systématiquement rechercher l'hémorragie méningée.

E. F.

CERVELET

Note au sujet d'un cas d'abcès du cervelet d'origine otique, par J. REVEL et BARBEZIER. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie,* an 52, n° 4, p. 95, 27 janvier 1926.

Observation très complète montrant une fois de plus la nécessité du diagnostic précoce et de l'intervention pratiquée sans tarder dans les cas d'abcès du cervelet d'origine otique ; elle comporte en outre cet enseignem nt que le cervele découvert doit être suffisamment exploré. Le malad en effet est mort pour deux raisons : parce qu'il a été opéré trop tard, et parce qu'existant deux abcès cérébelleux un seul fut reconnu et drainé. E. F.

Un cas de débilité physique et psychique (imbécillité) avec des idées mégalomaniaques non systématisées, troubles cérébelleux et symptômes de compression médullaire, par PREDA. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinologie,* décembre 1924.

L'auteur admet l'existence de symptômes congénitaux combinés avec des symptômes acquis. C.-I. PARHON.

BULBE

Une tumeur du quatrième ventricule, par M.-N. NEIDINGUE. *Sovremennala. Psychonevrologhia,* t. 1, n° 1, p. 14-19, 1925.

Un gliome du quatrième ventricule s'est développé chez un malade, âgé de 32 ans, qui pendant une période de 3 mois, se plaignait de céphalalgies intenses, du bourdonnement dans les oreilles, d'une baisse progressive de la vue et de l'ouïe et d'une marche incertaine. La diplopie n'était qu'un signe non permanent. Par moments, la surdité et la cécité étaient complètes. L'état psychique ne trahissait aucun trouble.

Comme chose curieuse, N... attire l'attention sur le maximum de surdité du côté gauche, quoique la tumeur présentât un maximum du développement à droite.

G. ICHOK.

Un cas de paralysie bulbaire, par G. RÉVECZ. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinologie,* décembre 1924.

Le malade qui fait l'objet de cette observation était un syphilitique ayant joué, pendant 15 ans, de plusieurs instruments à vent. C.-I. PARHON.

MOELLE

Paraplégie par compression due à un volumineux angiocèle de la pie-mère spinale. Contribution à l'étude des compressions médullaires dues à des formations vasculaires pathologiques, par Georges GUILLAIN et Th. ALAJOUANINE. *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles, t. 25, n° 11, p. 689-697, novembre 1925.

Une cause rare de compression médullaire est le développement pathologique des vaisseaux artériels (anévrisme des artères spinales, angiomes) ou veineux de la région. Dans le cas des auteurs la compression médullaire se trouvait réalisée par un amas diffus de dilatations variqueuses des veines pie-mériennes.

Le malade, complètement paraplégique, était confiné au lit depuis 5 ans. Après

un temps d'hésitation, motivé en grande partie par l'image atypique de l'arrêt du lipiodol, il fut procédé à une laminectomie exploratrice portant sur les cinq premières vertèbres dorsales. Après incision de la dure-mère, on aperçut, sur toute l'étendue de la moelle découverte, une tuméfaction formée d'un lacis compact de vaisseaux bleus tortueux, dilatés, à disposition transversale ou coudée ; la tuméfaction veineuse occupait toute la largeur de la moelle, se prolongeant au delà de l'incision en haut et en bas, et les vaisseaux pénétraient dans la profondeur de la moelle.

Ce n'est qu'à la suite de l'intervention, laquelle n'apporta aucune modification à l'état du malade, que l'image lipiodolée reçut son interprétation ; elle apparut comme calquée sur les modifications vasculaires découvertes par la laminectomie ; elle exprimait d'une façon très suggestive le négatif des saillies et encoches du lacis pie-mérien. L'image lipiodolée prenait ainsi rétrospectivement une valeur diagnostique, et c'est là un des points les plus notables du fait rapporté.

Les cas similaires, publiés sous des dénominations diverses, sont au nombre d'une quinzaine. Les auteurs en font une étude d'ensemble, et ils en rapprochent les particularités de celles de leur propre observation. E. F.

Contribution à la pathologie vasculaire de la moelle. Angiome racémeux des vaisseaux spinaux postérieurs, par M. Groppali. *Neurologica*, t. 42, nº 5, p. 227-285, septembre-octobre 1925.

On connaît des cas d'anévrismes des artères spinales, mais il ne semble pas qu'il ait déjà été publié des cas d'angiome racémeux des vaisseaux médullaires.

Celui que rapporte M. Groppali concerne un homme de 48 ans, bien portant jusqu'à sa 40e année ; alors apparurent les premiers symptômes d'une affection lentement progressive ; au moment de sa mort, dans la cachexie, il était complètement paraplégique depuis 3 ans.

On avait fait le diagnostic de compression de la moelle dorsale par une tumeur vraisemblablement intramédullaire ; l'absence complète de douleurs radiculaires, la bilatéralité précoce des symptômes et leur symétrie, la lente évolution indiquaient que l'agent de compression avait pour origine la moelle même ou ses involucres. La distance entre a limite supérieure de l'hypoesthésie (1 cm. au-dessus de la ligne mamelonnaire) et le niveau où les réflexes de défense cessaient d'être provocables (racines des cuisses) contredisaient cette hypothèse, mais pas d'une façon absolue, parce que parfois des tumeurs du centre médullaire prennent une très grande extension dans le sens longitudinal.

A l'autopsie, après ouverture de la dure-mère spinale, on constate une énorme tumeur angiomateuse s'étendant sur la moelle dorsale sur une étendue de 7 cm. en s'amincissant en haut et en bas ; les vaisseaux qui constituent la tumeur sont dilatés, variqueux, tortueux, anastomosés ; le plexus, formé des vaisseaux périmédullaires et des artères spinales postérieures atteint 3 cm. d'épaisseur. Au siège de la plus forte compression, au niveau des 7e et 8e segments dorsaux, la moelle est amincie et aplatie ; plus haut et plus bas elle reprend peu à peu sa figure pour devenir d'aspect normal dans les régions cervicale et lombaire.

Histologiquement, la moelle a perdu toute structure au point où elle n'est plus qu'un ovale aplati d'avant en arrière ; mais quelques millimètres plus haut les cornes se reconstituent et on les retrouve aussi en bas, où la dégénération dessine les faisceaux pyramidaux croisés.

Les vaisseaux concourant à former la tumeur vasculaire ont si bien perdu leur structure qu'il est impossible de distinguer les veines des artères. Il s'agit bien d'un angiome racémeux, d'un amartome. C'est une forme congénitale et dans le cas particulier il

n'existait pas d'autre accident similaire, cutané notamment. L'angiome était unique alors que la pluralité est de règle.

Les facteurs d'accroissement de la tumeur ont été l'ectasie des vaisseaux du plexus et l'épaississement de leurs parois ; il n'y avait pas la moindre trace d'un processus inflammatoire.

L'extrême lenteur du développement d'un tel angiome congénital se conçoit. La tumeur a mis quarante ans à remplir l'espace libre ouvert devant elle. Ce n'est qu'après ce temps de latence que la continuation de son accroissement a pu, après 8 années encore, aboutir à un étranglement transverse complet de l'axe médullaire (1 planche).

F. Deleni.

Contribution à l'étude des altérations à distance dans la compression médullaire, par Armando Ferraro. *Studi Sassaresi,* série 2, vol. 3, nº 6, 1925.

On a récemment décrit des lésions médullaires dans des cas de néoplasies ne provoquant, ni directement ni indirectement la compression de l'axe médullaire. Ainsi dans un cas de Rossi une paraplégie complète était conditionnée par une nécrose primaire au niveau du sixième segment dorsal, la néoplasie étant loin d'atteindre la moelle.

Dans le cas étudié par Ferraro, il s'agit d' utre chose ; la moelle est comprimée par une métastase cancéreuse des vertèbres ; dans la moelle, en plus des lésions déterminées par la compression, il y a des lésions à distance.

La métastase carcinomateuse s'était développée au niveau des 6e et 7e segments dorsaux. Or, tant au-dessus qu'au-dessous de la compression, l'étude histologique reconnut des zones, le plus souvent à contours indécis, d'une altération primaire du tissu médullaire n'ayant rien de commun avec la dégénération cordonale secondaire. La situation de ces aires en dehors des faisceaux en dégénération ascendante ou descendante, le type non inflammatoire du processus, imposent le rapprochement de ces lésions avec la nécrose toxique de Rossi. Il n'y avait d'ailleurs ni lésions vasculaires, ni état cachectique ou anémique du malade pouvant prêter à quelque autre interprétation.

Ces aires de dégénération primaire étaient évidemment déterminées par une cause toxique ayant pour origine le néoplasme malin qui avait envahi la colonne vertébrale (2 planches avec 4 figures d'histologie).

F. Deleni.

De la radiothérapie des tumeurs médullaires, par H. Schaeffer. *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris,* nº 3, p. 96, 12 février 1926.

Dans certains cas de tumeur médullaire la radiothérapie, seule ou associée à l'intervention chirurgicale, peut donner les plus beaux succès.

E. F.

Syphilis nerveuse familiale. Tabes chez le père et la mère, signe d'Argyll-Robertson chez leur enfant âgé de quatre ans, par Georges Guillain, J. Périsson et A. Thévenard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris* an 42, nº 6, p. 203, 12 février 1926.

Cas de syphilis familiale se manifestant chez le père et la mère par un tabes polysymptomatique et chez le jeune enfant par un signe d'Argyll-Robertson bilatéral avec réaction de Wassermann positive dans le sang. Les observations de tabes conjugal ou de paralysie conjugale sont relativement fréqu ntes, mais celles où la syphilis nerveuse atteint conjointement l'enfant, comme dans le cas actuel, sont extrêmement rares.

L'observation constitue un document à verser au débat sur les syphilis neurotropes. Il semble bien que certains virus syphilitiques, ne déterminant que peu ou pas de lésions cutanées ou viscérales, ont un pouvoir pathogène spécial pour le névraxe sans qu'on puisse, pour expliquer le fait, invoquer seulement une question de terrain ou de milieu et encore moins une coïncidence fortuite.

M. SICARD a pu retrouver les contaminants de quelques paralytiques généraux; ils sont demeurés indemnes de toute affection nerveuse. La neurotropie syphilitique est pleine de contradictions ; partisans et adversaires de la thèse sont fournis d'arguments d'égale valeur.

M. LÉRI rappelle le cas d'un frère et de sa sœur morts de paralysie générale juvénile ; la mère était tabétique. Les observations semblables à celles de M. Guillain sont impressionnantes.

M. DUFOUR. S'il existe un virus neurotrope on ne peut dire qu'il le soit exclusivement, témoin l'aortite syphilitique fréquente chez les tabétiques.

M. SÉZARY. La fréquence de la syphilis nerveuse étant très grande, les chances d'un syphilitique d'être frappé dans son système nerveux étant considérables, la syphilis nerveuse familiale s'explique par la loi des coïncidences, par la loi des probabilités. Au cas de M. Guillain s'oppose celui d'une gomme perforante du palais chez la fille d'un tabétique.

M. PINARD. Il est certain que la syphilis nerveuse est rarement précédée d'accidents cutanés importants ; mais il y aurait lieu de voir dans quelle mesure la détermination nerveuse est conditionnée par l'absence de traitement ou par l'insuffisance du traitement, ce qui est pire, et dans quelle mesure elle est conditionnée par la prédisposition des sujets.

Parmi les prédisposés aux syphilis nerveuses se rangent les fils de tabétiques et de paralytiques généraux contractant la syphilis pour leur propre compte. La syphilis paternelle, loin de leur donner une immunité quelconque, les sensibilise au contraire ; ils arrivent rapidement au tabes et à la paralysie générale.

M. Maurice RENAUD. Le cas de deux frères contaminés à deux sources différentes, devenus tous deux paralytiques généraux, montre la réalité d'une prédisposition constitutionnelle et familiale.

M. JEANSELME. L'existence de virus syphilitiques dermotropes, neurotropes, organotropes, est loin d'être prouvée. Les arguments tirés de la médecine expérimentale, dont les partisans de la pluralité du virus syphilitique font si grand cas, n'entraînent pas la conviction et ne démontrent pas qu'il y ait lieu de pulvériser la syphilis humaine en groupes et sous-groupes. Comme le streptocoque, le pneumocoque et beaucoup d'autres germes, le tréponème est doué de plasticité ; il s'adapte à tel organe, à tel tissu, et ainsi se constituent des souches ; elles sont adaptées mais non différenciées. Il existe des tuberculoses systématisées de la peau, des os et articulations, des ganglions, des viscères ; personne n'a jamais soutenu que la bacillose de ces formes topographiques soit des bacilles de Koch spécialisés. Nul n'a jamais admis qu'il existe deux races de bacille lépreux, car la transformation de la lèpre cutanée floride en lèpre nerveuse systématisée, ou la transformation inverse, sont d'observation courante.

E. F.

Pseudo-paralysie générale chez les tabétiques. Guérison ou amélioration et fixation par le traitement antisyphilitique, par GOUGEROT, Pierre KAHN, Jean MEYER et Robert WEILL-SPIRE. *Annales des Maladies vénériennes*, an 21, nº 2, p. 106-140, février 1926.

Chez les tabétiques il existe au moins trois séries de psychopathies : les psychoses d'origine infectieuse simulant la paralysie générale, les psychoses syphilitiques simu-

lant la paralysie générale, les véritables paralysies générales. Vu les difficultés du diagnostic, il convient chez un tabétique de ne pas porter trop tôt un pronostic incurable en présence d'un syndrome de paralysie générale progressive ; il y a des chances pour qu'il ne s'agisse que d'une pseudo-paralysie générale susceptible de céder au traitement, car la psychose curable semble plus fréquente chez le tabétique que la véritable paralysie générale progressive. Chez tout malade atteint du syndrome paralytique il faut faire un traitement antisyphilitique intensif et prolongé ; ce n'est qu'après l'échec de longs efforts thérapeutiques que l'on sera autorisé à accepter, chez un tabétique, le diagnostic de paralysie générale progressive avec ses conséquences pronostiques.

E. F

Sur un cas d'ostéoarthropathie tabétique de la colonne vertébrale, par Giulio Agostini. *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, an 19, nº 1-3, p. 69-88, janvier-septembre 1925.

Il s'agit d'un tabétique présentant une arthropathie du genou droit et une lésion ostéo-articulaire du segment lombaire de la colonne vertébrale. Il y a double scoliose, déformation et diminution de volume des corps vertébraux, raréfaction du tissu osseux ; la vertèbre la plus atteinte est la quatrième lombaire réduite à un cone à sommet à droite ; la troisième lombaire est subluxée sur la quatrième(1 photo, 1 radio). L'auteur fait suivre son observation de considérations sur la pathogénie des arthropathies tabétiques.

F. Deleni.

Ostéopathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-acromégalique, par P. Harvier, J. Rachet et Jean Blum. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 42, nº 7, p. 249, 19 février 1926.

Il s'agit d'un tabétique atteint d'ostéopathies multiples et polymorphes ; l'augmentation de volume du crâne et des extrémités a pu faire penser à l'acromégalie. Mais ce diagnostic est inacceptable en raison de l'inégalité, de l'irrégularité, de l'asymétrie de l'hypertrophie osseuse, de l'absence de tout symptôme hypophysaire et de la selle turcique radiologiquement normale.

A l'occasion de ce fait, les auteurs ont recherché dans la littérature les cas légitimes d'association de l'acromégalie au tabes et n'en ont point trouvé ; l'acromégalie dans les cas antérieurement publiés comme dans le leur n'est qu'une apparence.

L'intérêt principal de l'observation est la coexistence, chez un tabétique, de deux ordres de lésions osseuses. D'une part, on constate des lésions banales de rhumatisme ostéophytique au niveau des corps vertébraux lombaires et des épiphyses supérieures du cubitus et du radius ; d'autre part, on relève des lésions osseuses et ostéoarticulaires syphilitiques prédominant sur les petits os des extrémités. Aux mains et aux pieds le malade présente toute la gamme des lésions osseuses tertiaires, à savoir : 1º des périostoses syphilitiques ; 2º des végétations épiphysaires caractéristiques de l'ostéoarthropathie déformante syphilitique ; 3º un spina ventosa syphilitique. La coexistence de lésions de rhumatisme ostéophytique et de lésions variées de syphilis osseuse, à caractère évolutif, est un fait peu banal au cours du tabes.

E. F.

Hérédo-ataxie cérébelleuse, par J.-V. Colares. *Archivios brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an 6, nº 3-4, p. 121, octobre-décembre 1924.

Note sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une malade dont la grand'mère, a mère et la sœur auraient été atteintes de la même affection.

F. Deleni.

Syndrome syringo-bulbo-spinal associé à l'ataxie chez un jeune homme de 20 ans, par G.-B. Argentina, *Pensiero medico*, an 15, n° 4, p. 59, 10 février 1926.

Il s'agit d'un cas de syringomyélie caractérisé par la dissociation des sensibilités et des panaris analgésiques, et compliqué d'ataxie et de troubles bulbaires. L'auteur passe en revue les diverses formes de la syringomyélie et discute la situation des lésions dans son cas. F. Deleni.

Syringomyélie avec atteinte du bulbe, par Lambie. *Transactions of the med. chir Soc. of Edinburgh*, 18 novembre 1925, p. 35. *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Il s'agit d'un homme de 24 ans dont la main est atrophiée et déformée en griffe, et qui présente la dissociation caractéristique de la sensibilité dans le territoire des racines cervicales inférieures. La raucité de la voix (paralysie de la corde vocale droite et de la moitié droite du voile du palais) tient à ce que le noyau dorsal du vague est intéressé à droite. Le noyau de l'hypoglosse, malgré sa proximité, ne semble pas touché. Le nystagmus indique que les connexions des noyaux vestibulaires sont atteintes. La dissociation des sensibilités au niveau du visage, fréquente dans les syringobulbies, ne se constate pas dans le cas actuel. Thoma.

Syringomyélie, par John D. Comrie. *Transactions of the med. chir. of Edinburgh*, 2 décembre 1925, p. 40. *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Revue de la sémiologie et des formes de cette affection avec observation anatomo-clinique concernant une femme de 51 ans; dans ce cas la syphilis, surajoutée à un trouble du développement, semble avoir joué un rôle étiologique important.

Thoma.

Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie probablement d'origine extra-pyramidale et par des troubles végétatifs, par G. Marinesco, Draganesco et Stoicesco. *Encéphale*, an 20, n° 9, p. 645-654, novembre 1925.

La paraplégie spasmodique est assez riche en symptômes pour que Rhein ait pu en reconnaître sept types ; et de plus les observations que Marinesco et ses collaborateurs rapportent, et qui concernent un frère et une sœur, diffèrent des faits connus en ce que les malades présentent avec une grande fréquence des crises d'hypertonie généralisée, parfois avec déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires, troubles décrits dans le parkinsonisme postencéphalitique; d'autre part la sœur a un spina bifida et la mère a expulsé un anencéphale.

Chez les deux malades, les crises d'hypertonie ont débuté quelques années avant leur entrée à l'hôpital, faisant d'eux des infirmes ; on voit la rigidité s'accentuer et s'exagérer à mesure que la journée avance. Les crises ne sont pas tout à fait semblables chez le frère et la sœur ; chez le premier elles s'accompagnent presque toujours de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, chez la sœur cette déviation ne se produit que rarement. Les phénomènes d'hypertonie ont les caractères des troubles d'ordre extra pyramidal.

Un phénomène remarquable, déjà constaté dans les déviations conjuguées du parkinsonisme, c'est le parallélisme entre l'exagération du tonus et l'apparition de phénomènes végétatifs. Au moment où l'accès d'hypertonie est à son maximum, il y a une exagération du pouls, de la tension artérielle, de la respiration, du réflexe oculo-cardiaque et des troubles sécrétoires, hyperhidrose, suppression de la salive ; c'est la démonstration du lien unissant les troubles végétatifs à l'hypertonie.

L'association de troubles extra pyramidaux et d'une paraplégie spasmodique familiale n'avait pas été relevée jusqu'ici. Cependant, en compulsant les observations publiées, on trouve parfois notés des phénomènes aujourd'hui rapportés à l'intervention du système extra pyramidal. Les deux observations nouvelles montrent que dans la paraplégie spasmodique familiale la lésion des noyaux centraux est indubitable.

Ces cas se classent dans les diplégies familiales de Rhein, tout près de la maladie congénitale et familiale décrite par Freud.

L'anamnèse d'un monstre anencéphale dans la famille et l'association chez la sœur d'un spina bifida à la diplégie pose la question d'une relation entre les encéphalopathies infantiles familiales et les malformations congénitales. E. F.

La syphilis spinale inférieure avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, par Georges GUILLAIN, P. LÉCHELLE et N. PÉRON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 41, n° 39, p. 1613, 18 décembre 1925.

Les auteurs attirent l'attention sur une forme clinique spéciale de la syphilis du névraxe, la syphilis spinale inférieure, se traduisant par un syndrome de la queue de cheval avec liquide céphalo-rachidien xanthochromique et hyperalbumineux. Ce syndrome syphilitique de la queue de cheval doit être différencié des syndromes dus aux tumeurs de la queue de cheval, et ce diagnostic peut présenter parfois de réelles difficultés ; il dépend d'une méningo-myélite syphilitique avec radiculites gommeuses des nerfs de la queue de cheval.

L'affection débute par des douleurs lombaires, crurales ou sciatiques, par des troubles moteurs souvent unilatéraux entraînant de la fatigabilité et de la difficulté de la marche, par des troubles sphinctériens.

A la période d'état, on constate : 1° des douleurs rappelant celles du tabes ou de la névralgie sciatique ou crurale, douleurs exacerbées par la toux, l'éternuement, les efforts ; 2° des troubles de la sensibilité objective tactile, douloureuse, thermique, souvent « en selle » ; 3° des troubles moteurs uni ou bilatéraux se caractérisant par des paralysies avec atrophie musculaire, hypotonie, modifications des réactions électriques 4° la diminution ou l'abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires, péronéo-fémoraux postérieurs, tibio-fémoraux postérieurs et, dans les cas de radiculites hautes, des réflexes rotuliens ; 5° l'abolition éventuelle du réflexe cutané anal et du réflexe cutané plantaire ; 6° des troubles vésicaux et rectaux ; 7° des troubles génitaux.

La radiographie ne montre aucune lésion osseuse. Le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique, hyperalbumineux, et il contient de nombreux éléments cellulaires ; la xanthochromie peut se constater au-dessus de la lésion, comme dans le cas des auteurs où la ponction dorsale en D^4 ramena un liquide coloré ; la xanthochromie paraît déterminée par la pachyméningite avec formation de néo-vaisseaux, par les hémorragies capillaires, l'exsudation sérique.

Une injection de lipiodol en D^4 a montré chez le malade une descente rapide de l'huile iodée jusqu'au cul-de-sac dural inférieur, quelques gouttelettes restant accrochées au niveau de la région lombaire.

Le diagnostic de la syphilis spinale inférieure avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien peut se poser avec le mal de Pott inférieur et avec les tumeurs de la queue de cheval. Cliniquement difficile, le diagnostic sera éclairci par les radiographies et par l'examen méthodique du liquide céphalo-rachidien. Dans les cas de tumeurs de la queue de cheval le liquide xanthochromique et hyper albumineux ne contient pas de cellules ou en contient fort peu, il y a dissociation albumino-cytologique ; dans le cas de syphilis, l'hypercytose coexiste avec la xanthochromie et l'hyperalbuminose et peut atteindre des chiffres considérables ; la réaction de Wassermann vient appuyer le diagnostic.

Au point de vue thérapeutique, le diagnostic est d'importance majeure ; l'intervention chirurgicale s'impose en cas de tumeur, et souvent elle amène une guérison complète. La syphilis spinale inférieure est justiciable du traitement spécifique ; dans le cas des auteurs les troubles moteurs, sensitifs, sphinctériens ont régressé en quelques semaines. E. F.

Méningo-radiculite lombo-sacrée syphilitique avec syndrome de Froin sans paralysie sphinctérienne, par Hudelo et Mouzon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 1, p. 5, 8 janvier 1926.

Il s'agit d'une méningo-radiculite à localisation prédominante lombo-sacrée, survenue dans le cours de la quatrième année de l'infection syphilitique, et qui s'est manifestée par des troubles douloureux, parétiques et anesthésiques des membres inférieurs. L'absence de paralysie sphinctérienne différencie le cas actuel des syndromes de la queue de cheval récemment étudiés par Guillain , Léchelle et Péron, et par Blum.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire a présenté successivement le syndrome de Froin complet avec xanthochromie et coagulation massive, puis la dissociation albumino-cytologique simple. Le syndrome humoral envisagé, s'il est assurément le fait de localisations basses et cloisonnées de la méningite syphilitique, ne comporte donc pas toujours la paralysie de la queue de cheval.

Les auteurs suivent le malade depuis six ans, et l'on est à huit ans du début. L'évolution a confirmé ce qu'enseignait Dejerine : action très efficace du traitement dans les premiers mois de la poussée des radiculites, action presque nulle sur les lésions fixées. E. F.

Syphilis spinale pseudo-tumorale avec xanthochromie ou dissociation albumino-cytologique. Contrôle lipiodolé, par Sicard, Hagueneau et Lichtwitz. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 2, p. 33, 15 janvier 1926.

Les communications de MM. Guillain, Léchelle et Péron, de MM. Hudelo et Mouzon ont rappelé l'attention sur certaines formes de syphilis spinale s'accompagnant de modifications colorimétriques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz ont rassemblé les cas de ce genre et il ressort de leur documentation :

1º Que si la syphilis spinale peut s'accompagner, avant tout traitement spécifique, de réaction humorale rachidienne avec xanthochromie et cytose abondante, elle peut également se borner à la seule dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix) décrite au cours de l'évolution des tumeurs rachidiennes. Alors se trouve réalisée la forme pseudo-tumorale de la syphilis spinale.

2º Que si, dans certains cas le lipiodol (Obs. Guillain, Léchelle et Péron) ne s'accroche pas à la méninge, dans d'autres la méningite cloisonnée peut être nettement affirmée par l'image lipiodolée.

3º Qu'à côté des faits relativement nombreux de syphilis spino-lombo-sacrée avec xanthochromie groupés (Guillain, Léchelle et Péron) sous le nom de syphilis spinale inférieure, il existe des observations de syphilis spino-lombaire et spino-dorsale avec la même formule humorale rachidienne, par conséquent de syphilis spino-lombaire ou syphilis spino-dorsale de type pseudo-tumoral.

4º Que dans de telles formes cliniques, biologiques et radiologiques de spino-syphilis pseudo-tumorale, deux signes restent les témoins importants du diagnostic rapide ; d'une part un signe biologique, le Bordet-Wassermann positif dans le liquide ; d'autre part le signe radiologique du lipiodol qui ne se fixe pas en arrêt tumoral, mais s'égrène

en chapelet (méningite cloisonnée) ou chemine librement le long de la cavité sous-arachnoïdienne (méningite exsudative simple).

Les auteurs publient 4 observations nouvelles. L'ensemble des faits montre qu'il y a intérêt nosologique à grouper, à l'exemple de MM. Guillain, Léchelle et Péron, tous les cas de syphilis spinale inférieure dans un chapitre d'ensemble.

Mais il faut élargir le cadre des formes pseudo-tumorales de la syphilis spinale et décrire des modalités lombaires, dorsales et probablement cervicales à côté des localisations classiques lombo-sacrées.

En ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien de la syphilis spinale pseudo-tumorale, on retiendra qu'il peut présenter certaines variantes au cours de l'évolution spontanée de la maladie et que le traitement antisyphilitique n'a qu'une action lentement favorable sur la lésion humorale rachidienne. E. F.

Accidents nerveux, osseux et articulaires chez un ancien syphilitique. Relations des différentes manifestations morbides entre elles, par M. Bariéty et M. Kaplan. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 3, p. 85, 22 janvier 1926.

Il s'agit d'un ancien syphilitique présentant des troubles sensitifs strictement localisés au membre inférieur droit, intéressant les territoires radiculaires des dernières dorsales, des lombaires et des 1res sacrées et rappelant la dissociation syringomyélique ; il existe en outre des signes discrets d'irritation pyramidale au niveau du membre inférieur gauche.

Discussion sur la nature de la lésion médullaire et sur les rapports de l'arthropathie du genou droit avec les altérations nerveuses. E. F.

Paraplégie amyotrophique radiculaire partielle du type supérieur lombaire, par rhumatisme vertébral chronique, par M. Raynaud, A. Lacroix, P. Boutin et Marill (d'Alger). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 3, p. 90, 22 janvier 1926.

Il s'agit d'un robuste vieillard chez qui l'on constate une paraplégie atrophique incomplète ; le syndrome, essentiellement moteur, est caractérisé par la diminution de la force musculaire avec amyotrophie et modification des réactions électriques. La lésion est localisée à certaines vertèbres lombaires, de L^1 à L^4.

La colonne vertébrale est normale d'aspect ; à peine une exagération de la lordose lombaire, s'atténuant dans la position assise ; rien de particulier à la palpation ni à la percussion. C'est la radiographie qui donna la clé du problème étiologique ; toutes les caractéristiques de la lombarthrie de Léri se retrouvent sur l'image de la colonne lombaire ; donc rhumatisme vertébral chronique.

Le pronostic est sombre ; le malade, qui a refusé la cure sanglante, sera probablement paraplégique complet à bref délai. E. F.

Atrophie musculaire syphilitique des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire chez un sujet porteur d'une fracture ancienne de la colonne cervicale, par P. Léchelle et Jean Weill. *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 8, p. 349, 5 mars 1926.

La nature syphilitique de l'atrophie, de date assez récente, est prouvée par les altérations du liquide céphalo-rachidien et surtout par le succès du traitement spécifique.

Bien qu'il s'agisse d'une localisation fréquente des amyotrophies syphilitiques, la lésion du traumatisme ancien a certainement agi comme point d'appel.

E. F.

Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière et anémie pernicieuse, par Hans H. Reese et Sidney K. Beigler (de Madison, Wis). *American J. of the med. Sciences,* t. 171, n° 2, p. 194-202, février 1926.

D'après les observations des auteurs, 80 % au moins des cas d'anémie pernicieuse présentent des manifestations neurologiques; la perte de la sensibilité vibratoire est le premier signe de l'atteinte médullaire. L'altération de la moelle peut précéder la lésion du sang. Les symptômes nerveux semblent limités à la moelle, mais il est fréquent que le cerveau soit intéressé. Thoma.

Un cas de tabes combiné chez une femme de 24 ans, par G. Rimé. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 1, p. 27, 14 janvier 1926.

Paralysie infantile, par L. Babonneix et L. Rollet. *Arch. de Médecine des Enfants,* t. 29, n° 3, p. 156, mars 1926.

Paralysie infantile classique chez un sujet âgé de 20 ans, avec quelques détails intéressants. On constate des rétractions fibro-tendineuses du membre supérieur droit, fait qui est exceptionnel ; il existe une inégale répartition de l'atrophie osseuse, et elle porte plus sur le cubitus que sur le radius ; l'humérus est si fragile qu'il s'est fracturé quatre ou cinq fois ; les troubles moteurs ont une disposition hémiplégique, ce qui est peu fréquent. La tuberculose pulmonaire évolutive est peut-être favorisée par la réduction des masses musculaires. E. F.

Cystalgie et mal de Pott. Les névralgies pottiques, par Frédéric Bertrand (de Toulouse). *Bruxelles médical,* an 6, n° 16-17, p. 486, 21 février 1926.

Le mal de Pott de l'adulte évolue souvent sans signe rachidien net. Les névralgies peuvent, dans cette forme, rester longtemps le symptôme unique. A côté des névralgies périphériques, il existe des névralgies viscérales ; l'auteur a récemment observé un cas de cystalgie pottique par atteinte élective des 3e et 4e paires sacrées.

Dans la forme névralgique pure, le diagnostic est impossible sans le secours de la radiographie. E. F.

Un nouveau cas de mal de Pott avec « becs de perroquets », par Antoine Basset. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie,* an 52, n° 1, p. 30, 6 janvier 1926.

Fracture vertébrale méconnue. Intervention opératoire curative, par Ernest De Craene. *J. de Neurologie et de Psychiatrie,* Bruxelles, an 25, n° 12, p. 794, décembre 1925.

Dans ce cas, la lésion traumatique initiale, absolument méconnue, ne se manifeste que secondairement par des signes de compression des racines lombaires ; en présence de l'impotence croissante et des radiculalgies de plus en plus violentes, il fut procédé à une opération qui donna les meilleurs résultats. E. F.

MÉNINGES

L'hémorragie intra-cranienne chez le nouveau-né, par William Sharpe et A.-S. Maclaire (de New-York). *J. of the American med. Association,* t. 86, n° 5, p. 332 30 janvier 1926.

L'hémorragie cérébrale de tous degrés est assez fréquente chez le nouveau-né (9 % des cas) ; les signes en sont à peine apparents d'ordinaire, mais ils peuvent aller aussi

de la somnolence à la stupeur, des secousses musculaires aux convulsions généralisées. L'hémorragie cérébrale est plus fréquente chez les gros enfants à terme, dans les cas de travail prolongé et dans les accouchements au forceps. La ponction lombaire pratiquée 12 à 24 h. après la naissance est le seul moyen d'assurer le diagnostic de l'hémorragie intracranienne du nouveau-né ; les ponctions lombaires répétées en sont le traitement efficace ; en même temps elles constituent la prophylaxie de l'arriération pour tout un groupe de cas. THOMA.

Sur quelques cas de méningo-épendymites cloisonnées traitées par injections intraventriculaires et basilaires de sérum antiméningococcique après trépano-ponction, par VIALARD et DARLEGUY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 1, p. 14, 8 janvier 1926.

Les insuccès de la sérothérapie antiméningococcique intrarachidienne sont presque toujours attribuables à une complication de méningo-épendymite cloisonnée. En pareille occurrence, c'est à l'injection intraventriculaire de sérum, après trépano-ponction temporale, que les auteurs ont recours.

Dans les méningites méningococciques débutant par des signes surtout encéphalitiques (délire, confusion mentale, coma), l'épendymite est toujours présente. Il ne semble pas alors nécessaire, comme le pratique Leskwoicz, de procéder systématiquement à une trépano-ponction immédiate suivie d'injections intra ventriculaires de sérum ; on voit en effet des malades guérir sans séquelles à la suite d'une sérothérapie intrarachidienne précoce et massive. Toutefois, si après un traitement par voie vertébrale énergiquement poursuivie pendant deux ou trois jours les phénomènes somatiques et psychiques ne rétrocèdent pas, si les signes de cloisonnements céphaliques se précisent, il devient indispensable de porter tout de suite le sérum au contact des parois épendymaires elles-mêmes et au besoin de la région basilaire. Ces ponctions sont bien supportées ; leur technique est simple ; elles doivent entrer dans la pratique courante. Elles doivent aussi être utilisées sans tarder lorsqu'au cours de réactions méningées sériques il y a des probabilités de développement concomitant de pyocéphalie. Leur mise en pratique hâtive apporte le seul moyen de discrimination, dans ces cas complexes, qui permette d'instituer un traitement rationnel. E. F.

Méningococcémie avec ophtalmie métastatique sans méningite cérébro-spinale, suivie de guérison, par LESAGE et LELOUP. *J. de Médecine de Paris*, nº 8, p. 161, 22 février 1926.

Méningite aiguë par infection streptococcique, par COMRIE. *Transactions of the med. chir. Soc. of Edinburgh*, 18 novembre 1925, p. 31. *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Il s'agit d'un homme qui perdit connaissance sans avoir subi de traumatisme quelconque ; à l'hôpital on reconnut la méningite ; l'infection par un streptocoque hémolytique avait un catarrhe nasal pour origine. Guérison dans ce cas, ce qui est rare pour les méningites de cette sorte. THOMA.

Méningite tuberculeuse aiguë bactériologiquement confirmée. Guérison rapide se maintenant trente-deux mois après, par VEDEL, G. GIRAUD et PUECH (de Montpellier). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 9, p. 388, 5 mars 1926.

L'observation des auteurs concerne une robuste jeune femme ; elle a présenté une

réaction méningée aiguë, au cours de laquelle la présence de bacilles acido-résistants tuberculisant le cobaye a été constatée dans le liquide céphalo-rachidien de la malade. Ce cas est remarquable par la sédation rapide et brusque de tous les troubles cliniques et par l'absence de tout accident d'ordre bacillaire dans les trente-deux mois écoulés depuis l'épisode aigu primitif.

Dans cet intervalle, la malade a contracté la syphilis sans qu'il en soit résulté d'accident méningé ou nerveux d'aucune sorte ; elle a subi sans dommage deux séries d'arsénobenzol intraveineux.

De l'ensemble des observations de méningites tuberculeuses guéries, il résulte que le sort ultérieur des malades reste précaire. E. F.

Méningite tuberculeuse et ascaridiose, par Augusto Jona. *Riforma medica*, an 42, n° 8, p. 172, 22 février 1926.

Dans les quatre cas de l'auteur, on ne saurait parler de simple coïncidence ; il semble bien que les toxines vermineuses aient appelé sur les méninges la localisation du bacille tuberculeux. F. Deleni.

Considérations sur deux cas de méningo-névrite de la 8e paire dus à la syphilis acquise, par J. Ramadier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 5, p. 193, 5 février 1926.

Ces manifestations auriculaires de la syphilis acquise sont extrêmement graves au point de vue de la fonction auditive, mais bien influencées par le traitement précoce ; il ne s'agit pas d'une localisation auriculaire à proprement parler, mais d'une localisation névritique, endocranienne, accompagnée de réaction méningée ; cette méningo-névrite syphilitique de la 8e paire peut être la première manifestation de la syphilis nerveuse.

Dans la deuxième observation de l'auteur, les accidents éclatèrent en pleine période de traitement mercuriel ; c'était une neuro-récidive postmercurielle.

E. F.

Deux cas de méningite syphilitique aiguë accompagnée d'une élévation de la température, par V.-M. Slonimsky. *Sovremennaïa Psychonevrologhia*, t. 1, n° 1, p. 85-89, 1925.

Deux cas de méningite syphilitique incontestable avec fièvre. S... croit qu'un examen attentif permettrait d'établir une fréquence assez grande d'une réaction pyrétique au cours d'une lésion syphilitique de l'écorce. G. Ichok.

NERFS CRANIENS

Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, par Georges Guillain, Th. Alajouanine et Raynaud Garcin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd., des Hôpitaux de Paris*, an 42, t. 11, p. 456, 19 mars 1926.

Présentation d'une pièce provenant de l'autopsie d'un malade qui avait montré pendant sa vie, un syndrome clinique très spécial caractérisé par une paralysie unilatérale de tous les nerfs craniens du côté gauche, avec intégrité absolue de la motilité et de la sensibilité des membres.

Il existait au niveau de la base du crâne une vaste tumeur à limites assez imprécises, latéralisée à gauche, comblant la selle turcique fort élargie, et infiltrant les divers

segments osseux de l'hémibase cranienne gauche; le néoplasme est formé de trois portions, localisation hypophysaire, bourgeon de l'étage moyen adhérant au lobe temporal, prolongement ponto-cérébelleux, ces portions reliées par d'épaisses travées. Dans l'hémisphère gauche une véritable greffe s'est produite au niveau du lobe temporal ; la greffe envahit le segment antérieur du lobe fusiforme, se développant en dehors de la corne sphénoïdale ventriculaire et montant jusqu'au niveau du putamen qu'elle refoule en dedans et détruit partiellement. La tumeur de la base est un sarcome myxoïde et la greffe un sarcome polymorphe. Une particularité est à noter : tandis que le contact du néoplasme basilaire avec le lobe temporal a produit une greffe cérébrale, la localisation turcique a laissé intacts l'infundibulum et le troisième ventricule sus-jacents. D'autre part, la portion ponto-cérébelleuse n'a contracté que des rapports de contiguïté avec la protubérance et les pédoncules cérébelleux moyens.

Les paralysies unilatérales des nerfs craniens se groupent en syndromes permettant de s'orienter, dans une sémiologie difficile, vers un diagnostic précis de localisation. Ce sont : 1° le syndrome antérieur, syndrome de la paroi externe du sinus caverneux décrit par Foix ; 2° le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal ; 3° le syndrome du conduit auditif externe; le syndrome du trou déchiré postérieur de Vernet; le syndrome global, extrêmement rare, créé par les tumeurs osseuses unilatérales extensives, et réalisant la synthèse de tous les syndromes partiels des nerfs craniens. E. F.

Névralgie du trijumeau datant de sept ans soulagée par la simple section par voie buccale du lingual gauche réséqué sur 3 centimètres ; guérison maintenue depuis 25 mois, par E. Pheulpin (de Mulhouse). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 52, n° 4, p. 92, 26 janvier 1926.

Cette observation montre une fois de plus qu'on peut guérir une névralgie localisée à une branche du trijumeau par la seule section de cette branche ; mais la guérison n'est le plus souvent que temporaire; d'autres branches se prennent et la névralgie se généralise à tout le territoire du Ve. E. F.

Une anatomose hypoglosso-faciale réussie, par A. Sercer (de Zagreb). *Lijecnicki Viesnik*, vol. 47, n° 11, p. 693, novembre 1925.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Arthropathies ayant pour origine la lésion d'un nerf périphérique, relation de deux cas, par Herman B. Philips et Charles Rosenheck (de New-York). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 3, p. 169, 16 janvier 1926.

Les arthropathies nerveuses des maladies du névraxe (tabes, syringomyélie) sont bien connues ; les arthropathies nerveuses consécutives à la lésion d'un nerf périphérique sont à peu près ignorées ; elles ne paraissent pourtant pas exceptionnelles ; les auteurs qui en avaient déjà communiqué un cas en publient deux cas nouveaux ; les altérations ostéo-articulaires y sont considérables. Thoma.

Suture du nerf radial, par Cochrane. *Transactions of the med.-chir. Soc. of Edinburgh*, 18 novembre 1925, p. 30, *Edinburgh med. J.*, février 1926.

Paralysie du radial par suite de fracture sus-condylienne de l'humérus ; intervention huit jours après l'accident ; bon résultat. Thoma.

Injection dans le nerf sciatique substituée à la sympathectomie périfémorale, par K.-P.-A. Taylor (de Philadelphie), et J.-B. Rice (de Loanda, Angola). *J. of the American med. Association,* t. 86, nº 3, p. 191, 16 janvier 1926.

Vu les risques de la sympathectomie périartérielle et l'inconstance de ses résultats, les auteurs ont cherché un autre moyen d'obtenir la vaso-dilatation dans une extrémité malade. Ils ont obtenu toute satisfaction de l'injection de 2 ou 3 cc. de la solution d'alcool à 15 % dans le nerf sciatique découvert au milieu de la cuisse; l'augmentation de température que la vaso-dilatation réalise se montre très efficace dans le traitement des ulcères de jambe des pays chauds. La paralysie consécutive à l'injection du sciatique peut être très peu importante et n'est jamais de très longue durée.

C'est pour le traitement des ulcères de jambe des pays chauds que les auteurs ont imaginé leur méthode; en réalité l'injection dans le sciatique peut être substituée à la sympathectomie périfémorale dans tous les cas où celle-ci est indiquée : gangrène, maladie de Raynaud, claudication intermittente, érythromélalgie, troubles trophiques, etc. Thoma.

SYMPATHIQUE

De quelques phénomènes observés après la section des derniers rameaux communicants cervicaux et du premier dorsal, par R. Leriche et R. Fontaine. *J. de Chirurgie,* t. 27, nº 2, p. 143-155, février 1926.

La ramicotomie cervicale inférieure comporte la section des branches externes de la partie supérieure du ganglion étoilé et du ganglion intermédiaire, si celui-ci existe. Elle interrompt donc les communications du tronc du sympathique avec les racines de C^6, éventuellement C^5, jusqu'à D^1.

Il est relativement rare que les ramicotomies cervicales inférieures soient suivies de douleurs attribuables à l'intervention elle-même; dans leur statistique personnelle les auteurs les ont notées, 2 fois sur 14 interventions (14 %) ; dans les deux cas elles furent d'ailleurs peu intenses et très passagères. Les céphalées sont plus fréquentes, mais elles sont fugaces. Les autres troubles sensitifs, hyperesthésies ou anesthésies, n'ont été vus que chez une seule malade, cette même opérée présentant des atrophies musculaires. Les modifications du côté du larynx et du pharynx semblent par contre constantes ; mais rarement elles arrivent à créer une gêne réelle. En somme, les ramicotomies cervicales inférieures n'ont généralement pas de suites fâcheuses et les quelques troubles auxquels elles exposent sont bénins et passagers.

Ces conséquences sont à comparer avec ce qui se passe après les autres interventions sur le sympathique cervical. D'après la centaine d'observations de sympathectomies pour angine de poitrine et pour asthme bronchique rassemblées par les auteurs et d'après leur propre expérience, douleurs postopératoires, céphalées, troubles de la sensibilité, etc., y sont notablement plus fréquents et plus durables qu'après les ramicotomies.

De l'étude que font les auteurs des troubles postopératoires consécutifs aux interventions sur la chaîne sympathique cervicale, il ressort que deux mécanismes servent à les constituer; ces troubles sont, soit la conséquence directe de la suppression de certaines fibres nerveuses, soit le résultat indirect des transformations circulatoires qu'entraînent ces opérations.

Les douleurs sont toujours de cause directe ; c'est le phénomène postopératoire le plus fréquent et le plus gênant. Les hypo et les hyperesthésies, de même que les

céphalées, sont toujours de cause indirecte, et dépendent des variations de la tension artérielle.

Les atrophies musculaires sont de cause directe.

La plupart des troubles laryngés ou pharyngés reconnaissent la même cause que les céphalées et les hyperesthésies ; quelques-uns, plus graves, sont la conséquence de la section des fibres qu'entretiennent le tonus des muscles constricteurs du larynx ; le fait que l'on voit ces troubles laryngés tout aussi bien après les ramicotomies cervicales inférieures qu'après les autres interventions sur le tronc du sympathique cervical semble d'ailleurs démontrer que les fibres sympathiques du larynx entrent dans le cordon latéral par les rameaux communicants cervicaux inférieurs et dorsaux supérieurs. E. F.

Sur 14 cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé, par R. Leriche. *Gazette des Hôpitaux,* an 99, nº 4, p. 53, 13 janvier 1926. — (Voy. *R. N.*, 1926, I, p. 114.)

Les névromes sympathiques de l'ovaire dans l'ovarite scléro-kystique, par Georges Roux (de Montpellier). *Bull. de l'Académie de Médecine,* t. 95, nº 11, p. 295, 16 mars 1926.

Les syndromes douloureux qui se manifestent au cours de la dégénérescence kystique de l'ovaire sont hors de proportion avec les altérations anatomiques trouvées à l'intervention. Les névralgies de la sphère génitale et la dysménorrhée sont inexplicables par la présence de petits kystes sur des ovaires libres de toute adhérence, sans modification de volume, sans trace d'inflammation ancienne. Ces phénomènes se développent sur un fond de nervosisme particulier, les accidents nerveux pouvant aller jusqu'à la crise épileptique et les troubles psychiques jusqu'au délire. Chez les malades existent des manifestations d'ordre sympathicotonique : troubles vaso-moteurs de la face et des extrémités, réflexe pilo-moteur positif, réflexe oculo-cardiaque inverse, réflexe solaire positif, dermographisme.

Le système nerveux paraît donc très perturbé. L'action chirurgicale portée sur l'appareil génital, faisant disparaître les troubles nerveux, montre que c'est dans la sphère génitale que siège la lésion irritative causale ; de plus, de nombreuses guérisons à la suite d'interventions sur le sympathique pelvien seulement, les annexes étant respectées, situent la cause des troubles dans le riche plexus sympathique du petit bassin.

L'auteur a examiné un certain nombre d'ovaires scléro-kystiques à manifestations douloureuses ; dans tous il a trouvé une hyperplasie anormale des filets sympathiques ovariens. Il existe, dans le pédicule ovarien, des petites tumeurs nerveuses disséminées tout contre le parenchyme de l'ovaire, au milieu de vaisseaux ou de lacs sanguins ; ce sont des névromes circonscrits, irréguliers, bosselés, constitués par une intrication de fibres serrées et ondulées à la façon d'une abondante chevelure.

Ces névromes expliquent les manifestations cliniques d'une affection se traduisant par un déséquilibre nerveux parfois très grave ; il s'agit bien plus d'une lésion du sympathique pelvien que d'une lésion de l'ovaire ; les deux lésions ne sont même pas interdépendantes, des ovaires à petits kystes n'étant pas douloureux, et les interventions strictement limitées au sympathique faisant disparaître les douleurs. Les troubles de la menstruation et les troubles de la fonction ovarienne que l'on rencontre dans le syndrome douloureux de l'ovarite scléro-kystique sont effet de la lésion nerveuse et non de la dégénérescence des follicules. A la suite des sympathectomies ou de la résection du nerf présacré, la fonction ovarienne redevient normale comme disparaissent les phénomènes douloureux. E. F.

Causalgie prenant origine au niveau d'un moignon d'amputation de la cuisse droite. Section des rameaux communicants lombaires du tronc sympathique droit, par Louis Bazy et Georges Lataix. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 52, nº 5, p. 152, 3 février 1926.

S'inspirant des idées de Leriche, de Royle et Hunter, les auteurs ont pratiqué la section des rameaux communicants lombaires chez un amputé de la cuisse dont le moignon était le siège de douleurs atroces et rebelles.

Ils donnent cette observation avec tous les détails nécessaires et sans la commenter, se bornant à enregistrer le résultat thérapeutique entièrement satisfaisant, et qu'on peut espérer durable. E. F.

Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extrémités liés au spasme artériel ; des troubles nerveux sympathiques ; des troubles menstruels et endocriniens, par A.-C. Guillaume. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 8, p. 335, 26 février 1926.

Il s'agit d'un ensemble de troubles qui s'observent chez la femme dans la période comprise entre la puberté et la ménopause. Le syndrome comprend : 1º des troubles circulatoires ayant pour siège les extrémités, mains et pieds ; 2º des troubles nerveux organo-végétatifs caractéristiques des éléments sympathicotoniques du déséquilibre vago-sympathique ; 3º des troubles d'ordre psychique du type de l'anxiété, et qui se rattachent également au syndrome sympathicotonique ; 4º des troubles endocriniens, caractérisés surtout par des troubles menstruels, et accessoirement par des troubles imputables au corps thyroïde.

Guillaume décrit les éléments de ce syndrome qui a pour cause une perturbation de la fonction ovaro-utérine. E. F.

Traitement par la sympathectomie périartérielle des ostéoporoses traumatiques, par René Leriche. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 59, nº 8 p. 247, 24 février 1296.

Relation de deux cas tendant à démontrer que l'ostéoporose, maladie trophique du squelette, peut guérir par de simples opérations sympathiques. E. F.

Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann. De la contracture des fléchisseurs simulant la rétraction ischémique, par R. Leriche (de Strasbourg). *Gazette des Hôpitaux*, an 99, nº 18, p. 285, 3 mars 1926.

Quand s'installe une rétraction ischémique des fléchisseurs, on trouve très précocement en un point du muscle une plaque fibreuse dure, inextensible, entourée d'une zone de sclérose. Histologiquement, autour de cette plaque, le muscle est mort, tué d'emblée par l'ischémie que permet le caractère terminal de certaines artères musculaires. Toute restauration est impossible, le muscle a définitivement perdu une partie de son élasticité, donc de sa plus grande longueur potentielle. Cependant, la méthode des tractions élastiques permet parfois d'obtenir une récupération fonctionnelle. Il y a là un paradoxe singulier. Une observation récente de Leriche permet de tout expliquer.

Il s'agit d'un adolescent ayant présenté un syndrome de Volkmann typique à la suite d'une piqûre de l'avant-bras ; comme au bout d'un mois le trouble fonctionnel caractéristique du syndrome persistait et s'aggravait, une sympathectomie périhumérale a été faite. Le trouble a disparu presque immédiatement. Le malade reste guéri.

Il n'y avait évidemment pas de nécrose musculaire, mais simplement de la con-

tracture. Le syndrome de Volkmann paraît ainsi réalisable par deux mécanismes différents.

Dans certains cas, il y a nécrose musculaire ischémique d'emblée ; ce sont les vrais cas visés par Volkmann; ils relèvent des seules opérations orthopédiques. Dans d'autres, il n'y a qu'une contracture que peut lever d'un seul coup la sympathectomie ; c'est probablement dans des cas de ce genre que la traction élastique réussit à la longue. Ainsi s'expliquent les obscurités et le paradoxe du syndrome. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur la genèse de la somnolence invincible qui frappa Napoléon dans les dernières années de sa vie, par Alberto SALMON. *Riforma medica*, t. 41, n° 49, 1925.

Napoléon, dans les dernières années de sa vie, présentait un syndrome adiposogénital pouvant être rapporté à une sclérose du lobe antérieur de l'hypophyse ; d'après Simmonds et Brandes, il s'agit d'une affection fréquente chez les hommes qui ont atteint la cinquantaine ; la régression sexuelle et l'obésité s'y joignent aux autres symptômes de l'insuffisance hypophysaire ; des auteurs américains ont précisément constaté cette sclérose de l'hypophyse chez un malade qui, de même que Napoléon, mourut de cancer gastrique.

Le syndrome hypophysaire a trois éléments principaux, obésité progressive, régression sexuelle, somnolence, qui frappa le grand empereur, s'il n'abrégea pas sa vie diminua du moins sa valeur intellectuelle. La somnolence le surprenait aux moments les plus critiques, comme elle fit à Waterloo. Le syndrome hypophysaire n'est pas la moindre des causes qui déterminent l'écroulement de l'empire.

F. DELENI.

Recherches cliniques et anatomiques sur un cas d'obésité monstrueuse, par H. GRENET, R. LEVENT et L. PELLISSIER. *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 10, p. 149, 3 février 1926.

Observation anatomo-clinique concernant une jeune femme dont le poids, au moment de sa mort, atteignait 211 kilogrammes.

Par opposition de la famille l'autopsie n'a pu être complète et l'hypophyse n'a pas été prélevée. Cette lacune est regrettable, car il a été constaté dans d'autres glandes des altérations importantes s'opposant aux résultats à peu près négatifs des épreuves fonctionnelles pratiquées pendant la vie.

Cette femme était âgée de 37 ans. Elle a commencé à engraisser après un accouchement et les troubles menstruels qui ont suivi un retour de couches normal. L'obésité prédominait au tronc et à la racine des membres, respectant la face et les extrémités.

Cette disposition de l'adipose incite les auteurs à discuter la possibilité d'une maladie de Dercum. La malade était somnolente, mais sans troubles psychiques; il n'y avait pas de douleurs spontanées ni de douleurs exagérées à la pression des membres; il n'y a pas lieu de parler d'autre chose que d'obésité diffuse. Les auteurs font observer d'ailleurs que les limites entre l'obésité banale et celle de la maladie de Dercum sont tout à fait imprécises.

Les aspects histologiques de la thyroïde rappellent exactement les lésions constatées chez les animaux ayant reçu pendant un temps prolongé des produits hypophysaires.

Les altérations ovariennes sont manifestes.

L'influence d'une alimentation surabondante semble avoir été décisive dans la production de cette obésité monstrueuse, et l'on peut admettre que celle-ci relevait à la fois de l'excès de l'alimentation et d'une insuffisance glandulaire complexe. D'après l'évolution clinique, la priorité reviendrait aux troubles ovariens ; des troubles thyroïdiens s'y seraient ajoutés, conditionnés peut-être par une altération hypophysaire.

E. F.

La cachexie hypophysaire (maladie de Simmonds), par M. Reale. *Riforma medica*, t. 42, n° 6, p. 127, 8 février 1926. — (Revue synthétique.)

Gomme hypophysaire sans signes cliniques, par L. Broussilovski (de Moscou). *Encéphale*, t. 20, n° 10, p. 734, décembre 1925.

L'observation concerne une femme de 56 ans chez qui se développent successivement des maux de tête, une diminution de la vue, des symptômes cérébelleux. Le diagnostic de tumeur cérébelleuse est confirmé par l'autopsie, mais celle-ci montre, outre l'atteinte du cervelet, une inflammation diffuse de tout le système nerveux. Il s'agit de syphilis cérébro-spinale avec transformation et hyperplasie gommeuse de l'hypophyse, dont le poids est 12 fois et le volume 25 fois plus grands que ceux de l'hypophyse normale. Cette altération de l'hypophyse n'a pas entraîné de symptômes cliniques. En outre, on note de grosses altérations du corps thyroïde, de l'ovaire et des lésions du foie, du rein, du pancréas. Par contre, il n'y a que des lésions insignifiantes dans les cellules des noyaux du IIIe ventricule, malgré la grande dilatation de celui-ci.

Malgré la disparition complète du lobe antérieur et de la portion intermédiaire de l'hypophyse, il n'a été observé aucun symptôme d'insuffisance hypophysaire; la quantité des urines était normale, il n'y a pas eu de troubles du métabolisme, il n'y a eu ni obésité, ni cachexie.

L'observation porte à conclure avec Camus, Roussy et Claude que le lobe antérieur de l'hypophyse ne joue aucun rôle dans le métabolisme des graisses et des hydrates de carbone, pas plus que dans la régulation aqueuse.

Quant à l'influence de la glande sur le squelette, on ne peut rien dire, s'agissant d'un sujet complètement développé. De même pour l'influence sur l'ovaire, la ménopause étant installée depuis un an.

L'absence de symptômes cliniques endocriniens, malgré l'atteinte de presque toutes les glandes endocrines, pourrait être due à une compensation de leurs déficits réciproques.

E. F.

Aspect général de l'influence des glandes endocrines sur le métabolisme, par W.-B. Cannon (de Boston). *American J. of the med. Sc.*, t. 171, n° 1, p. 1-19, janvier 1926.

Dystrophies et dyschromies du système pileux dans le goitre exophtalmique et dans l'hyperthyroïdisme expérimental, par Paul Sainton et Jean Peynet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 11, p. 493, 19 mars 1926.

La chute et le blanchiment des poils qu'on observe dans le goitre exophtalmique sont comparables aux faits du même ordre de l'hyperthyroïdisme expérimental (exp. de Zavadowsky reproduites par les auteurs). Les alopécies et canities subites sont explicables peut-être par un hyperthyroïdisme accidentel.

E. F.

Recherches sur les lipoïdes thyroïdiens, par Marie PARHON. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr. Psycholog. et Endocrinologie*, IIe année, n° 2, août 1925.

La thyroïde de bœuf fraîche contient : acides gras totaux entre 18, 22 et 18,974 gr. ; cholestérine 2,725 à 2,80 ; lécithine 5,976 à 6,265 gr. C.-I. PARHON.

Contribution à l'étude du système nerveux végétatif au cours de l'hyperthyréose, par Alexandre KRAUSE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 3, p. 98, 22 janvier 1926.

Les observations ont porté sur deux malades atteintes de maladie de Basedow, deux d'hyperthyréose nette et cinq de thyréotuberculose, forme pseudo-thyroïdienne de la tuberculose pulmonaire.

L'analyse des résultats de l'examen du système nerveux végétatif de ces 9 malades atteintes d'hyperthyréose, a montré un seul cas d'amphitonie. Dans les 8 autres cas le tonus du sympathique prédominait.

La part restant faite aux différences de race, de population et de climat, il n'en apparaît pas moins que l'opinion de Daniélopolu, pour qui l'amphitonie est de règle dans l'hyperthyroïdisme, ne répond pas à la réalité. E. F.

La glycémie dans la maladie de Basedow et dans les névroses et psychoses accompagnées de troubles de la thyroïde, par Franco DI RENZO. *Gazetta medica italo-argentina*, t. 8, n° 15, p. 247, 1er septembre 1925.

Sur 9 basedowiens étudiés, 8 présentaient de l'hyperglycémie ; sur 6 malades nerveux ou psychiques un seul présentait de l'hyperglycémie, et il avait un Basedow fruste. Dans cette série de malades, l'hyperglycémie paraît en rapport avec les troubles de la résection thyroïdienne par excès. F. DELENI.

Le syndrome de Flajani-Basedow au Congrès médico-chirurgical de Rome ; étiopahogenèse, formes cliniques, thérapeutique, par P. CASTELLINO. *Riforma medica*, an 41, n° 51, p. 1214, 21 décembre 1925.

Pronostic dans le goitre exophtalmique, par J. Marion READ (de San Francisco). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 2, p. 227-239, février 1926.

Travail basé sur l'observation de 100 cas. L'auteur dégage les données du pronostic et constate notamment que les cas aigus sont plus favorables que ceux à début insidieux ; l'état du métabolisme n'enseigne rien quant à l'avenir ; le goitre exophtalmique chez l'homme est plutôt résistant au traitement et il tend plus souvent à devenir chronique que le goitre exophtalmique de la femme. La thyroïdectomie subtotale produit presque toujours une rémission si le patient survit à l'opération, mais elle ne constitue pas une cure radicale. THOMA.

Thyroïdectomie totale dans la thyrotoxicose du type exophtalmique, rapport préliminaire, par P.-K. GILMA et W.-E. KAY (de San Francisco). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 2, p. 239-245, février 1926.

Dans certains cas, c'est la thyroïde en totalité qu'il faut enlever ; la thyroïdectomie totale sauve des cas désespérés ; l'opération doit être totale parce que la maladie de la glande est totale. Ultérieurement les malades règlent très bien l'opothérapie qui leur convient ; ils arrivent vite à prendre d'extrait thyroïdien la dose nécessaire et suffisante. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ASSISTANCE ET PROPHYLAXIE

Les sorties prématurées des aliénés internés, par A. Rodier. *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 2, p. 27, 6 janvier 1926.

L'auteur fait ressortir tous les inconvénients des sorties prématurées. Il ne s'oppose toutefois pas aux sorties d'essai, mais à la condition que : 1° le malade, considéré comme encore interné, soit surveillé et dirigé de façon efficace et continue ; 2° qu'il soit soumis à un contrôle médical, au milieu de sa famille ; 3° qu'il soit réintégré à l'asile aussitôt le congé expiré ou même immédiatement si sa propre sécurité ou celle de son entourage est menacée. E. F.

La prophylaxie mentale et le placement familial libre, par A. Rodiet. *Paris médical*, an 16, n° 5, p. 114, 30 janvier 1926.

L'auteur expose les principes et fait connaître les premiers résultats de ce mode nouveau d'assistance qui complète heureusement les œuvres de prophylaxie mentale et de patronage des aliénés guéris. E. F.

Rapport sur les examens médicaux des agents des chemins de fer affectés à des emplois intéressant la sécurité publique, par Georges Guillain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 2, p. 31-43, 12 janvier 1926.

Ce rapport fait ressortir la nécessité d'une réglementation uniforme, minutieuse et précise, pour l'admission et la surveillance périodique de tous les agents affectés à des emplois intéressant la sécurité publique ; les examens médicaux seraient pratiqués par des ophtalmologistes et des neuro-psychiatres d'une compétence reconnue.

Dans des centres spéciaux une consultation neuro-psychiatrique serait organisée à intervalles rapprochés pour que les agents malades ou suspects de troubles nerveux puissent être examinés très peu de temps après avoir été signalés par les médecins pratiquant les examens périodiques ou par les chefs de service ayant constaté quelques singularités dans leur comportement. E. F.

Discussion du rapport de M. Guillain sur les examens médicaux des agents de chemin de fer, par MM. de Lapersonne, Maurice de Fleury, G. Guillain. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 4, p. 84, 26 janvier 1926.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1926

PREMIER SEMESTRE



MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Tome I. N° 6 Juin 1926

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LES MOYENS ACTUELS D'EXPLORATION DU SYSTÈME SYMPATHIQUE EN CLINIQUE ET LEUR VALEUR (1)

PAR

GOTTHARD SÖDERBERGH (de Gothebourg).

Le grand honneur que vous avez bien voulu faire à la Suède, en vous adressant à elle pour le rapport de cette année, est une preuve, et non la première, des sympathies de la France pour ce pays, en même temps qu'un témoignage de confiance en sa culture intellectuelle. Je vous en exprime ma profonde reconnaissance.

Aujourd'hui cependant, vos sympathies et votre confiance vous exposent peut-être à une désillusion. La Suède en effet n'a pas produit de travaux bien remarquables sur la question à traiter, et votre rapporteur lui-même ne s'en était guère occupé avant votre mandat, car le sujet abonde en opinions diffuses et contradictoires; une vie entière de travail ne suffirait pas, semble-t-il, à les mettre en ordre. L'état actuel de la science sur ce point — littérature immense, pénurie de sérieuses recherches de contrôle, théories schématiques, hypothèses prématurées — est la fidèle image de la vie contemporaine avec ses manières hâtives, son manque de mesure et la rareté d'une pensée indépendante et courageuse. Ces vingt dernières années — période de manifestations bruyantes, de réclame et de vulgarité — sont également l'âge d'or des publications sur le sympathique. La « terre inconnue », ainsi que Pierre Marie caractérise ce domaine, fut aussi la terre promise de bien des auteurs.

Personne ne peut nier que le thème de cette discussion n'offre les plus extrêmes difficultés d'exposition, même pour un initié. En effet, nous sommes tenus de vérifier les fondements sur lesquels on a déjà construit

(1) Rapport à la VII[e] Réunion Neurologique internationale annuelle (Paris 1-2 Juin 1926.

tant de châteaux en Espagne. Il nous faut réviser la sémiologie courante du système sympathique.

Mais, avant toute chose, il convient de préciser de quoi l'on parle. Bien que je sois franchement opposé à la conception actuelle du système sympathique, conception qui me semble quelque peu illogique et résulter d'un compromis assez peu réussi entre les données anatomiques, physiologiques et cliniques, j'accepterai ici la définition usuelle, sinon la discussion pourrait s'égarer et s'éloigner du but proposé. C'est là une question d'ordre pratique. Je suivrai donc la nomenclature (1), bien connue, d'un savant français distingué, Laignel-Lavastine.

Mais il convient d'opérer quelques autres délimitations. Comment parvenir, en effet, à exposer tous les moyens *cliniques* actuels se référant à l'exploration du système sympathique? Autant décrire la plupart des méthodes d'investigation employées en médecine. Car, en mesurant la température d'un malade, en examinant son pouls, son suc gastrique, ses urines et même son poids, nous interrogeons bien ses divers organes, mais, entre tous et avant tous, son système sympathique. On pourrait multiplier ce genre d'exemples à l'infini. Dans la vie de tous les jours nous ne pensons plus à ce fait, pourtant bien réel. Voilà donc un embarras de richesse, mais il en existe un autre, et de pauvreté. Car, en clinique, nous savons rarement si, en fait, nos recherches se dirigent vers le système sympathique seul; il est même fort problable que de viser au seul sympathique serait une fiction. Comment éliminer les facteurs d'origine humorale ou ceux d'ordre psychique? Pendant les examens on doit naturellement veiller, autant que possible, à ne pas provoquer de réactions émotives du côté du malade, mais ce n'est pas tout. Le malade garde en effet son tempérament (qui est, en partie, la manière de réagir de son sympathique) et son tempérament repose, pour le reste, sur son psychisme et son métabolisme individuels. Mais, comme nous ne traiterons pas ici de ces derniers éléments, il s'ensuit la première restriction. La seconde résulte de l'abondance des méthodes d'exploration. A ce point de vue il nous faudra surtout envisager celles qui, au moins essentiellement, peuvent intéresser le neurologiste. Le domaine n'en est pas moins encore trop vaste. Aussi bien le rapporteur français, M. André-Thomas, s'occupera de la sémiologie du système sympathique dans les affections organiques du système nerveux et mon rôle sera d'exposer les moyens d'exploration du sympathique viscéral. Mais cette dernière tâche est elle-même encore trop vaste pour être accomplie d'une manière exhaustive. Je devrai donc me borner à quelques questions bien déterminées et, pour les autres, me contenter d'une simple esquisse ou même les passer sous silence.

Il va sans dire que l'exploration du sympathique viscéral ne peut que s'accompagner de fort grandes difficultés. En effet, il s'agit de pénétrer dans le sous-sol de toute notre vie, soit qu'on l'envisage du côté psychique, soit

(1) Abréviations : h. S. = Holosympathique, o. S. = Orthosympathique, p. S. = Parasympathique.

qu'on la considère du côté somatique. Ce sont là des recherches bien différentes de l'analyse du milieu dans lequel une plante enfonce ses racines pour en tirer sa nourriture. Le terrain que nous avons à fouiller est constamment en mouvement; il change d'aspect à tout instant et se dérobe à nos regards à l'heure même où nous croyons l'avoir fixé. En face de cette instabilité, les formules scientifiques par lesquelles on voudrait en préciser les lois ne peuvent se traduire par des équations rigides; elles seront l'œuvre de la science à venir : la mathématique biologique, qui seule pourra faire de la clinique une science dans toute l'acception du terme. Jusqu'à nouvel ordre nous n'avons qu'à recueillir les faits bien établis, alors même que nous en ignorons souvent la portée, et les grouper suivant un principe logique. Ces petites observations nous font déjà pressentir les incertitudes et les variations que nous rencontrerons du côté des constatations cliniques, si différentes des résultats que nous offre la physiologie avec ses expériences animales. C'est là un point à retenir.

Traiter des moyens d'exploration du sympathique viscéral, au point de vue de leur valeur, peut être une tentative risquée; elle exige, en tout cas, l'absence d'idées préconçues. Quant au principe de cet exposé, celui-ci du moins que j'ai l'intention de suivre, ce sera tout simplement : si nous agissons de telle ou telle manière sur le sympathique, quel en sera l'effet ? Quel est le mécanisme de ces phénomènes ? Quelle valeur ont-ils pour la clinique ? Par conséquent, notre idée directrice sera celle du réflexe au sens le plus large. Je laisserai de côté la doctrine de l'antagonisme entre les fonctions ortho-et para-sympathiques, étant donné que trop souvent elles ne sont pas définies ou le sont mal. Tel est donc mon programme.

Avant d'essayer de le réaliser, je vous dois quelques excuses. Il est fort possible que des travaux plus importants que ceux que je citerai soient omis et que, bien malgré moi, je méconnaisse la priorité de certaines découvertes. Aussi vous prié-je d'envisager un peu ce rapport comme la relation d'un touriste qui aurait visité un pays presque inconnu, aux frontières mal définies, et où se rencontrent nombre de prodiges, sujets de presque autant de mythes. Ces notes de voyage auront leur principale raison d'être dans le désir de provoquer à la discussion les explorateurs de profession qui, je l'espère, voudront bien se montrer indulgents.

Épreuves pharmacologiques.

« Claude Bernard, qui voyait dans les poisons les plus fins des scalpels pour dissocier les centres fonctionnels, a permis aux physiologistes de tous pays de déterminer dans le système nerveux en général et le sympathique en particulier les localisations électives des différents poisons. » Ainsi s'exprime Laignel-Lavastine. Parmi ces physiologistes il faut citer avant tous Langley. S'inspirant de ses idées, Eppinger et Hess ont introduit la méthode pharmacologique en clinique. Je me bornerai à parler de leurs épreuves classiques, vu que les autres n'ont apporté aucun principe nouveau sous le rapport des conséquences cliniques. Ces épreuves ont

servi de point de départ aux conceptions actuelles sur le sympathique, même pour ceux qui rejettent la doctrine originelle d'Eppinger et Hess.

ADRÉNALINE.

La littérature concernant l'épreuve obtenue avec cette substance est tellement considérable qu'elle pourrait très bien, à elle seule, fournir les matériaux d'un rapport de longueur usuelle. Voici quelques faits :

Mode d'emploi. Instillations conjonctivales de une à trois gouttes d'une solution d'adrénaline à 1/1000 (réaction de Loewi). Injections sous-cutanées ou intramusculaires de un demi à un milligramme, ou injections intraveineuses de un centième de milligramme, de préférence le matin, à jeûn. Telles sont actuellement les doses ordinaires.

Autrefois, comme toujours du reste, mais d'une manière isolée, les doses ont beaucoup varié. Gaisböck (1912) (1) préconisa le premier la voie intraveineuse, mais administra des doses trop fortes. Rothmann et après lui Csépai et Sanguinetti renouvelèrent ces expériences avec une dose de 0, 03 à 0, 05 mgr. Nous devons à Daniélopolu et Carniol, ainsi qu'à Weinberg des recherches précises à ce sujet. Les auteurs discutent toujours sur le choix de la méthode : les uns (Daniélopolu, Platz, Hornig, etc...) rejettent complètement l'injection sous-cutanée comme inexacte (variations de la résorption d'un individu à l'autre) ; les autres, par exemple Aschner, les mettent toutes deux sur le même pied, à condition que les doses soient comparables (Kylin). Kylin signale des sources d'erreur même avec l'administration intraveineuse (variations de vitesse de l'injection, du calibre de la canule).

Les effets de l'adrénaline dépendent, entre autres raisons, de la dose, du mode de distribution, de la préparation employée ; ils varient considérablement d'un sujet à l'autre, voire chez le même individu dans des conditions différentes.

Trop souvent on a négligé ce fait bien simple que des doses et des modes d'administration variés ont grande chance de donner des résultats divergents. Ce malentendu a engendré bien des discussions qui n'ont pas encore vu leur terme. A l'origine on n'a pas non plus fait des observations suffisantes, par exemple, en enregistrant les courbes de la pression sanguine et du pouls. En ce qui concerne les différentes préparations de l'adrénaline, celle de Parke and Davis contient du chlorétone, celle de l'hämostasine de Berne du chloracétone. Ces deux substances pouvant, d'après Backman et Rydin, exercer une influence sur le p. s., il y a là une source possible d'erreur dans l'interprétation des résultats obtenus avec ces préparations.

La réaction de Loewi consiste en une mydriase plus ou moins prononcée, débutant après un temps variable, jusqu'à cinq heures après l'instillation.

A la suite des injections on peut en clinique noter des modifications :

(1) Voir Hornig.

I. *Dans l'état général*. Même chez un sujet normal une dose modérée est capable de provoquer, en quelques minutes, des palpitations, de l'angoisse, de la pâleur du visage, une certaine agitation, un fin tremblement (Platz). A la dose de un milligramme par voie hypodermique, Labbé, Nepveux et Lambru n'ont jamais constaté de palpitations, d'angoisse, de tremblement ou d'asthénie chez 10 sujets sains. Chez quelques individus les troubles généraux peuvent être fort accentués.

II. *Dans l'appareil cardiovasculaire*. Les modifications portent sur la tension artérielle, le rythme cardiaque et les vaso-moteurs.

L'élévation de la *tension* serait le symptôme le plus constant et le plus typique (Falta, Newburgh et Nobel (1), Csépai et autres). Plus tard on observa aussi des abaissements. En 1919, Dresel indiqua trois types de courbe à la suite d'injections hypodermiques de un milligramme de suprarénine (Höchst) : *a*) une forme presque parabolique (chez les sujets normaux) ; *b*) une forme en S ou avec hypotension initiale (chez les « vagotoniques ») ; *c*) une ascension rapide et brusque, suivie d'une chute de même caractère (chez les « sympathicotoniques »). Billigheimer (1921) trouve cette classification inadéquate, mais constate chez un septième de ses sujets une hypotension initiale à la suite d'une injection sous-cutanée de un milligramme. Hornig n'admet pas non plus les types de courbe de Dresel : chez 15 individus, à la suite d'une injection hypodermique de un milligramme, les résultats furent tout à fait irréguliers ; au contraire, à la suite de 0, 05 mgr. par voie intraveineuse, les mêmes individus donnèrent une courbe offrant une ascension immédiate, avec maximum au bout de deux minutes et retour au chiffre initial après cinq minutes. Weinberg s'est efforcé de rendre ses recherches plus rigoureuses en administrant l'adrénaline toujours au même endroit, pendant le même laps de temps (dix secondes) et en évaluant la quantité d'adrénaline employée par kilogramme de poids du corps. Dans ces conditions, il observa de l'hypotension à la suite d'une injection hypodermique de 0, 0005 à 0, 005 mgr. par kilogramme (dose totale : 0, 02 à 0, 3 mgr.) ou d'une injection intramusculaire de 0, 0005 à 0, 0075 (dose totale : 0, 02 à 0, 3 mgr.) et de l'hypertension à la suite d'une injection sous-cutanée de 0, 004 à 0, 03 mgr. par kilogramme (dose totale minima de 0, 25 à 0. 30 mgr.) ou d'une injection intramusculaire de 0, 005 à 0, 03 (dose totale minima de 0, 25 mgr.). Chez des sujets normaux l'hypertension peut s'élever jusqu'à 15 cm. (Platz).

La fréquence du pouls montre des variations analogues. L'accélération serait plus commune que l'augmentation de la tension artérielle (Bauer). Une accélération atteignant jusqu'à 30 pulsations par minute serait admissible chez les sujets normaux (Platz). Mais parfois aussi on constate des ralentissements initiaux : Bauer l'a vu 4 fois sur 35 expériences avec une dose moyenne de 0, 0007 gr. (Takamine), Platz dans 6 à 7 0/0 des cas sur 121 expériences ; Billigheimer et d'autres encore signalent le même phénomène.

(1) D'après Hornig.

Le plus souvent on a fait ces recherches sur des séries comprenant tout à la fois des malades et des sujets sains. Dans un travail important Daniélopolu décrit avec précision les effets cardiovasculaires qui s'observent à l'état normal ; ce travail donne dans une certaine mesure la clef des multiples contradictions que nous offre la littérature. Chez une vingtaine de sujets normaux au point de vue de l'appareil cardiovasculaire il utilisa la technique suivante: injections intraveineuses de un centimètre cube de dilutions variées, commençant par 1/100 000 diminuant les doses même à 1/1 000 000 ou les élevant jusqu'à 1/20 000 d'après les résultats obtenus. On peut les répéter toutes les dix minutes. Avant et aussitôt après l'injection, on compte le pouls par périodes de dix secondes, durant deux ou trois minutes ; en même temps, un aide mesure d'une manière continue la tension. L'épreuve n'exige qu'une ou quelques minutes. Dans une série d'expériences on recourut en outre au pléthysmographe. Voici les résultats les plus importants. Une solution de 1/750 000 produit une vaso-constriction du membre sans modification ni du pouls ni de la tension. A la suite d'une dose un peu plus forte il n'apparaît comme phénomène nouveau qu'un ralentissement du rythme. Si l'on augmente encore, mais très faiblement, la dose, ce ralentissement est suivi d'une accélération, toujours sans changement de la tension. Avec une dose de nouveau plus élevée, il s'établit une accélération du pouls et une hypotension. Une solution de 1/50 000 ou de 1/30 000 détermine : *a*) une première phase d'hypotension et de ralentissement du rythme ; *b*) une seconde phase d'accélération et d'hypertension avec arythmie sinusale ; *c*) une troisième phase d'hypertension accompagnée de ralentissement du pouls. Le rythme et la tension reviennent ensuite progressivement aux chiffres normaux. D'après Daniélopolu, la dilution minima qui produit l'accélération du rythme se tient aux environs de 1/250 000 et celle qui produit l'hypertension, aux environs de 1/100 000.

III. *Dans le sang.* L'augmentation du nombre des *globules blancs* serait l'effet le plus constant (Billigheimer, Platz). On admet généralement que dans la première demi-heure apparaît une lymphocytose suivie d'une leucocytose polynucléaire. Environ six heures après l'injection sous-cutanée de 1 à 2 mgr., les proportions normales seraient rétablies. L'élévation de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges dépendrait de l'augmentation de la concentration du sang (Schenk).

Le taux du sucre peut augmenter ou diminuer. Billigheimer qui a étudié ces variations à la suite d'une injection hypodermique de un milligramme de suprarénine et examiné le sang d'après la microméthode de Bang, 10, 30, 60, 120 et 240 minutes après l'injection, indique quatre types de courbe : 1° le premier se caractérise par une forme relativement plate, avec ascension lente. Au bout d'une heure, on trouve environ 0, 15 à 0, 16 % de sucre, puis il se produit un abaissement lent ; 2° après 30 minutes on trouve déjà plus de 0, 16 % de sucre, après une heure, 0, 18 à 0, 23 %. La courbe descend ensuite rapidement ou lentement. Après quatre heures, le chiffre est généralement inférieur à celui du début. Dix

sujets normaux appartenaient à ces deux premiers types ; 3° la courbe se maintient au maximum plus longtemps et prend ainsi une forme en plateau ; 4° la courbe s'élève très rapidement, reste fort peu de temps au maximum et tombe en général brusquement. Brösamlen (avec les mêmes méthodes, mais en examinant le sang de 20 en 20 minutes) constate toujours de l'hyperglycémie chez 8 sujets normaux représentant une élévation du chiffre initial avec 0, 058 % et trouve après deux ou trois heures une légère hypoglycémie. Weinberg qui s'est servi d'injections intraveineuses prolongées jusqu'à une heure, afin d'évaluer la dose d'adrénaline par kilogramme de poids du corps à la minute a fait une observation très intéressante. A la suite de 0, 01/1000 mgr. par kilogramme à la minute, il s'établit une hypoglycémie prononcée ; la dose de 0, 5/1000 mgr. par kilogramme à la minute provoqua le maximum d'hyperglycémie. Plusieurs sujets présentèrent la même courbe.

Les variations du calcium et du potassium ont attiré l'attention à cause des théories modernes concernant l'importance des électrolytes. Sur 15 expériences, Billigheimer constata 13 fois une diminution passagère du calcium dans le sérum à la suite d'une injection hypodermique de un milligramme de suprarénine. L'abaissement le plus marqué s'observa chez les individus qui présentaient une forte réaction adrénalinique et le phénomène ne dépendait pas d'une diminution de la concentration du sang. Dresel et Katz ont trouvé régulièrement une forte diminution du potassium une demi-heure après l'injection de la même préparation (un milligramme). Après une heure, le chiffre initial ou un chiffre supérieur était obtenu (sur 4 malades). Dresel et Wollheim donnaient à jeun une injection hypodermique de 1 mgr. de suprarénine et déterminaient le taux et du calcium et du potassium avant et après l'injection, depuis la cinquième minute jusqu'à deux heures. Dans tous les cas, la courbe du calcium s'abaissait plus ou moins pour s'élever ensuite lentement. Le chiffre initial n'était pas atteint après deux heures. Quant au potassium, les auteurs ont décrit trois types de courbe : 1° abaissement se montrant déjà au bout de 5 minutes et continuant pour faire ensuite place à une élévation. Le chiffre initial ou un chiffre supérieur s'obtenait après 60 minutes ; 2° au bout de 5 à 10 minutes petite élévation, puis même forme que dans la courbe 1 ; 3° dans un cas unique, élévation atteignant son maximum après 5 minutes ; au bout de 45 minutes le chiffre initial n'était pas encore obtenu. Vollmer pense qu'on n'a pas assez tenu compte d'une première phase d'augmentation du calcium ; cette phase peut s'établir parfois dès les cinq premières minutes qui suivent l'injection. Cet auteur admet deux phases dans les effets de l'adrénaline : la première avec augmentation des taux du calcium, des ions de l'hydrogène, du sucre et diminution des taux du potassium et des phosphates, la deuxième phase avec une succession inverse des phénomènes.

La *concentration du sang* augmenterait dans 93 à 94 % des cas (Platz). L'action de l'adrénaline sur la concentration et sur le taux du chlorure de sodium n'est pas uniforme ; elle n'est pas non plus constamment identique (Bauer et Aschner).

IV. *Dans l'appareil urinaire.* — Après une injection d'adrénaline, à jeun, la glycosurie n'apparaît que très rarement (Bauer : 3 fois sur 36 ; Billigheimer : 1 fois sur 36 sujets non diabétiques ; Brösamlen : 4 fois sur 35 ; Platz : dans 4 % des cas); elle est assez indépendante de l'hyperglycémie ; celle-ci du reste offre plus de valeur, en raison de sa signification plus précise.

La diurèse augmente (14 fois sur 36, à la suite d'une injection hypodermique de 0,0007 mgr. d'après Bauer) ou diminue (6 fois sur 8 pendant l'épreuve de Volhard après une injection hypodermique de 1 mgr., d'après Stahl et Schute ; chez 9 jeunes sujets normaux à la suite de 1/4 mgr. par voie intraveineuse, d'après Hassencamp).

V. *Dans l'appareil respiratoire.* — Augmentation surtout de la fréquence, mais amplitude moindre de la respiratiou (Bauer : 25 fois sur 34 cas ; Platz : dans 80 % des cas). Diminution de la fréquence dans 20 % des cas (Platz).

VI. *Dans l'appareil digestif.* Daniélopolu, Simici et Dimitriu ont montré par la méthode graphique que de petites doses d'adrénaline, en injections intraveineuses, augmentent la contractilité de l'œsophage ; des doses plus fortes la diminuent. Daniélopolu et Carniol ont constaté le même fait pour l'estomac, Daniélopolu, Simici et Dimitriu pour les contractions péristaltiques de l'intestin grêle.

Action. J'ai tenu à m'étendre sur les effets de l'épreuve à l'adrénaline, car cette épreuve du sympathique sert en quelque sorte de type aux méthodes d'exploration qui nous occupent ; elle est du reste assez souvent appréciée à cause de sa simplicité. En fait, elle est au contraire excessivement compliquée. D'après la conception courante, qui n'est pas du tout à l'abri de la critique, on pourrait dire avec Daniélopolu que les très petites doses excitent le p. s. et que les plus grandes excitent à la fois le p. s. et l'o. s., mais de préférence le dernier. Mais ce n'est pas tout ; retenons aussi les dissociations suivantes : 1° l'adrénaline n'agit pas en même temps sur tous les organes de terminaison d'un même système sympathique, quelques organes étant plus excitables que les autres ; 2° on observe des effets simultanés du côté de l'o. s, et du p. s., même dans un appareil déterminé, par exemple le cardiovasculaire. Voici quelques exemples se référant au premier point : augmentation du rythme cardiaque et hypertension sans hyperglycémie (Brösamlen), hyperglycémie sans hypertension (Billigheimer), accélération du pouls sans hypertension (Daniélopolu), courbe vagotonique de la tension artérielle, d'après Dresel, sans bradycardie (Billigheimer). En voici d'autres concernant le second point : accélération du pouls et hypotension (Bauer, Billigheimer, Daniélopolu), hypertension avec ralentissement du rythme cardiaque (Bauer, Billigheimer, Daniélopolu, hyperglycémie accompagnée d'effets cardiovasculaires p. sympathiques (Billigheimer). Par conséquent, même à l'état normal, on peut constater une sorte de « réaction en mosaïque », ce qui rend l'appréciation des cas anormaux encore plus difficile. Citons à ce propos Daniélopolu : « Il est très difficile de trouver, au point de vue de l'action de l'adrénaline, des sujets normaux qui se ressemblent » (pour l'appareil cardio-vasculaire).

Cette complexité des actions adrénaliniques pourrait s'expliquer par le fait que les courbes des différentes réactions commencent à des moments différents et durent plus ou moins longtemps. Mais ceci n'est parfois qu'une interprétation, faute de mieux. En réalité, le problème n'est pas seulement une question de dose, mais aussi d'excitabilité des différents organes chez les différents individus. Soulignons aussi le fait que les expériences dignes d'être prises en considération portent, à ma connaissance, sur des séries trop petites ou trop peu nombreuses pour qu'on puisse déterminer la courbe exacte des fonctions de ces organes chez les sujets normaux. Nous manquons toujours de ce point de repère, indispensable pour juger les cas anormaux. En général, on a examiné tout à la fois des malades et des sujets normaux, sans indiquer si les derniers, au point de vue clinique, étaient vraiment bien équilibrés aussi au point de vue de leurs fonctions sympathiques. Bref, à l'heure actuelle, nous ne possédons qu'un pêle-mêle de courbes, les unes fragmentaires, les autres plus ou moins complètes, obtenues avec des doses différentes ou des groupes d'individus passablement hétérogènes.

Le mécanisme des modifications que produit l'épreuve adrénalinique est inconnu chez l'homme. D'autre part, il convient d'être extrêmement prudent, quand on applique les résultats des expériences sur les animaux à la physiologie humaine. Bornons-nous à rappeler de quelle rigueur fait preuve la physiologie expérimentale, si seulement on a expérimenté sur des espèces animales différentes. Quoi qu'il en soit, je ne discuterai pas cette question ici.

La valeur clinique de l'épreuve dans les états vagotoniques et sympathicotoniques, ainsi qu'on les appelle, sera traitée, en même temps que celle des autres épreuves, dans les notes additionnelles de ce rapport. Cette remarque s'applique également aux chapitres qui suivent. Quant à la valeur clinique de l'épreuve de l'adrénaline pour la médecine générale, je serai bref, conformément au plan que je me suis tracé dans l'introduction.

Goetsch ne nous apprenait rien de bien nouveau, quand il vint affirmer de la manière la plus catégorique que *les hyperthyroïdiens* peuvent réagir fortement à l'adrénaline. En 1922, cet auteur rencontra une épreuve positive dans tous les cas d'hyperthyroïdisme ; ce diagnostic devait être exclu au cas où elle était négative. De plus, l'intensité de la réaction aurait été parallèle aux symptômes cliniques. Il convient certainement de se méfier d'une conception aussi schématique. On pourrait admettre avec Labbé et Lambru que, dans le diagnostic de la maladie de Basedow, l'épreuve de Goetsch paraît moins intéressante et moins sûre que l'épreuve de l'hyper glycémie alimentaire provoquée et surtout que la détermination du métabolisme basal. Pour la littérature se référant à cette question, on peut du reste consulter Laignel-Lavastine et Guillaume.

Dans *le diabète sucré* l'épreuve de l'adrénaline offre un certain intérêt théorique. D'après Veil et Reisert (12 cas), la forme grave du diabète présenterait les courbes d'irritation de l'hyperglycémie (n°s 3 et 4, d'après

Billigheimer), et le diabète secondaire aux lésions nerveuses, un type de retardement de la courbe hyperglycémique et une réaction vasculaire faible. La question n'est pas encore bien éclaircie et, au point de vue pratique, elle a une importance médiocre.

Pour le diagnostic de la nature des *hypertensions artérielles*, l'épreuve à l'adrénaline serait d'une certaine valeur. D'après Hétényi et Sümegi, les patients atteints de néphrite et de néphroscléroses donneraient à la suite d'injections intraveineuses une forte réaction, « l'hypertonie essentielle » une courbe variable, en tout cas non vagotonique, comme le pensent d'autres auteurs (voir, par exemple, Kylin).

L'idée d'employer l'adrénaline comme épreuve de la *fonction de la rate* (Frey et Hagemann) n'a conduit à aucun résultat (Robitschek et Selinger, Schenk et autres).

Finissons par *la réaction de Loewi* dont les prémisses semblaient des mieux fondées, à en juger par les expériences sur les animaux. Chez l'homme, par contre, elle n'a pas justifié l'attente dont elle était l'objet (voir Barath et surtout Lepehne et Schlossberg).

Bien que très incomplète, cette petite revue permet néanmoins de se faire une idée de la valeur, encore assez discutable, de l'épreuve à l'adrénaline en médecine générale.

Atropine.

Mode d'emploi. Injections hypodermiques de un demi à un milligramme ou intraveineuses de trois quarts de milligramme de sulfate neutre de l'atropine. Ce sont les doses ordinaires.

Les effets varient beaucoup d'après la dose employée et le mode d'administration chez le même individu, ainsi que d'un individu à l'autre. Les modifications les plus importantes se manifestent dans *l'appareil cardio-vasculaire*.

La fréquence du pouls diminue à la suite des petites doses ; en injections hypodermiques, au-dessous de un demi-milligramme (Bauer et nombre d'auteurs) et, par la voie intraveineuse, au-dessous de un demi-milligramme (Platz), de 0,4 milligramme (Hornig) ou de 0,25 milligramme (chez les sujets normaux, Daniélopolu et Carniol).

Cette bradycardie initiale est suivie d'une accélération progressive du rythme, si la dose est augmentée jusqu'à un certain degré. Mais, dès une dose intraveineuse supérieure à un demi-milligramme (Platz) ou supérieure à un quart de milligramme (chez les sujets normaux, Daniélopolu et Carniol), la première phase de ralentissement fait défaut et il ne se produit qu'une accélération. De même, la période de ralentissement est abrégée en cas de fortes doses sous-cutanées. Lehmann a également observé de la bradycardie à la suite de doses supérieures à un demi-milligramme.

Si l'augmentation de la fréquence du pouls dépasse 20 pulsations à la minute, avec la méthode hypodermique, ou atteint 30 à 40 pulsations, après une injection intraveineuse de trois quarts de milligramme, l'épreuve est

considérée comme positive, c'est-à-dire comme pathologique (Platz). Les symptômes concomitants — sécheresse du pharynx et de la bouche, palpitations, céphalées — n'ont pas en eux-mêmes de valeur diagnostique.

La tension artérielle ne présente pas des variations bien caractéristiques (Hornig) ; en général il se produit un léger abaissement (Hornig, Platz). Selon Daniélopolu, les doses faibles diminuent, les doses fortes augmentent la tension artérielle.

Daniélopolu et Carniol ont décrit une méthode sous le nom d'*épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme.* Le principe en est le suivant. Par des injections intraveineuses successives, on s'efforce d'obtenir une paralysie complète du vague. Celle-ci se manifeste de deux façons : par une tachycardie maximale (une nouvelle dose ne peut pas l'augmenter) et par ce fait que le pouls, après avoir présenté une accélération dans la station verticale, ne redescend pas au-dessous du chiffre initial, quand le sujet s'est recouché. Les auteurs qui soutiennent l'existence d'un antagonisme parfait entre la fonction o. et p.-sympathique cherchent à établir les tonus absolus qui seraient d'une importance beaucoup plus grande que les relatifs. Voici de quelle manière : le chiffre d'accélération maxima obtenue dans la position couchée représenterait le tonus absolu de l'o. s. débarrassé de son antagoniste.

En déduisant de ce chiffre celui du pouls dans le décubitus dorsal avant l'injection, on obtiendrait le tonus absolu du vague. Pour les détails, nous renvoyons à l'original et pour la critique aux notes additionnelles de ce rapport.

Sur un cœur normal ou malade, les effets de l'atropine sont multiples et trop complexes pour être relatés dans un bref exposé. En tout cas, de même que l'atropine exerce parfois une influence antibradycardiaque bien connue (épreuve de Dehio), de même, en d'autres circonstances, elle peut produire des troubles de la conductibilité intracardiaque allant jusqu'à l'automatisme ventriculaire, et cela, même à la suite d'une injection hypodermique de 2 milligrammes (Petzetakis et autres). Daniélopolu a observé une dissociation du type suivant : action chronotrope positive et dromotrope négative après l'injection intraveineuse de deux dixièmes de milligramme.

En ce qui concerne *les effets vasculaires*, Daniélopolu et Aslan les ont étudiés par la pléthysmographie brachiale. « L'injection intraveineuse de 0, 25 milligrammes de sulfate d'atropine produit une vaso-dilatation périphérique, en même temps qu'une baisse de la pression sanguine Une seconde injection intraveineuse de 1,5 milligramme, faite quelques minutes après, produit une nouvelle vaso-dilatation, mais la pression sanguine monte. Une troisième injection de 2/3 milligramme augmente de nouveau la vaso-dilatation périphérique et provoque une nouvelle hausse de la pression sanguine. »

Dans le sang Billigheimer trouva, en cas de changement du taux du calcium, un abaissement léger du calcium, et toujours une diminution des albumines du sérum ; les valeurs de la glycémie s'abaissaient un peu. Dresel et Katz ont constaté une diminution du taux du potassium, avec

maximum de une à deux heures après l'administration sous-cutanée de un milligramme (sur 4 sujets).

Dans l'appareil digestif, les doses faibles exagèrent la contractilité de l'œsophage, tandis que les doses fortes la diminuent (Daniélopolu, Simici et Dimitriu sur 30 sujets normaux) ; même résultat pour la contractilité et pour la tonicité de l'estomac (Daniélopolu et Carniol). Les auteurs se sont servis de leur méthode graphique. La méthode radiographique a été employée par d'autres observateurs. Ainsi Ötvös étudia les réactions du pylore à la suite d'injections sous-cutanées de 1 à 1,5 milligramme sur 56 individus ; une dose de un demi à un milligramme ne diminue jamais un spasme pylorique, elle peut même le provoquer dans certains états pathologiques. La rétention est d'autant plus grande et plus fréquente qu'une lésion profonde se trouve plus près du pylore. Lasch administra de 1 à 1,5 milligramme par la voie intraveineuse à 25 sujets. Il critique la méthode d'Ötvös et constate que les variations dans ses propres résultats dépendent surtout de l'état antérieur de l'estomac. Quoique très intéressantes, les recherches radiographiques ne peuvent pas être non plus exposées ici ; elles demanderaient trop de détails et de discussions.

Action. Depuis Bauer (1912), on admet généralement que les petites doses d'atropine peuvent exciter le p. s. L'action paralysante produite sur ce système à la suite de doses plus fortes reste classique. Selon Daniélopolu, les doses faibles excitent, les doses fortes paralysent les deux systèmes. Mais l'excitation prédomine sur le p. s. autant que la paralysie.

En médecine générale, l'épreuve possède une réelle valeur pour le diagnostic différentiel de certaines arythmies et bradycardies, mais, comme toujours, cette valeur n'a rien de schématique. Stranz affirme l'importance de « l'épreuve d'Otvös » pour le diagnostic radiographique de l'ulcère de l'estomac.

Pilocarpine.

Mode d'emploi. Injections sous-cutanées de un centigramme ou intraveineuse de 3/4 de centigramme de chlorhydrate ou de nitrate de pilocarpine.

Les effets sont assez bizarres, constituant une véritable « réaction en mosaïque » (Russetzky) et diffèrent à plusieurs égards des résultats obtenus chez les animaux.

Presque toujours, il s'établit une *accélération du pouls* ; dans 80 % des cas elle se montre en une minute ; elle persiste plus longtemps que les autres effets vasculaires (Russetzky, sur 65 individus). La tachycardie serait en rapport avec l'élévation de la dose ; elle serait nulle à la suite de 2 milligrammes par voie sous-cutanée (Escudero). La bradycardie est assez rare (Friedberg).

Presque toujours la *sécrétion des glandes sudoripares* est augmentée (Platz et autres) ; le phénomène, qui se propage de la face vers les extré-

mités, commence en général de 6 à 12 minutes après l'injection sous-cutanée (Russetzky). L'intensité du symptôme serait en proportion de la dose (Escudero).

Presque toujours on observe de la *rougeur de la face*, rougeur s'étendant parfois sur la poitrine ; les malades accusent une *sensation de chaleur*. Il existe un *dermographisme exagéré* (Russetzky). Les effets cardiovasculaires débutent par l'accélération du pouls et se manifestent, entre autres phénomènes, par un abaissement (Platz, Russetzky et autres) ou une élévation de la tension artérielle (Hornig).

La salivation augmente, plus souvent que la sudation (Bauer, Platz, Escudero et autres). Escudero constate que l'intensité du ptyalisme n'est pas en proportion de la dose employée. A la suite des doses ordinaires, on obtiendrait 75 centimètres cubes de salive en une heure (Platz) ; avec une dose sous-cutanée de 2 milligrammes un sujet normal serait en droit de fournir une sécrétion de 50 centimètres cubes (Escudero).

Comme effets plus ou moins sporadiques, on noterait : du larmoiement, des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) ou urinaires (ténesme), de la mydriase (Friedberg), du myosis (dans 50 % des cas, suivant Russetzky), l'accélération du rythme respiratoire (dans 70 % des cas, Russetzky), etc...

Notons enfin que, *dans le sang*, le taux du sucre augmente toujours (Platz), indépendamment de l'accroissement de la concentration du sang (Billigheimer), et que les changements dans la proportion des différents leucocytes ressemblent à ceux qu'on observe après les injections d'adrénaline (Friedberg, Platz).

L'action est inconnue chez l'homme. A en juger par ses effets, la pilocarpine agit tout à la fois sur l'o. s. et sur le p. s., mais d'une manière déconcertante et encore obscure (par exemple sur les glandes sudoripares) ; on observe en outre dans son action des dissociations multiples.

Valeur. « L'action (de la pilocarpine) s'est montrée dans nos recherches si complexe qu'il nous a été — jusqu'à présent du moins — impossible de nous en servir dans l'étude du système nerveux végétatif », dit Daniélopolu. On se rangera volontiers à son avis et l'on pourrait ajouter : « et aussi dans la médecine générale, en ce qui concerne le diagnostic ».

Premières conclusions sur les épreuves pharmacologiques chez l'homme.

1. *D'ordre théorique.* — Les poisons en question ne sont pas doués d'une électivité si simple et telle, par exemple, que l'adrénaline ne déterminerait que l'excitation de l'o. s., la pilocarpine, celle du p. s. et l'atropine, la paralysie de ce dernier système. Toutes les expériences démontrent d'une manière indiscutable que l'action de ces agents est beaucoup plus complexe. Chacune des épreuves en cause peut produire des réactions traduisant soit une phase positive, soit une phase négative de la fonction de l'organe inté-

ressé. De plus, il existe assez souvent des dissociations de genres différents : elles rendent l'interprétation des faits encore plus délicate. C'est ainsi que les résultats s'écartent notablement de ceux qu'on obtient sur les animaux. Sans l'appui de conclusions par analogie, plus ou moins légitimes et tirées de la physiologie expérimentale, les épreuves pharmacologiques seraient absolument incapables de servir chez l'homme à fonder une classification répondant aux états dits o. ou p. sympathiques. Nous verrons dans les notes additionnelles de ce rapport les conséquences qui en découlent.

2. *D'ordre pratique.* — A propos de l'action de l'adrénaline, nous avons souligné l'absence de renseignements exacts et suffisants concernant les réactions à l'état normal. On peut en dire autant des épreuves de l'atropine et de la pilocarpine. Les « tempéraments » pouvant, d'après les conceptions actuelles, influencer les résultats, il convient de noter la pénurie de recherches sérieuses portant sur des individus normaux et de races différentes. En l'absence d'une base aussi indispensable, on ne sera pas surpris que ces épreuves en médecine générale n'aient qu'une valeur assez restreinte pour le diagnostic différentiel. Somme toute, on en est réduit à l'épreuve de l'atropine, dans certaines affections cardiaques, et à l'épreuve de l'adrénaline, dans l'hyperthyroïdisme et peut-être dans les hypertensions artérielles.

Épreuves d'ordre physiologique.

I. — Réflexes consécutifs a la compression oculaire.

Dagnini et Aschner ont découvert qu'une compression oculaire peut être suivie de modifications réflexes dans les fonctions cardiaques et respiratoires (1908). Plus tard, on observa également divers effets sur d'autres organes.

La technique la plus simple est d'exécuter la compression avec la pulpe des pouces ; c'est la méthode préférée de plusieurs auteurs (Laignel-Lavastine, Claude, Guillaume et autres). Malgré la haute compétence et les magnifiques études de ces auteurs sur le sympathique, la question suivante se pose involontairement : n'y aurait-il pas avantage à entourer cette épreuve de précautions multiples et de se servir d'appareils enregistreurs précis, afin d'éviter, à l'origine même des réflexes, une source possible d'erreur ? Autrement dit, l'intensité de la pression est-elle sans importance pour les effets ? Non, d'après les expériences fort sérieuses de Petzetakis, Barré et Crusem, Galup et autres. Peut-on présumer qu'un observateur expérimenté soit capable d'évaluer le degré de cette intensité d'un cas à l'autre, afin d'obtenir des pressions comparables entre elles au point de vue de leurs conséquences ? Sans doute, c'est possible, mais l'équation personnelle étant inconnue, la confrontation des résultats des différents observateurs devient illusoire. L'élément subjectif de l'excitation ne peut pas être éliminé par l'exactitude objective des effets. Ces recherches sont en

outre beaucoup plus délicates, par exemple, que la percussion du thorax ou des tendons. Par conséquent et malheureusement, les examens opérés avec la technique digitale échappent assez souvent, pour ne pas dire dans la grande majorité des cas, à une appréciation objective.

Dans le but de perfectionner la méthode Roubinovitch, Barré et Finel construisirent des appareils oculo-compresseurs bien connus. Sans doute, c'était un progrès. Mais voici une autre difficulté : les malades peuvent s'effrayer de l'application de ces appareils, surtout de celui de Roubinovitch. Toutefois cet inconvénient varie notablement suivant le tempérament des malades, car Galup a pu poursuivre ses longues séries de recherches avec l'appareil de Barré et, dans mon service, il fut exceptionnel d'observer une pareille émotivité devant l'appareil de Roubinovitch. Les avantages et les désavantages des différents oculo-compresseurs ne seront pas discutés ici. Remarquons seulement que l'observateur peut apprécier les causes d'erreur de nature émotionnelle et les corriger en modifiant sa technique, tandis que la pression digitale ne permet pas de rapprocher les expériences des divers auteurs, sauf dans les cas extrêmes et qui sont la minorité.

La durée de la compression oculaire joue aussi un grand rôle; elle exerce une action variable suivant les organes intéressés par l'épreuve. Il faut donc noter et l'intensité et la durée de la pression, ainsi que l'heure de l'examen.

1. *Réflexe oculo-cardiaque* (*Roc*).

Méthode. — Les repas pouvant influer sur la réponse à l'excitation (Claude, Finel et Santenoise), il est prudent de faire l'examen à jeun. On doit aussi tenir compte du cycle menstruel (Guillaume). Les émotions, du côté du malade, faussent essentiellement les résultats. Sauf les cas où l'intensité du réflexe est considérable, il est indispensable de recourir à l'enregistrement graphique du pouls radial. Surtout avec les bradycardies, il convient de prendre la courbe jugulaire ou des électrocardiogrammes. La radiographie peut aussi rendre des services. La durée de la compression, qui varie beaucoup d'un auteur à l'autre, doit toujours être notée.

Les effets de l'excitation peuvent porter tout d'abord sur *la fréquence du pouls*. S'il se produit un ralentissement jusqu'à 10 (Lœper et Mougeot) ou 12 pulsations par minute (selon d'autres auteurs), le Roc est généralement considéré comme normal. Si la bradycardie dépasse ce chiffre, il serait positif, éventuellement exagéré; il serait nul en l'absence de changements, inversé en cas d'accélération. Et ce serait tout.

Il n'en est rien cependant. La question est beaucoup plus complexe et reste sans réponse à plusieurs égards. Il faut d'abord déterminer les variations physiologiques du pouls avant de conclure à des changements. C'est le grand mérite de Barré d'avoir été le premier à situer ce problème dans le domaine des réalités. Avec Crusem, il a précisé les limites extrêmes du ralentissement normal; il a ainsi trouvé le chiffre de 12 pulsations à la minute. C'est seulement au-dessus de 16 que commencerait le Roc vrai;

un sujet normal pourrait offrir une bradycardie descendant jusqu'à 30 et 40 pulsations par minute. Au-dessous de ces chiffres, le réflexe serait exagéré. Sur leurs sphygmogrammes Barré et Crusem comptaient les pulsations entières pendant un quart de minute environ et rapportaient le chiffre trouvé à la minute. Le déclenchement du Roc normal s'obtiendrait par une pression de 500 à 800 grammes avec l'appareil de Barré. Le Roc inversé ne serait pas un réflexe véritable.

Galup a vérifié le ralentissement normal des 12 pulsations de Barré sur 324 tracés. Mais cet auteur veut qu'on tienne compte du facteur individuel dans les modifications observées chez le sujet examiné. C'est ainsi qu'il compte le pouls (sur sphygmogrammes), par périodes de 5 secondes, pendant un temps suffisant avant et après la compression. Toutes les variations trouvées pendant la compression oculaire seraient les manifestations d'un réflexe. Il estime également que le Roc inversé est, dans la grande majorité des cas, d'ordre émotif.

Mais le problème se complique de nouveau, si l'on vient à considérer l'intensité et la durée de la pression appliquée. Suivant Galup, une pression de 700 gr. pendant 20 à 40 secondes avec l'appareil de Barré empêche d'évaluer le chiffre qui, *d'une manière générale*, permettrait de distinguer le cas normal du cas pathologique. Il faudrait connaître le chiffre moyen individuel, chiffre assez constant chez un sujet normal, afin de pouvoir juger les ralentissements. D'autre part, avec une compression de 400 gr. et en comparant les résultats après une période de 20 ou 30 secondes, Galup a constaté que le ralentissement augmente avec la prolongation de la pression. Chez des sujets cliniquement normaux, il trouva un ralentissement allant jusqu'à 24 ou 30 pulsations, suivant que la pression durait 20 ou 30 secondes. Il n'y a donc de comparable que les séries où l'intensité et la durée de l'excitation sont les mêmes. Par une compression de 400 gr., l'auteur a pu distinguer un groupe d'individus qui, sans cela, passeraient inaperçus au milieu de ceux qui réagissent à une compression de 700 gr. « La recherche par compression forte a moins de sensibilité pour la discrimination des très forts ralentissements; la recherche par compression douce, moins de sensibilité pour la détermination des ralentissements faibles », dit Galup; aussi conclut-il qu'on doit utiliser les deux, l'une après l'autre. Ajoutons que les publications de cet auteur ont une grande valeur, car ses recherches, précises et judicieuses, portent sur des séries très considérables (324 cas dans la publication de 1924; 208 dans celle de 1925).

Galup insiste encore sur un point très important : sur la manière d'évaluer les variations de la fréquence du pouls. Il indique trois modes : *a*) on compte le nombre des pulsations pendant une demi-minute avant, puis durant toute la compression, mais en déduisant le temps perdu. Ces chiffres sont rapportés à la minute et le plus petit soustrait du plus grand. On obtient ainsi la valeur moyenne ; *b*) ou mieux encore on fractionne lesdites durées avant et pendant la compression en périodes de 5 secondes; on rapporte de nouveau les chiffres trouvés à la minute, et l'on fait le même calcul que ci-dessus, mais en prenant le chiffre le plus petit avant et pen-

dant la compression ; c) enfin, surtout en cas d'arythmie, on compare le chiffre le plus petit avant la compression avec celui fourni par une pulsation isolée, la plus ralentie, pendant l'excitation, après les avoir rapportés à la minute.

On détermine ainsi les chiffres absolus, mais Galup se demande, avec beaucoup de justesse, s'il ne vaudrait pas mieux déterminer les valeurs relatives, en rapportant au rythme uniforme et idéal de 100 pulsations, avant la compression, les chiffres trouvés pendant celle-ci. Une simple « règle de trois », suivie d'une soustraction, permettrait d'établir ces valeurs relatives.

Quoi qu'il en soit, on ne peut plus évidemment se contenter des données fournies par Petzetakis en 1914 après examen de 75 individus normaux. Autant que je sache, son travail classique, en ce qui concerne la détermination des chiffres exacts à l'état normal, est demeuré isolé jusqu'aux publications de Barré, en 1921. En tout cas, les indications de Petzetakis, qui le plus souvent, à savoir chez les deux tiers de ses sujets, trouva un ralentissement de 5 à 12 pulsations par minute et n'observa d'accélération que chez 3 d'entre eux, sont toujours la norme. Cet auteur écrit pourtant : « La variabilité des résultats ainsi obtenus imposerait peut-être la division d'Eppinger et Hess en sujets : vagotoniques et sympathicotoniques, avec une échelle intermédiaire. » Donc ces 75 sujets n'étaient pas tous « normaux » au point de vue de leur équilibre sympathique.

L'histoire, qui fut celle du Roc, est assez banale en médecine. On crut d'abord que le phénomène était d'ordre pathologique ; on se mit donc à l'étudier en diverses maladies et dans des états quasi pathologiques (la « vagotonie ») ; on se servait de plus d'une méthode défectueuse et sans connaître les variations physiologiques consécutives à son emploi. Loeper et Mougeot les premiers s'efforcèrent de rendre la méthode plus exacte, en comptant le pouls et en décrivant les types des modifications obtenues : bradycardies et accélérations. Il est admirable que ces auteurs et quelques autres pionniers de ce domaine aient déjà eu recours à l'enregistrement graphique du pouls et même à l'électrocardiographie. Petzetakis fut le premier à étudier le réflexe chez les « normaux » ; on lui doit une belle série de travaux remarquables. Roubinovitch améliora la technique de l'examen. D'une manière excellente, Barré approfondit l'interprétation du Roc ; il en arriva à construire son appareil oculo-compresseur ; d'autre part, il mit en évidence le caractère physiologique du réflexe, ainsi que l'a fait Jenny dans ses recherches chez les enfants. Galup enfin suivit les mêmes voies, afin de rendre la méthode encore plus exacte ; à son tour, il nous a montré la complexité de l'épreuve et la nécessité de l'étudier encore plus sérieusement chez des sujets normaux.

Quelles sont *les formes du Roc* ? Barré qui ne voit pas un réflexe véritable dans le type inversé distingue trois formes : *a)* le ralentissement se développe lentement et progressivement ; *b)* le ralentissement s'installe brusquement avec son chiffre définitif, après une phase plus ou moins longue, pendant laquelle le pouls garde son caractère de la période anté-

compressive ; *c*) le ralentissement définitif se constitue après une phase du type antécompressif et une phase de perturbation. De son côté, Guillaume tient à la reconstruction de courbes sur les variations du rythme cardiaque et discerne quatre types principaux : le normal, le vagotonique, le sympathicotonique et celui de la neurotonie intriquée sans grande prédominance globale d'un système sur l'autre, suivant l'intensité des deux phases successives de ralentissement et d'accélération. A ce sujet, Martinet parle du coefficient de partage. Claude, Tinel et Santenoise signalent le mécanisme de la tachycardie et de la bradycardie résiduelles après de fortes réactions de brady ou de tachycardie. Galup qui, de même que Guillaume, a vu « la succession des deux réactions », les interprète d'une manière différente de cet auteur. Avant la bradycardie, l'accélération est presque toujours de nature émotive, sans arc réflexe véritable, et, après la cessation de la compression oculaire avec une bradycardie consécutive, l'accélération dépendrait de la constance du travail du cœur. Une fois seulement, il a observé un fait susceptible d'appuyer la conception de Galup. La valeur de l'accélération du pouls n'est donc pas encore déterminée.

Le temps perdu du réflexe serait extrêmement variable : de 1,5 à 26 secondes (Barré et Crusem) ; rarement plus de 4 secondes, d'après Laignel-Lavastine ; le ralentissement s'établit presque en même temps que le début de la compression (Petzetakis). En général, le temps perdu est d'autant plus court que la bradycardie est plus accentuée (Barré et Crusem).

Les effets de la compression oculaire sur le cœur furent surtout étudiés en cas de ralentissement du pouls. La cause la plus fréquente est une action chronotrope négative sur le sinus, action variable dans son intensité et pouvant aller jusqu'à l'arrêt total du cœur pendant 14 secondes (Lesieur, Vernet et Petzetakis). Dufour et Legras vérifièrent l'exactitude de ce fait par toutes les méthodes dont nous disposons, entre autres par l'électro-cardiographie et la radioscopie. L'action dromotrope négative, pour la première fois démontrée par Petzetakis, s'obtient plus facilement par la compression de l'œil droit ; elle peut aboutir à la dissociation plus ou moins complète des cavités contractiles du cœur, même chez des sujets normaux. Cette observation de dissociation auriculo-ventriculaire fut confirmée par d'autres auteurs (Dufour et Legras, Jenny, etc.). Si la compression oculaire était augmentée, les troubles de la conductibilité disparaissaient et l'on observait un automatisme ventriculaire (Petzetakis). Dans des cas de bradycardie totale, Gallavardin, Duffourt et Petzetakis furent les premiers à constater ce même automatisme à la suite de la compression oculaire ; Petzetakis parvint à le provoquer sous une forme intermittente chez 10 sujets d'une série de 75 individus normaux. On a aussi observé des extrasystoles ventriculaires (Petzetakis, Mougeot, Laubry et Harvier, Jenny et d'autres) et des extrasystoles auriculaires (Petzetakis, Jenny, etc.). Petzetakis a recueilli des observations dans lesquelles il est porté à voir un rythme inverse, comme si l'oreillette recevait ses impul-

sions et son rythme du ventricule en automatisme, au lieu de lui imposer le sien. On a du reste constaté nombre d'autres modifications des propriétés du myocarde : diminution de la contractilité, etc..., à la suite de la compression oculaire (voir Daniélopolu, Meyer, etc.) ; mais nous nous bornerons aux exemples qui viennent d'être cités.

Cornil et Caillods ont décrit un *réflexe oculo-cardio-dilatateur* vérifié par la radioscopie et consistant en une dilatation du ventricule gauche. Les auteurs font remarquer l'absence de parallélisme entre leur réflexe et le réflexe oculo-cardio-modérateur. D'autre part, Minerbi parle d'un *réflexe oculo-myocardiotonique*, mais, à ma connaissance, il ne l'a constaté que par la percussion.

Le mécanisme du Roc est encore à l'étude. A en juger par les expériences animales, la voie centripète serait le trijumeau (Aschner et autres), le trijumeau et le sympathique (Papilian et Cruceanu) ; la voie centrifuge serait le vague (Aschner), le vague et le sympathique (Petzetakis, Delava). Chez l'homme, on admet presque unanimement l'arc réflexe V-X ; toutefois Laignel-Lavastine y veut ajouter le sympathique comme voie afférente ; Barré et Crusem pensent même que le sympathique serait la seule voie afférente. Petzetakis et d'autres auteurs affirment que l'excitation porte sur les deux systèmes cardiaques.

Depuis Aschner, nous savons qu'on peut constater un Roc positif aussi et surtout pendant la narcose (le fait est confirmé, entre autres, par Fabre et Petzetakis, Barré, Schift et Wertheimer). L'hypothèse que l'effet réflexe tiendrait à la douleur provoquée par la compression oculaire se trouve ainsi exclue. A ma connaissance, on n'a pas observé de Roc inversé durant la narcose complète.

Aubineau a vu (8 fois sur 9) un Roc positif à la suite d'injections sous-conjonctivales.

Pour l'analyse du mécanisme du Roc, on s'est servi de certains agents pharmacologiques. L'atropine à la dose de 1, 5 à 2 milligrammes supprimerait complètement le réflexe (Petzetakis, Mougeot et plusieurs autres), même inversé (Mougeot), à moins qu'elle ne produise l'automatisme ventriculaire (Petzetakis) ; par contre, à la suite de petites doses (un demi-milligramme) on pourrait obtenir des résultats ressemblant au Roc (Petzetakis et autres). L'adrénaline augmenterait le réflexe d'après Delava, Daniélopolu et Danulescu (voir Milani) ; la pilocarpine et l'ésérine provoqueraient des effets variables.

En somme, certaines expériences parlent en faveur de la conception actuelle, à savoir que le vague serait une voie efférente. Remarquons cependant que voies centripètes et voies centrifuges sont des notions anatomiques ; nous ignorons en effet si, chez l'homme, les modifications observées dans les fonctions cardiaques sont exclusivement liées aux nerfs que nous supposons. C'est possible, mais ce n'est pas prouvé ; un nerf pourrait peut-être remplacer l'autre. En tout cas, chez quelques animaux, Aschner avait déjà observé la persistance du réflexe après la vagotonie cervicale ; aussi se demandait-il si la bradycardie ne serait pas alors une

conséquence de l'augmentation de la pression intracardiaque à la suite de l'excitation des centres vaso-constricteurs.

Quant à l'homme, n'oublions pas qu'il existe une multitude de connexions entre le système nerveux central et le cœur, connexions dont nous ignorons le détail au point de vue des fonctions o. et p. sympathiques. Il se peut donc que le mécanisme du Roc soit assez complexe. En voici un exemple : pour la voie centripète, Rebattu et Josserand supposent que le noyau bulbaire du pneumogastrique serait impressionné non par l'excitation du trijumeau, mais par une compression passagère, mécanique, du liquide céphalo-rachidien. En tout cas, ils ont constaté un parallélisme rigoureux entre la bradycardie et l'élévation de la tension du liquide (même temps perdu, etc.). Ils discutent aussi la possibilité d'une vaso-dilatation cérébrale ou des plexus choroïdiens comme cause intermédiaire des effets de la compression oculaire.

Valeur clinique pour la médecine générale. A cet égard, je suis forcé d'avouer mon incompétence. Et voici pourquoi. Nous manquons toujours d'indications précises concernant les valeurs exactes des modifications observées à l'état normal après une compression oculaire d'une intensité et d'une durée rigoureusement déterminées, valeurs qu'on pourrait alors comparer aux données obtenues chez tel ou tel malade. Donc il faudrait avoir recours aux modifications individuelles et établir la moyenne pour chaque sujet. N'admet-on pas d'ordinaire que les « tempéraments vago-sympathico, etc., toniques » — qui ne seraient pas des états morbides, mais qui pourraient éventuellement constituer un fond pathologique — sont capables de modifier le Roc ? N'admet-on pas aussi l'existence de variations inexplicables chez un même individu ? Par conséquent, si nous ignorons les valeurs antérieures du Roc chez un malade, comment juger des résultats obtenus en une occasion déterminée ? Est-ce enfin la maladie existante ou telle autre circonstance peu connue qui provoque les modifications observées ?

Toutes ces questions, privées de réponses exactes, rendent plus que difficile l'appréciation de la littérature concernant la valeur du réflexe. La plupart des recherches remontent à une époque précoce dans l'histoire du Roc. Milani fait justement observer que les résultats des divers auteurs sont souvent difficilement comparables à cause de leurs techniques variées, que les recherches radiographiques ont été trop souvent pratiquées d'une manière sommaire, que les séries sont trop faibles pour autoriser des conclusions générales, etc... De même, Barré, en 1921, critique avec raison le manque de méthode dans les investigations antérieures. Il nous semble inutile de répéter en détail les observations du consciencieux travail de Milani ; il conclut du reste en disant que le Roc offre en cet instant (1921-1922) plus d'intérêt théorique ou scientifique que de valeur pratique.

Devons-nous rester sur cette conclusion ? Non. Barré et, après lui, Galup semblent avoir inauguré une nouvelle époque. Le dernier de ces auteurs nous a donné deux publications (1924 et 1925) sur le Roc dans les

états respiratoires chroniques, travaux qui pourraient servir de modèle à des recherches vraiment sérieuses et concluantes. Parmi ses résultats, notons les suivants : chez un malade donné, le Roc n'a qu'une valeur restreinte, et il n'existe pas de parallélisme entre ce réflexe et le tableau clinique. Dans les recherches en série et à la suite d'une compression douce (400 gr.) 4 à 5 % seulement des asthmatiques vrais présentent un Roc exagéré, mais le ralentissement moyen demeure nettement supérieur à celui de l'état normal. A la suite d'une compression forte (700 gr.), le ralentissement moyen est plus élevé dans l'ensemble des cas d'asthme primitif que dans les affections respiratoires chroniques secondaires compliquées de dyspnée paroxystique, dans celles-ci plus que dans les affections chroniques sans élément paroxystique, dans ces dernières enfin plus que chez les sujets cliniquement sains.

2. *Réflexe oculo-vaso-moteur.*

Les effets vasculaires de la compression oculaire sont, d'après Petzetakis, indépendants des variations du rythme cardiaque. En étudiant les modifications de la tension artérielle, cet auteur a trouvé de si grande différences entre les types obtenus qu'il se borne à conclure qu'il existe une influence vaso-motrice produite par l'excitation en question.

Mougeot observa la dissociation suivante : la compression oculaire déprimait le pouls et en diminuait l'amplitude, mais sans ralentissement. Selon d'Œlsnitz et Cornil, il existait chez des soldats indemnes de toute lésion cardiaque : *a*) dans les trois quarts des cas, une élévation de la tension minima ; *b*) dans plus des quatre cinquièmes des cas, concurremment avec le fait précédent, une augmentation de l'indice oscillométrique. Les auteurs parlent d'un réflexe oculo-vaso-dilatateur. Achard et Binet qui étudiaient des trépanés constatèrent une diminution du pouls capillaire des doigts (avec le pléthysmographe) et une diminution du pouls cérébral, celle-ci particulièrement marquée. Villaret, Saint-Girons et Bosviel signalent que la pression veineuse reste invariable, quand le rythme cardiaque n'est pas modifié, qu'elle augmente nettement en cas de ralentissement des battements du cœur et qu'elle s'élève légèrement, s'il y a tachycardie. Schiff et Wertheimer, à propos d'une série de 150 malades, concluent à une augmentation de la pression artérielle dans 81 % des cas, même si le Roc était normal ou inversé ; dans 18 cas de narcose à l'éther sur 25 ils ont constaté le même phénomène. Marcialis, qui employait une compression légère et prolongée, décrit une phase de vaso-constriction et une phase de vaso-dilatation enregistrées par le pléthysmographe ; il relève de fortes variations individuelles et journalières. Le réflexe oculo-vasculaire, plus sensible et plus prompt que le Roc, ne serait pas modifié par l'atropine, ni supprimé par l'adrénaline.

Daniélopolu, Carniol et Aslan font valoir qu'il est impossible de distinguer les modifications dues au rythme cardiaque altéré de celles qui sont dues à l'influence directe sur les nerfs vaso-moteurs. En conséquence, ils appli-

quent une compression binoculaire légère qui n'est suivie d'aucune modification du rythme du pouls et qui ne cause pas de douleur ; ils la prolongent de 30 à 50 secondes. A l'aide de la pléthysmographie, ils constatent les faits suivants qui leur semblent constants : la courbe pléthysmographique brachiale présente deux phases : une phase initiale de vaso-constriction, puis une seconde de vaso-dilatation. Les deux phases varient d'un sujet à l'autre comme forme, comme intensité et comme rapport entre elles. Quelquefois une phase manque, le plus souvent la vaso-dilatatrice. La peur toute seule donnerait la même courbe, mais on pourrait épuiser cette réaction par des essais réitérés.

L'interprétation du *mécanisme* de ce réflexe est plus ou moins hypothétique. Daniélopolu et ses collaborateurs se sont servis des injections d'atropine et de l'étude simultanée de la pression artérielle. Ils supposent que la sensibilité des vaisseaux abdominaux serait plus grande que celle des vaisseaux périphériques et que le balancement entre ces deux groupes expliquerait les résultats obtenus.

La valeur clinique n'est pas encore établie.

3. *Réflexe oculo-respiratoire.*

Les effets respiratoires sont ordinairement caractérisés par une augmentation d'amplitude et un ralentissement du rythme : de ce temps la respiration peut devenir spasmodique. Les pauses inspiratoires constitueraient le phénomène le plus constant. Ces modifications seraient typiques, mais varieraient d'intensité d'un sujet à l'autre ; elles persisteraient le plus souvent après une injection d'atropine (Petzetakis).

Le mécanisme est discutable. En principe, on observe les mêmes effets après une excitation vive d'un nerf sensitif, quel qu'il soit (Petzetakis).

La valeur clinique reste à préciser.

4. *Réflexes oculo-digestifs.*

Par leur méthode graphique (voir l'original), Daniélopolu et ses collaborateurs ont enregistré les mouvements des différentes parties du tube digestif à la suite d'une compression oculaire. L'excitation doit être d'intensité moyenne, en tout cas plus légère que celle qui est nécessaire au déclenchement du Roc, et de longue durée (une à plusieurs minutes).

Voici les résultats :

Le réflexe oculo-œsophagien se manifeste par des phénomènes d'inhibition et des phénomènes d'excitation. Ces deux phénomènes antagonistes peuvent se produire isolément ou, comme cela se passe d'habitude, se succéder ou alterner. Généralement, l'inhibition précède l'excitation et prédomine sur cette dernière. L'état antérieur de l'œsophage, par exemple sa forte distension, est d'une grande importance, car, en pareil cas, la phase d'inhibition peut manquer et celle de l'excitation rester seule. On

observe l'inverse, si la contractilité de la paroi œsophagienne est diminuée (Daniélopolu, Simici et Carniol).

Le réflexe oculo-gastrique. L'effet habituel sur l'estomac est une inhibition. Il est exceptionnel que la phase d'inhibition, qui est constante, soit suivie d'une exagération de la contractilité. L'examen fut pratiqué sur environ 20 sujets, normaux ou atteints de lésions gastriques variées (Daniélopolu et Carniol).

Le réflexe oculo-intestinal. Après avoir décrit les courbes normales des contractions du duodénum et du jéjuno-iléon, les auteurs présentent une courbe qui démontre l'inhibition de la motilité du duodénum à la suite d'une compression oculaire (Daniélopolu, Simici et Dimitriu).

Le réflexe oculo-colique, étudié d'abord sur un sujet atteint d'une paraplégie spasmodique, est ensuite décrit chez un individu dans un état d'hyperexcitabilité de tout le système végétatif et sans lésions viscérales (Daniélopolu, Radovici et Carniol). Le côlon descendant présente une phase d'inhibition, suivie d'une phase d'exagération, et portant aussi bien sur la tonicité que sur la contractilité.

Mécanisme. Les auteurs font remarquer que les réflexes en question sont généralement des réflexes « inhibiteurs ». Pour le reste, leur interprétation se borne à constater une influence de la compression oculaire tant sur l'o. s. que sur le p. s.

La valeur clinique ne peut encore être jugée.

II. — Réflexe cœliaque.

Découvert par André-Thomas et Roux en 1914, il fut surtout étudié dans la suite par Claude et ses collaborateurs sous le nom de réflexe solaire.

Technique. On déprime la paroi abdominale au niveau du creux épigastrique, en enfonçant la main dans la profondeur, sans brusquerie, et en variant l'intensité de la pression suivant les cas. Parfois une pression légère suffit ; parfois aussi, avec une pression forte et douloureuse, le réflexe est plus marqué. Dans certains cas, il est préférable de comprimer à gauche de la ligne médiane ; le plus souvent cependant, la compression est plus efficace à droite. Il faut éviter que le malade fasse de grandes inspirations (André-Thomas). Claude préfère agir avec deux mains s'enfonçant obliquement dans la profondeur et vers la voûte diaphragmatique d'une manière progressive et diffuse, mais avec une certaine énergie. Le malade doit respirer librement, la bouche ouverte, et relaxer ses muscles abdominaux. Les émotions naturellement faussent les résultats. L'examen se fera le matin à jeun (Claude, Tinel et Santenoise).

Effets. De 4 à 25 secondes (Claude) après l'excitation décrite, le doigt perçoit un affaiblissement du pouls radial, parfois progressif et pouvant aller jusqu'à la disparition complète. Mais le mieux est d'enregistrer le pouls sur un tracé ou de déterminer la chute de la pression artérielle et l'abaissement de l'indice oscillométrique avec le sphygmotensiophone de Vaquez et Laubry (Claude, Tinel et Santenoise) et l'oscillomètre de Pachon

(Claude). On peut se servir aussi de l'appareil de Jaquets muni d'une capsule oscillographique conjuguée avec l'oscillomètre de Pachon (Claude, Garrelon et Santenoise). Le phénomène est de durée variable ; chez quelques-uns, il persiste pendant toute la compression, chez d'autres, le pouls redevient normal avant qu'elle cesse. Le réflexe s'épuise avec la répétition. A l'affaiblissement du pouls s'ajoute parfois un ralentissement qui persiste même davantage (André-Thomas). Si l'on vient à relâcher la compression, après quelques secondes, les oscillations (Pachon) reparaissent; à deux ou trois reprises, elles sont quelquefois plus amples, puis elles reprennent leur amplitude antérieure. Chez certains sujets, le réflexe est inversé, autrement dit, on note une augmentation de l'amplitude des oscillations à la suite de la compression (Claude). Sur l'écran radioscopique le même auteur a constaté que les battements cardiaques diminuaient d'intensité et que l'amplitude des contractions était fort réduite

Mécanisme. André-Thomas et Roux pensent que le point de départ de l'excitation serait le plexus cœliaque, et que l'hypotension serait la conséquence d'une action sur le cœur. A l'appui de cette interprétation viendraient les constatations radiologiques précédentes. Claude, Garrelon et Santenoise, qui ont fait des expériences sur les animaux, admettent aussi l'origine solaire, mais ils sont portés à croire que les effets proviennent d'une réaction vaso-motrice. Les voies centripètes et centrifuges passeraient par les nerfs splanchniques et le réflexe solaire serait un réflexe du système thoraco-lombaire ou sympathique vrai. Ces auteurs, ainsi que Tinel et Reboul-Lachaux, admettent un antagonisme habituel, mais relatif, entre le Roc et le réflexe solaire, opinion que semblent confirmer diverses épreuves pharmacologiques. D'autre part, André-Thomas fait observer que ces résultats ont besoin d'être contrôlés un très grand nombre de fois avant d'être acceptés comme définitifs. Il insiste encore sur le fait que ces recherches sont très délicates et que le réflexe est souvent difficile à obtenir régulièrement, ce qui tient peut-être à l'excitabilité générale ou momentanée du sujet sur lequel on expérimente. Enfin, si l'on recherche deux réflexes l'un après l'autre, il se peut que le premier ait une influence inhibitrice sur le suivant. Ces doutes semblent fort légitimes ; à titre d'exemple, disons que Sicard et Paraf ont en effet démontré que la compression oculaire peut exercer une action inhibitrice sur le réflexe pilomoteur.

Sans nier le mécanisme réflexe d'ordre nerveux, Guillaume admet aussi un facteur mécanique, à savoir les perturbations de l'hydraulique circulatoire par suite de la compression de l'aorte abdominale. Cette opinion est contestée par Claude avec des arguments assez sérieux.

Valeur clinique. A cet égard, les inventeurs du réflexe ont fait preuve d'une réserve digne d'être proposée en exemple à tout observateur de phénomènes cliniques nouveaux. D'après eux, le phénomène serait inconstant, mais se rencontrerait avec une plus grande fréquence : 1° chez les névropathes anxieux, mélancoliques, se plaignant d'angoisse épigastrique ou de troubles dyspeptiques; 2° chez certains malades dont la sensibilité épigastrique est déjà exaltée soit spontanément, soit à la pression; 3° par la pres-

sion des organes malades chez certains patients atteints d'affection organique du tube digestif; 4° chez des individus ne rentrant pas dans l'une ou l'autre de ces catégories. Nous imiterons cette réserve en nous abstenant d'hypothèses prématurées et de vaines classifications.

III. — L'ÉPREUVE DU VAGUE AU COU.

Cette épreuve est connue depuis 1865-1866. Czermak la découvrit en expérimentant sur le côté droit de son propre cou ; il en fit du reste une excellente description.

Technique. Czermak comprimait avec ses doigts les carotides, de préférence du côté droit, au niveau du cartilage cricoïde. Voici le procédé de Daniélopolu : « Le sujet est placé sur le dos, les épaules relevées par un coussin. La tête, située sur un plan inférieur à celui des épaules, repose directement sur le lit »... « On comprime à l'aide de l'index, ou de l'index et du médius, posés transversalement, le paquet vasculo-nerveux du cou à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. La compression doit être intense et durable. » Généralement, on est obligé de comprimer assez longuement ; parfois une pression très légère suffit. Pour Hering, le meilleur point est celui où la carotide se divise en ses branches externe et interne; à ce niveau, on peut quelquefois obtenir le phénomène en déplaçant la carotide dans la direction céphalique, sans même comprimer le vague.

Effets. Entre autres effets Czermak avait observé de la bradycardie, ainsi qu'une respiration ralentie et profonde à la suite de l'excitation.

Les modifications respiratoires sont tellement constantes à l'état normal qu'on peut admettre avec Daniélopolu, Simici et Dimitriu que leur absence dépend d'une technique défectueuse. L'intensité du phénomène varie sensiblement d'un individu à l'autre, mais sans que la fréquence du pouls se modifie constamment du même coup. Selon Recht, le temps perdu serait de un quart de minute à une minute ; il augmenterait en cas d'excitations réitérées jusqu'à l'épuisement du réflexe. La dyspnée intense, avec inspiration profonde et expiration forcée, peut s'accompagner d'angoisse et d'agitation. Après la cessation de la pression, quelques respirations irrégulières précèdent l'apparition d'une apnée qui progressivement fait place à une respiration normale. L'apnée peut manquer. L'auteur a trouvé une forte réaction surtout chez les sujets cliniquement sains, mais offrant une pression artérielle basse et un pouls lent. Il a observé la dyspnée et l'apnée même dans le coma et l'agonie. Le phénomène respiratoire persiste après une injection intraveineuse de 1, 5 mgr. d'atropine (Daniélopolu, Simici et Dimitriu)

Les modifications cardiovasculaires ressemblent à plusieurs égards à celles que provoque la compression oculaire. Cependant la bradycardie peut assez souvent manquer ou se manifester avec une intensité moyenne ; d'autre part, il survient parfois un arrêt du cœur d'une durée plus ou moins longue. A ma connaissance, on n'a jamais publié de cas où cette

épreuve ait eu pour conséquence une issue fatale, bien que plus d'un observateur l'ait parfois redoutée. La pression artérielle diminue à la suite de la compression cervicale (Hering).

Les effets *sur le cœur* seraient généralement plus marqués à la suite d'une compression du côté droit du cou (Daniélopolu). Le meilleur moyen de les étudier est l'électrocardiographie. Rappelons simplement qu'on a observé une action chronotrope négative (le plus souvent), une action dromotrope négative (exceptionnellement positive, Kleemann), de l'automatisme ventriculaire, une extrasystole ventriculaire, une action inotrope négative, même sur l'oreillette, etc... Kleemann, sur 127 malades, a recherché parallèlement les effets respectifs de la compression du côté droit et du côté gauche. Dans le premier cas, c'est surtout l'action chronotrope, dans le deuxième cas, l'action dromotrope qui prédomine. (Pour les détails voir l'original, les travaux de Wenckebach, v. Hoesslin, etc...)

Modifications *dans l'appareil digestif*. Daniélopolu, Simici et Dimitriu ont étudié les effets sur l'estomac avec leur méthode graphique. Compression au cou pendant 2 à 3 minutes et distension moyenne de l'estomac. Le phénomène immédiat, qui commence et finit à peu près en même temps que l'excitation, est une inhibition de la motilité de l'estomac, inhibition coïncidant avec les troubles respiratoires et cardiovasculaires. Le phénomène tardif commence une fois que l'excitation a fini et se manifeste par une phase d'hypermotilité, allant jusqu'à une véritable contraction tétanique, et suivie d'une phase de paralysie qui peut durer plusieurs dizaines de minutes. D'autre part, si, après avoir excité énergiquement les parois gastriques par une distension intense de l'estomac, on attend la phase consécutive de contraction tétanique et que pendant cette phase on comprime le vague, l'estomac se paralyse brusquement. Ces observations font bien ressortir l importance de l'état antérieur de l'organe.

Le mécanisme est toujours discuté. Voici deux faits de Scherf (1924) particulièrement intéressants : 1° Malade, âgé de 70 ans, opéré pour angine de poitrine par section du vague droit au-dessous de l'issue du nerf laryngé inférieur. Six mois plus tard, compression cervicale droite au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Fréquence du pouls (enregistré par sphygmo- et électrocardiographie) : 83 avant l'épreuve ; 136 à la suite de l'attouchement ; 60 à la suite de la compression de la carotide. Une courte compression, assez peu intensive, du côté gauche produit un arrêt du cœur durant 3′ 56 secondes ; on l'interrompt pour cette raison. Dyspnée inspiratoire et expiratoire, puis apnée à la suite de la pression du côté droit. 2° Même intervention chirurgicale. Le rythme du pouls ne change pas à la suite de l'excitation digitale, soit du côté droit, soit du côté gauche, mais la compression droite provoque de la dyspnée. Conclusion : phénomène d'ordre réflexe.

Depuis (1914) 1919, Hering est justement d'avis que le phénomène est d'ordre réflexe. D'après lui, l'excitation proviendrait non du vague et de sa compression, mais des nerfs périartériels. Cette action serait facilitée par l'athéromatose de la carotide dans la région en question. Comme argu-

ments il apporte des observations cliniques et surtout des expériences animales. En ce qui concerne ces dernières, la compression d'un vague, mis à nu par dissection donne un résultat négatif chez le lapin et le chien. Par contre, un choc brusque sur le vague, appuyé contre un plan résistant, ou la section de ce nerf provoque un effet positif, mais momentané. Si, chez le chien, le chat et le lapin, on excite avec des courants électriques faibles le vague non sectionné, on détermine une accélération du pouls. Le même effet s'observe après excitation du bout central du vague sectionné ; le bout périphérique réagit différemment avec des courants électriques de même intensité. A la suite de l'application de courants d'une intensité croissante, l'auteur constata la série des effets suivants : 1° tachypnée, 2° tachycardie, 3° bradycardie et ce dernier effet seulement si les courants étaient très forts. Il convient donc de réviser cette conception courante, que la bradycardie résulterait de la compression directe des filets centrifuges du vague.

Pour Erben, la compression des veines du cou serait la cause des phénomènes consécutifs.

Valeur clinique. Autant que je sache, le réflexe n'a pas été étudié en des séries suffisamment importantes pour autoriser des conclusions rigoureusement applicables à la pathologie. Jenny fait remarquer le manque de parallélisme entre le Roc et ce réflexe chez des enfants qui n'auraient jamais présenté de bradycardie notable. Gilbert, à propos de 177 cas de tout âge compris entre 5 et 93 ans, conclut que l'âge de l'individu est le seul facteur qui augmente la force du réflexe. Dès 1872, Concato (d'après Hering) affirmait l'importance de l'athéromatose pour la réaction positive et en 1907, Notdurft fit la même constatation sur 18 cas. Dans 37 cas, Daniélopolu nota la grande fréquence de la bradycardie à la suite de cette épreuve chez les hypertendus (1922). Plus tard, cet auteur et Missirlin ont exprimé l'opinion que ce fait tiendrait surtout aux lésions chroniques du myocarde qui accompagnent si souvent ce syndrome ; ils s'associent aux auteurs, qui, dans ces conditions, avaient antérieurement observé une réaction exagérée (Wenckebach, Kleemann, etc..). Hering s'est avisé d'un procédé assez original : il emploie l'épreuve dans l'hypertension artérielle, afin d'évaluer, par le moyen de son action hypotensive, le facteur nerveux qui se rencontre même dans les néphroscléroses.

IV. — Réflexes intra-et inter-viscéraux.

Les réflexes précédents appartiennent à un groupe où l'excitation, par ses effets définitifs, intéresse une région extraviscérale. Ils furent jusqu'à présent les plus étudiés. Mais à cette heure, me semble-t-il, un autre groupe mériterait encore plus d'attention. Je vise les réflexes provoqués par une excitation portant sur l'organe lui-même et par un excitant aussi physiologique que possible. Sans nous attarder à des considérations sur le mécanisme, assurément fort compliqué, nous décrirons les effets obte-

nus, d'une part, sur l'organe excité (réflexes intraviscéraux), d'autre part, sur les autres organes, s'ils sont d'ordre réflexe (réflexes interviscéraux). Et nous prenons ces expressions « intra- et interviscéraux » au sens clinique, sans idée préconçue par rapport à uneintervention éventuelle du système nerveux central.

Malgré toutes les théories, les observations cliniques exigent les arcs réflexes sympathiques : bien plus, elles exigent une hiérarchie des réflexes sympathiques analogue à celle du système nerveux de la vie de relation, et non seulement les effets centrifuges du sympathique. Pour expliquer ma manière de voir, qu'il me soit permis de prendre un exemple, au premier abord singulier : l'acte de la cohabitation. La vie sexuelle et ses conséquences forment la base des conceptions de Freud ; elle n'est pas sans valeur pour l'étude du sympathique. Notons d'abord les liens infiniment étroits qui unissent la vie psychique aux fonctions sexuelles et leur influence réciproque. Nous retrouvons pareille association dans tout le domaine du sympathique ; la mention en est même banale. Mais notons aussi les capacités de « répercussivité » du sympathique (André-Thomas) et surtout la succession hiérarchique des divers réflexes, de bas en haut, succession aboutissant aux effets intéressant l'homme tout entier, même le système de la vie de relation : les muscles striés, le cri d'esplanade, etc... Sans entrer dans des détails bien connus, et pour m'en tenir aux réalités, je ne citerai que ces lignes de Petit-Dutaillis à propos des « Révélateurs spéciaux des hypertonies pelviennes » : « C'est, pour le tractus génital, l'hystéromètre ou la bougie de Hegar qui nous rend compte de la réaction ou de l'atonie de l'isthme ou du corps de l'organe — et un autre révélateur sur lequel je n'insiste pas. » Mais ce n'est pas là une épreuve d'ordre sémiologique. Il y en a d'autres épreuves qui pourraient plus convenablement expliquer ce que je voudrais avancer.

Prenons comme exemple l'ingestion des aliments. Excitation physiologique, réflexes intraviscéraux très bien connus, réflexes interviscéraux, sur le cœur entre autres, se suivent. L'examen radiographique est un excellent moyen pour explorer les réflexes du premier ordre ; de plus, il nous permet d'évaluer l'influence locale d'un ulcère et le trouble qu'il peut apporter dans l'apparition normale des réflexes. Mais il est encore un point intéressant. Tout observateur qui s'est familiarisé avec ces examens connaît bien l'hypotonie brusque de l'estomac — on pourrait presque dire la gastroplégie — qui annonce l'approche d'une syncope chez le sujet examiné.

Il existe une foule de réflexes intra- et interviscéraux. Malheureusement, ils sont assez peu étudiés au point de vue sémiologique, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. Car l'histoire de la médecine prouve qu'on a toujours l'habitude de commencer par les phénomènes périphériques, trop complexes pour être compris. On discute les détails de ces énigmes, au lieu d'attaquer le point central des problèmes. N'est-ce pas aussi l'histoire des fonctions du sympathique en clinique ?

J'ai déjà trop abusé de la patience du lecteur pour m'étendre sur le

chapitre le plus capital, à mon avis. Notons seulement quelques faits.

Pour l'œsophage Daniélopolu, Simici et Dimitriu ont abordé la question qui nous occupe. L'excitation mécanique (distension) de n'importe quelle région — striée, mixte ou lisse — provoque deux ordres de réflexes : 1) de déglutition, 2) œsophagiens simples. Les premiers sont d'autant plus rares et les seconds d'autant plus fréquents qu'on excite une portion plus inférieure de l'œsophage. L'organe peut se contracter, sans qu'il apparaisse aucun réflexe de déglutition, ce qui est d'importance pour l'acte d'avaler.

L'ingestion des aliments ou même de l'eau (Moutier et Rachet) semble capable de provoquer une sorte de réflexe interviscéral se manifestant, entre autres effets, par des variations du taux leucocytaire (hémoclasie digestive de Widal, etc.)

Le phénomène de l'arythmie respiratoire est tellement bien connu qu'il semblerait superflu d'insister. Il n'en est rien cependant. Dans un article vraiment admirable, Bard fait justement observer qu'on ne paraît pas avoir saisi tout l'intérêt de cette épreuve. Je ne puis mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'original. Sauf dans l'enfance, les mouvements respiratoires normaux n'exercent qu'une influence perturbatrice négligeable à l'état normal. D'autre part sous l'influence de respirations volontairement plus lentes et plus profondes, les pulsations artérielles deviennent à la fois plus rapides et plus basses pendant l'inspiration, plus lentes et plus hautes pendant l'expiration. Parallèlement, la pression artérielle atteint son niveau le plus bas au début de l'inspiration, pour s'élever ensuite pendant toute sa durée, atteindre le maximum au début de l'expiration et s'abaisser graduellement pendant le cours de cette dernière. A-t-on exactement défini les divers types et les limites physiologiques de ce réflexe dans des séries suffisamment nombreuses de sujets normaux au point de vue psychique et somatique ? C'est possible, mais je l'ignore.

Walser, dans son épreuve, s'est servi de la technique suivante : Le sujet exécute une inspiration profonde, dilate son thorax au maximum et garde pendant quelques secondes l'air inhalé, avant de le rejeter à l'extérieur. Pendant ce temps, le pouls se ralentit, de deux à trois pulsations par 10 secondes, à l'état normal. La durée du réflexe est de 5 à 10 secondes. La bradycardie commence à la fin de l'inspiration. Si l'apnée se prolonge longtemps, le pouls redevient normal. Le seuil d'excitation varie d'un individu à l'autre. L'auteur distingue trois types : l'exagéré, quand le pouls disparaît pendant plusieurs secondes, l'absent et l'inversé, quand il y a une tachycardie plus ou moins intense. Le réflexe disparaît sous l'action de quelques bouffées de nitrite d'amyle.

Il y aurait encore lieu de relever nombre de phénomènes à propos des réflexes intra-et interviscéraux. Mais finissons en rappelant que c'est Bard surtout qui eut le grand mérite d'insister sur l'importance de « toutes les influences réciproques que les appareils viscéraux exercent les uns sur les autres, et de toutes les coordinations fonctionnelles que ces influences établissent entre eux ».

Premières conclusions sur les épreuves d'ordre physiologique.

A l'heure actuelle, on ne peut rien ajouter à la très judicieuse remarque d'André-Thomas, à savoir que le réflexe cœliaque, ainsi que le Roc sont encore à l'étude. On peut en dire autant des autres réflexes sympathiques. Il ne faut pas exagérer l'importance de certaines constatations isolées ou de certaines vues dogmatiques ; mais il ne faut pas non plus renoncer à ces épreuves comme inutiles. Les conclusions précises, d'ordre théorique ou pratique, exigent encore beaucoup de réserves. Les épreuves ne permettent à cette heure ni classifications générales, ni règles bien sûres concernant le diagnostic ou le pronostic. Pour la pathogénie, nous renvoyons aux notes additionnelles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1. Achard Ch. et Binet L. Les effets de la compression oculaire. Réflexes oculo-circulatoire, oculo-respiratoire et oculo-moteur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 81, p. 158, 1918, et *Arch. de Méd. exp.*, 28, p. 96, 1918-1919.

2. André-Thomas et Roux J. Ch. Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (Plexus solaire et ramifications terminales). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 76, p. 857, 1914, I.

3. André-Thomas. Le réflexe cœliaque. *Schweitz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie*, 13, p. 617, 1923.

4. Aschner B. Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. *Wien. klin. Wochenschr.*, 21, p. 1529, 1908.

5. Aschner B. Zur Adrenalinreaktion beim Menschen. *Klin. Wochenschr.*, 2, n° 23, p. 1060, 1923, 1.

6. Aubineau E. Injections sous-conjonctivales et réflexe oculo-cardiaque. *Ann. d'Oculist.*, 155, p. 405, 1918.

7. Backmann Louis. Ueber die Einwirkung des Chloretons auf die Reizbarkeit des Parasympaticus. *Arch. Néerland. de Physiol. de l'Homme*, VII, p. 518, 1922.

8. Barath E. Uber die diagnostische Bedeutung der Adrenalinmydriasis bei inneren Krankheiten. *Med. Klin.*, 18, p. 1182, 1922.

9. Bard L. Du rôle et du mécanisme de l'arythmie respiratoire, cas particulier de la collaboration fonctionnelle des appareils viscéraux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 23, p. 582, 1925.

10. Barré J.-A. Appareil pour la recherche du R. O. C. L'oculo-compresseur à ressorts. *Paris méd.*, n° 40, p. 9, 1er octobre 1921.

11. Barré J.-A. et Crusem. L. Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal. *Ann. de Méd.*, 10, p. 303, 1921 et *Rev. Neurol.*, 28, p. 884, 1921.

12. Barré J.-A. et Crusem L. Le réflexe oculo-cardiaque dans les affections du trijumeau ; réflexe du côté malade, réflexe du côté sain. *Ann. de Méd.*, 14, p. 51, 1923.

13. Bauer J. Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 107, p. 39, 1912.

14. Bauer J. und Aschner B. Uber Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben. *Zeitschrift. f. d. gesamml. exp. Med.*, 27, p. 190, 1922.

15. Billigheimer E. Uber die Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 136, p. 1921.

16. Billigheimer E. Der Calciumspiegel im Blute und seine Beeinflussung durch verschiedene Gifte. *Klin. Wochenschr.*, 1, p. 256, 1922.

17. Brosamlen. Die Adrenalinhyperglykämie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 137-138, p. 299, 1921-1922.

18. Caillods G. et Cornil L. Variations de l'ombre cardiaque à la radioscopie durant la compression oculaire. La dilatation du ventricule gauche. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 81, p. 225, 1918.

19. Caillods G. et Cornil L. Note complémentaire à l'étude radioscopique du réflexe oculo-cardio-dilatateur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 81, p. 398, 1918.

20. Claude H. Le réflexe du plexus solaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 84, p. 294, 1921.

21. Claude H. Interprétation du réflexe du plexus solaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 84, p. 777, 1921.

22. Claude H., Garrelon L. et Santenoise D. Le réflexe solaire. *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, 22, p. 858, 1924

23. Claude H., Tinel J. et Santenoise D. Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaques et solaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 88, p. 1112, 1922.

24. Claude H., Tinel J. et Santenoise D. Étude comparée du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 88, p. 1114, 1922.

25. Claude H., Tinel J. et Santenoise D. Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 87, p. 1347, 1922.

26. Claude H., Tinel J. et Santenoise D. Recherches sur l'état du système neurovégétatif chez les épileptiques. *Ann. méd. psychol.*, 81, n° 1, p. 25, 1923.

27. Cornil L., Variations de l'aire de matité cardiaque au cours de la compression oculaire : le réflexe oculo-cardio-dilatateur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 81, p. 228, 1918.

28. Cornil L. et Caillods G. Étude comparée des réflexes oculo-cardio-modérateur et oculo-cardio-dilatateur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 81, p. 399, 1918.

29. Csépai K., Fornet B. und Toth K. Uber die klinische Bedeutung der Bestimmung der Adrenalinempfindlichkeit. *Wien. Arch. f. innere Med.*, 6, p. 383, 1923.

30. Czermak J. Ueber mechanische Vagusreizung beim Menschen *Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch.*, 2, p. 384, 1866.

31. Daniélopolu D. Résultats de la compression du vague au cou dans l'hypertension. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 88, p. 274, 1922.

32. Daniélopolu D. Les épreuves végétatives. *Presse méd.*, n° 59, p. 649, 1923.

33. Daniélopolu D. Action des doses faibles et des doses fortes d'atropine sur la conductibilité auriculo-ventriculaire. Dissociation de l'action chronotrope et dromotrope de l'atropine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 91, p. 741, 1924.

34. Daniélopolu D. Technique et signification de l'épreuve du vague au cou. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 533, 1925.

35. Daniélopolu D. et Aslan A. Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Méthode à employer. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 280, 1924.

36. Daniélopolu D. et Aslan A. Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Action vasculaire de l'atropine chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 285, 1924.

37. Daniélopolu D. et Aslan A. Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Mécanisme de production du réflexe oculo-vasculaire. Action de l'atropine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 288, 1924.

38. Daniélopolu D. et Carniol A. Action de l'atropine sur l'estomac de l'homme. Voie intraveineuse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 87, p. 719, 1922.

39. Daniélopolu D. et Carniol A. Épreuve de l'adrénaline en injection intraveineuse, action cardiovasculaire chez l'homme normal. *Ann. de Méd.*, XII, n° 2, p. 127, 1922.

40. Daniélopolu D. et Carniol A. Épreuves de l'atropine et de l'orthostatisme dans l'examen du système nerveux du cœur chez le sujet normal. *Arch. des maladies du cœur*, mars 1923.

41. Daniélopolu D. et Carniol A. Recherches pharmacologiques sur l'estomac de l'homme. *Journ. de Phys. et de Pathol. génér.*, 21, p. 704, 1923.

42. Daniélopolu D. et Carniol A. Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-gastrique. *Arch. Mal. App. Digestif*, 14, p. 110, 1924.

43. Daniélopolu D.; Carniol A. et Aslan A. Réflexe oculo-vasculaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 mars 1923.

44. Daniélopolu D. et Missirlin V. Excitabilité centrifuge du vague dans les hypertonies générales et les lésions chroniques du cœur. Valeur diagnostique et pronostique de l'épreuve du vague dans ces affections. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 538, 1925.

45. Daniélopolu D., Radovici A. et Carniol A. Réflexe oculo-gastrique et oculo-colique. *Ann. de Méd.*, 11, p. 143, 1922.

46. Daniélopolu D., Simici D. et Carniol A. Réflexe oculo-œsophagien. *Ann. de Méd.*, 13, p. 182, 1923.

47. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu C. Recherches sur la motilité de l'œsophage ; chez l'homme. *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, 22, p. 595 et 612, 1924.

48. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu G. Action de l'excitation mécanique du vague au cou sur la motilité de l'estomac chez l'homme. *Arch. internat. de Physiol.*, 23, p. 205, 1924 et *C. R. de la Soc. de Biol.*, 91, p. 493, 1924.

49. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu C. Sur un phénomène respiratoire provoqué par la compression du vague chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 91, p. 497, 1924.

50. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu C. Recherches sur l'excitabilité centripète du vague. Mécanisme de production. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 540, 1925.

51. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu C. Inscription graphique de l'intestin grêle chez l'homme. Réflexe oculo-intestinal. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 1143, 1925.

52. Daniélopolu D., Simici D. et Dimitriu C. Action des petites et des grandes doses d'adrénaline sur la motilité de l'intestin grêle chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 1146, 1925.

53. Dresel K. Die Blutdruckveränderung nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem (Vagotonie und Sympathikotonie). *Deutsch. med. Wochenschr.*, 45, p. 955, 1919.

54. Dresel K. und Katz R. Der Kaliumspiegel des Blutserums und seine Beeinflussung durch verschiedene vegetative Gifte. *Klin. Wochenschr.*, 1, p. 1601, 1922.

55. Dresel K. und Wollheim E. Die durch Adrenalin bedingte Elektrolytverschiebung im Blut und Gewebe. *Pflügers Arch. f. Physiol.*, 205, fasc. 3/4, p. 375, 1924.

56. Dufour H. et Legras. Réflexe oculo-cardiaque provoquant l'arrêt du cœur, l'automatisme ventriculaire et la dissociation auriculo-ventriculaire. Syndrome hypo-ovarien et hyperthyroïdien, crises épileptiformes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, 37, p. 686, 1914.

57. Eppinger H. et Hess L. Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 67, p. 345 et 68, p. 205 et 231, 1909.

58. Erben S. Der Vagusdruckversuch. *Wien. klin. Wochenschr.*, 37, p. 692, 1924.

59. Escudero P. Pilocarpine and atropine tests-hand set pilocarpine and atropine in functional exploration of the visceral nervous system. *Endocrinology*, 7, p. 305, 1923.

60. Fabre et Petzetakis. Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 76, p. 343, 1914.

61. Friedberg E. Die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk*, 20, p. 173, 1921.

62. Gallavardin L., Dufourt P. et Petzetakis. Automatisme ventriculaire intermittent spontané ou provoqué par la compression oculaire et l'injection d'atropine dans les bradycardies totales. *Arch. d. Mal. d. Cœur*, p. 1, 1914.

63. GALUP J. Remarques sur le réflexe oculo-cardiaque. Applications de sa recherche à la pathogénie respiratoire. *Presse méd.*, 45, p. 488, 1924.

64. GALUP J. Recherches complémentaires sur le réflexe oculo-cardiaque dans les états respiratoires chroniques. *Presse méd.*, 46, p. 765, 1925.

65. GILBERT N. C. The increase of certain vagal effects with increased age. *Arch. of intern. Med.*, 31, p. 423, 1923.

66. GOETSCH E. The early diagnosis and treatment of hyperthyroidism. *New-York med. Journ.*, 115, p. 327, 1922.

67. GUILLAUME A.-C. Les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vago-sympathiques. *Presse méd.*, p. 574, 1920.

68. GUILLAUME A. C. Note sur le réflexe abdominal. *C. R. de la Soc. d. Biol.*, 84, p. 646, 1921.

69. GUILLAUME A. C. A'propos des réflexes du creux épigastrique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 84, p. 850, 1921.

70. GUILLAUME A. C. *Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies ; les états de déséquilibre du système nerveux organovégétatif.* Masson et C°, 1925.

71. HASSENCAMP E. Zur Frage der Adrenalinwirkung beim Menschen. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 50, n° 31, p. 1044, 1924.

72. HERING H. E. Der Karotisdruckversuch. *Münch. med. Wochenschr.*, p. 1287, 1923.

73. HERING H. E. Relativ schvache Reizung des undurchschnittenen Halsvagus bewirkt bei Säugetieren eine Zunahme der Herzschlagzahl. *Pflügers Archiv*, 203, p. 512, 1924.

74. HERING H. E. Zur Analyse des arteriellen Hochdrucks beim Menschen mit Hilfe des beim Karotisdruckversuch auslösbaren drucksenkenden Gefäss reflexes. *Münch. med. Wochenschr.*, 72, p. 339, 1925.

75. HETÉNYI S. und SÜMEGI S. Die Adrenalinblutdruckkurven der essentiellen Hypertoniker. *Klin. Wochenschr.*, 4, p. 2298, 1925.

76. VON HOESSLIN H. Beobachtungen über den Einfluss des Vagus auf das menschliche Herz. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 113, p. 537, 1914.

77. HORNIG H. Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. Klin. Med., 98, p. 21, 1924.

78. JENNY E. Der Aschnerreflex im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk*, 68, p. 64, 1921.

79. JENNY E. Der Herzmechanismus während des Bulbusdruckes. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 25, p. 89, 1921.

80. Kleemann M. Der Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion. *Deutsch. Archiv f. Klin. Med.*, 130, p. 221, 1919.

81. KYLIN E. Die Adrenalinblutdruckreaktion und ihre klinische Bedeutung. *Ergebn. d. ges. Med.*, VII, p. 500, 1925.

82. LABBÉ M. et LAMBRU. L'épreuve de l'injection d'adrénaline dans la maladie de Basedow. *Ann. de Méd.*, 14, p. 423, 1923.

83. LABBÉ M., NEPVEUX F. et LAMBRU A. L'épreuve à l'adrénaline de Goetsch chez les sujets normaux. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 88 (nouv. sér. 15) p. 1134, 1923.

84. LAIGNEL-LAVASTINE. Hémianesthésie alterne avec hémisyndrome cérébelleux, asymétrie pilomotrice et vaso-asymétrie. *Revue neurol.*, 26, p. 916, 1919.

85. LAIGNEL-LAVASTINE. Réflexes sympathiques viscéraux. *Gaz. des Hôp.*, 96; p. 1281, 1923.

86. LAIGNEL-LAVASTINE. Réflexes sympathiques pharmacologiques, sanguines, métaboliques, pupillaires, labyrinthiques et tendineux. *Gaz. des Hôp.*, 97, p. 199, 1924.

87. LAIGNEL-LAVASTINE. *Pathologie du sympathique.* Félix Alcan, Paris, 1924.

88. LAIGNEL-LAVASTINE. Pathologie du nerf grand sympathique. *In nouveau Traité de médecine*, etc., Brouardel et Gilbert, Gilbert et Thoinot, XXXVI, 1924, Paris.

89. LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU R. Précisions techniques sur le réflexe oculocardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 93, p. 1594, 1925.

90. Langley J. N. *Le système nerveux autonome,* I, Paris, 1922.

91. Lasch C. H. Röntgenologische Untersuchungen über den Einfluss des Atropins auf die Magenmotilität. *Klin. Wochenschr.,* 1, p. 840, 1922.

92. Laubry Ch. et Harvier P. Sur quelques particularités du réflexe oculo-cardiaque et notamment sa variabilité chez certains sujets. *Arch. de Mal. de Cœur* p. 209, 1917.

93. Lehmann G. Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem ? *Zeitschr. f. klin. Med.,* 81, p. 52, 1914-1915.

94. Lepehne G. und Schlossberg E. Ist die Adrenalinmydriasis differentialdiagnostisch verwertbar ? *Deutsch. med. Wochenschr.,* n° 42, p. 1433, 1924.

95. Lesieur Ch., Vernet M. et Petzetakis. Considérations physiopathologiques sur un cas d'arrêt du cœur par le réflexe oculo-cardiaque chez un épileptique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 37, p. 394, 1914.

96. Loeper et Mougeot. Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 35, p. 865, 1913 et *Progrès méd.,* p. 211, 1913.

97. Loeper M. et Mougeot A. Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. *C. R. de la Soc. des Biol.,* 76, p. 104, 1914, I.

98. Marchand. *Ann. méd.-psychol.,* p. 38, 1923.

99. Marcialis G. Contributo allo studio dei riflessi viscerali : il riflesso oculo-vasomotore. *Rif. Med.,* 39, p. 870, 1923 (analyse).

100. Martinet A. *Energétique clinique.* Masson et Cie, Paris, 1925.

101. Meyer P. Les modifications du rythme cardiaque normal au cours du réflexe oculo-cardiaque positif contrôlées par l'électrocardiogramme ; sur l'insuffisance de leur enregistrement radial. *Ann. d. Méd.,* 18, p. 72, 1925.

102. Milani. Sur les phénomènes réflexes consécutifs à la compression oculaire. *Arch. d. Neurol.,* 40, n° 1, p. 6, 1921, 41, n° 1, p. 3, n° 2, p. 53 et n° 3, p. 100, 1922.

103. Minerbi C. Un nouveau réflexe viscéral : le réflexe oculo-myocardiotonique. Le Malattie del Cuore, 3, n° 9, 1919, cité d'après la *Presse Méd.,* n° 22, p. 212, 1920.

104. Mougeot A. Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 76, p. 162, 1914, I.

105. Mougeot A. Le réflexe oculo-cardiaque en clinique. *Arch. de Méd. Exp. et d'Anat. Pathol.,* 27, p. 238, 1916-1917.

106. Moutier F. et Rachet J. Identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau pure. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 89, p. 151, 1923.

107. D'Œlsnitz et Cornil L. Étude des variations oscillométriques et oscillographiques au cours de la compression oculaire. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 81, p. 1131, 1918.

108. Örvös E. Die Atropinreaktion des Pylorus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.,* 136, p. 58, 1921.

109. Papilian V. et Cruceanu H. Les voies centripètes des réflexes oculo-respiratoire et oculo-cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 89, p. 345, 1923. Voir aussi *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.,* 22, p. 587, 1924.

110. Petit-Dutaillis P. *Le facteur sympathique dans les troubles purement fonctionnels et trophiques en gynécologie.* Vigot frères, Paris, 1925.

111. Petzetakis. Le réflexe oculo-cardiaque chez les sujets normaux non bradycardiaques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 37, p. 562, 1914.

112. Petzekatis. Phénomènes circulatoires et respiratoires produits par la compression oculaire. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 76, p. 366, 1914, I. Voir aussi *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 37, p. 816, 1914.

113. Petzekatis. Block auriculo-ventriculaire provoqué par la compression oculaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 3e série, 37, p. 739, 1914.

114. Petzetakis. De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 76, p. 15, 1914, I.

115. PETZETAKIS. Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine; son exagération par la pilocarpine ; sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 76, p. 247, 1914, I.

116. PETZETAKIS. Automatisme ventriculaire intermittent provoqué à l'état normal. Manière de le mettre en évidence ; compression oculaire et atropine. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, 37, p. 727, 1914.

117. PETZETAKIS. Effets réflexes de la compression oculaire à l'état normal. Réflexes oculo-cardiaque, oculo-respiratoire, oculo-vaso-moteur. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 16, p. 1027, 1914-1915.

118. PLATZ O. Über die Wirkung des Adrenalins. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 30, p. 42, 1922.

119. PLATZ O. Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck. *Klin. Wochenschr.*, 1, p. 2001, 1922, 2.

120. PLATZ O. Über die Wirkung des Pilocarpins. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 30, p. 189, 1922.

121. PLATZ O. Über die Wirkung des Pilokarpins, Adrenalins und Atropins als Beitrag zur pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. innere Med.*, 34, p. 191, 1922.

122. PLATZ O. Die Leistungsprüfung des vegetativen Nervensystems, in Müller L. R. *Die Lebensnerven*, Berlin, 1924.

123. REBATTU et JOSSERAND A. Le réflexe oculo-cardiaque, phénomène de compression bulbaire par hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien. *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 461, 1924.

124. REBOUL-LACHAUX. *Le réflexe solaire.* Thèse de Paris 1923. Cité d'après *L'Encéphale*, 19, p. 60, 1924.

125. RECHT G. Dyspnöe beim Vagusdruckversuch. *Klin. Wochenschr.*, 3, p. 916, 1924.

126. ROBITSCHEK W. und SELINGER A. Über Adrenalinlymphocytose und ihre Verwertung zur Funktionsprüfung der Milz. *Med. Klinik*, 19, p. 1491, 1923.

127. ROTHMANN M. Zur Methodik der Adrenalinuntersuchungen beim Menschen. *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 936, 1922.

128. ROUBINOVITCH J. Compresseur oculaire pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Académie des Sc., 31 juillet 1916 (*in Presse méd.*, 24, p. 358, 1916).

129. ROUBINOVITCH J. Présentation d'un oculo-compresseur manométrique.. *Progrès méd.*, p. 367, 1920.

130. RUSSETZKY J. J. Klinische Beobachtungen über die Wirkung von Pilocarpin bei Nervenerkrankungen. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 93, p. 381, 1924.

131. RYDIN H. Influence de l'isopral et du chlorétone sur l'action motrice des excitants parasympathiques sur l'intestin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 92, p. 662, 1925.

132. SCHENK P. Die Adrenalinwirkung auf das Blut des Menschen und ihre Beziehung zur Milzfunktion. *Med. Klinik*, 16, p. 279 et 309, 1920, I.

133. SCHERF D. Ueber den Vagusdruck-versuch. *Wien. klin. Wochenschr.*, 37, p. 471, 1924.

134. SCHIFF P. et WERTHEIMER S. Sur les variations de la pression artérielle au cours du réflexe oculo-cardiaque. *L'Encéphale*, 18, p. 439, 1923.

135. SICARD J.-A. et PARAF J. Réflexe oculo-sympathique d'inhibition pilo-motrice (Réflexe oculo-pilo-moteur). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, 44, p. 676, 1920.

136. STAHL R. und SCHUTE W. Über den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Nierenfunktion beim Menschen. *Zeitschr f. d. ges. exp. Med.*, 35, p. 312, 1923.

137. STRANZ J. Untersuchungen über die diagnostische Brauchbarkeit der Atropinprobe des Magens. *Med. Klinik*, 22, p. 59, 1926.

138. TINEL J. Présentation d'un oculo-compresseur pneumatique. *Journ. de Psychol.*, 20, p. 165, 1923.

139. VEIL W.-H. und REISERT A. Über die probatorische Adrenalin-wirkung beim Diabetiker. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 139, p. 235, 1922.

140. Veil W.-H. Vagotonie und Sympathikotonie. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 50, n° 16, p. 511, et n° 17, p. 532, 1924.

141. Villaret M., Saint-Girons Fr. et Bosviel G. Réflexe oculo-cardiaque et tension veineuse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 86, p. 1006, 1922.

142. Vollmer H. Über die zweiphasische Wirkung des Adrenalins. *Klin. Wochenschr.*, 2, n° 13, p. 593, 1923, I.

143. Walser J. Le phénomène de la bradycardie par inspiration forcée ou réflexe pneumocardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 46, 1922.

144. Weinberg. Adrenalinwirkung auf Blutdruck und Blutzucker bei verschiedener Konzentration und Applikation. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. innere Med.*, 34, p. 406, 1922.

145. Zondek S. G. Die Bedeutung des Antagonismus von Kalium und Calcium für die Physiologie und Pathologie. *Klin. Wochenschr.*, 2, n° 9, p. 382, 1923, I.

146. Zondek S. G. Die Identität von Nerv-ionen und Giftwirkung. *Klin. Wochenschr.*, 4, n° 17, p. 809, 1925.

NOTES ADDITIONNELLES
AU RAPPORT DE M. SÖDERBERGH.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Vous avez mon rapport entre les mains et ceux qui sont au courant de la question y découvriront facilement des lacunes ou des erreurs. Il serait peut-être imprudent d'aggraver cette impression fâcheuse par une lecture dont l'accent, assez peu français, risquerait de le rendre difficilement compréhensible. Je passe donc sous silence la partie imprimée de ce rapport et vais m'occuper d'autres questions.

Dans mon rapport j'ai décrit quelques-uns des moyens cliniques dont nous disposons actuellement pour l'exploration du système sympathique et j'en ai tiré une première série de conclusions. Je vais les appliquer maintenant à des conceptions d'une portée plus générale.

Le principe dirigeant de cet exposé sera simplement celui-ci : il faut posséder des prémisses exactes, pour avoir quelque chance de tirer des conclusions exactes.

Constatons d'abord qu'on a introduit en clinique une manière de voir empruntée à la physiologie expérimentale. En principe, nous n'avons rien à y objecter, car la clinique doit surtout envisager les fonctions des divers organes. Il convient de penser en physiologiste et pas seulement en anatomiste. Mais c'est l'homme tout entier, avec ses singularités biologiques et même ses réactions psychiques, qui se trouve en cause ; nous ne pouvons cependant juger que sur les seules constatations cliniques. Les doctrines purement spéculatives ou fondées sur les expériences animales n'ont d'autre rôle que de poser les problèmes. La solution appartient au clinicien.

A l'heure actuelle, nous nous trouvons en face d'une systématisation du sympathique à peu près acceptée partout : j'ai en vue la subdivision de l'o. S. et du p. S. Cette conception a triomphé en physiologie expérimentale, puis en anatomie et en clinique. Mérite-t-elle ce succès ? Peut-être, mais c'est en tout cas discutable et voici pourquoi.

En clinique, on parle souvent des deux *fonctions o. et p. sympathique*. Comment les avons-nous déterminées ? Par des expériences physiolo-

giques et pharmacologiques sur les animaux. Mais observons tout d'abord que ni les unes ni les autres n'autorisent une manière de voir aussi catégorique que celle qui est généralement admise. La fonction o. sympathique, par exemple, ne doit-elle pas signifier une fonction de l'o. S., à savoir une fonction nerveuse ? Donc, au point de vue physiologique, on doit pouvoir la mettre en évidence par l'excitation d'un nerf sympathique, ce qui paraît assez simple. En fait, c'est une chose fort complexe. Dans un nerf relevant anatomiquement de l'o. Sympathique il n'existe que trop souvent des filets p. sympathiques, dans une proportion qui varie d'une espèce animale à l'autre et pas toujours suffisamment connue. Les divers filets, il est vrai, répondent aux excitations électriques suivant leur nature propre ; on devrait donc avoir dans cette réaction un moyen de les distinguer. Mais, autant que je sache, il n'existe pas un nombre suffisant de pareilles recherches, systématiquement poursuivies à travers la série des animaux, y compris le singe, pour permettre de donner une définition, généralement valable, de la fonction o. sympathique des divers organes. On s'est habituellement contenté des résultats obtenus de côté ou d'autre et de la concordance apparente qu'ils offraient quelquefois, en dépit — ou à cause — d'une méthode défectueuse ; ils ne sont pas à l'abri de la critique. Ces notions un peu grossières, acquises par des expériences animales, on les applique ensuite à l'homme sans grande réserve ; nous ne cessons pourtant pas d'ignorer le détail des anastomoses existant chez lui entre l'o. S. et le p. S.. Il reste d'ailleurs l'objection fondamentale que l'excitation électrique n'est point un stimulus physiologique.

En ce qui concerne les expériences pharmacologiques, l'adrénaline passe pour exciter la fonction o. sympathique. Chez les animaux, c'est possible, mais chez l'homme, ce n'est pas bien certain ; tout ce qu'on peut dire c'est que, en l'état actuel de nos connaissances, le fait ne peut être discuté, car nous manquons d'*experimentum crucis*. Quand on parle de l'action de l'adrénaline sur l'o. S. ou sur le p. S. suivant la dose employée, on sous-entend le postulat que ces fonctions seraient bien déterminées chez l'homme. Or il n'en est rien. La même remarque s'applique à l'interprétation des autres épreuves pharmacologiques en clinique.

L'action de ces poisons est-elle de nature nerveuse ? D'après von Tschermak (1), adrénaline et atropine peuvent avoir une influence sur des organes dépourvus d'éléments nerveux (sur le cœur des embryons de poissons ou de poules). Donc les éléments nerveux ne sont pas toujours indispensables pour la manifestation des effets pharmacologiques. L'identité, qui n'est du reste point absolue, des effets produits par l'excitation d'un nerf sympathique et par l'adrénaline ne constitue pas non plus une preuve définitive en faveur de l'hypothèse d'une action toujours nerveuse. Je laisse en ce moment de côté la question « des substances réceptrices » de Langley (voir ci-dessous).

L'action des agents pharmacologiques chez l'homme est-elle de nature

(1) Voir Schmidt, R., *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 86, p. 89, 1918.

nerveuse ? On ne peut l'affirmer sans des réserves tellement importantes qu'il est impossible en l'espèce de rien dire de positif à cet égard. On s'est convaincu peu à peu que les épreuves décrites dans mon rapport donnent le moyen d'explorer non pas seulement l'excitabilité nerveuse, mais l'excitabilité pharmacologique des organes innervés par le sympathique. Cette manière de voir, introduite en clinique par Bauer, fut ensuite approuvée par nombre d'auteurs. Les effets obtenus dépendent d'une foule de facteurs qui peuvent nous échapper ; telles sont les variations engendrées par les lésions anatomiques des organes ou leur état fonctionnel antérieur. En sus des influences o. et p. sympathiques, *sensu strictiori*, cet état est influencé par : 1° des éléments d'ordre psychique. Les fonctions des organes sont extrêmement sensibles aux actions psychiques et réciproquement ; 2° le milieu circulant : hormones, électrolytes, etc.., dont l'action n'est pas toujours de nature nerveuse ; 3° le fonctionnement du système entérique ; 4° l'autotonus de l'organe (Schmidt, Friedberg (1), etc.). En face d'une certaine réaction pharmacologique, personne ne peut déterminer la part qui revient à tel ou tel élément et, par suite, il est sûrement faux de conclure que la réaction dépend seulement de l'excitabilité des filets ou des centres de l'o. S. ou du p. S. Ajoutons qu'on admet en général que l'adrénaline, l'atropine et la pilocarpine n'agissent pas sur les centres nerveux, mais sur les organes de terminaison (nerveux ?), du moins aux doses employées en clinique. En somme, nous constatons ce fait bizarre que la notion du tonus ou plutôt de l'excitabilité de l'o. S et du p. S., originairement d'ordre neurologique, s'est peu à peu transformée en tout autre chose. A l'heure actuelle elle ne représente qu'une certaine fonction des organes, innervés, il est vrai, par le sympathique, mais soumis pour le reste à une foule d'autres influences qui peuvent échapper à nos appréciations. C'est ainsi que la méthode pharmacologique a été désavouée par plusieurs auteurs (voir par exemple Rusznyák (2). En effet, au moyen des épreuves pharmacologiques, nous pouvons provoquer des phases positives et négatives dans une fonction spéciale des divers organes. Mais de tout ce qui précède il résulte que par cette méthode nous ne pouvons définir chez l'homme une fonction o. ou p. sympathique. Peu importe qu'on y ait réussi dans une certaine mesure chez les animaux. L'homme est autrement construit ; il possède probablement une décentralisation nerveuse sympathique plus marquée et une autonomie plus grande des organes viscéraux dont la spécialisation se trouve ainsi accrue (Schmidt). D'autre part, les liens entre les fonctions psychiques et viscérales sont infiniment étroits. Ainsi donc répétons pour finir que, chez l'homme, du point de vue neurologique, les fonctions o. et p. sympathiques sont des fictions.

En ces derniers temps, à la suite des travaux de Kraus, Zondek, Dresel et autres, les fonctions o. et p. sympathiques sont devenues des questions d'ordre électro-colloïdo-chimique intéressant les cellules des organes de

(1) *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk*, 20, p. 173, 1921.
(2) *Wien. klin. Wochenschr.*, 34, p. 591, 1921.

terminaison. Zondek (1) avance que, dans tous les organes, l'effet d'une excitation du vague est identique à celui que provoque une augmentation artificielle de la concentration du potassium auprès des cellules et que l'excitation o. sympathique correspond à l'effet d'une concentration élevée du calcium. L'influx nerveux produirait auprès de la cellule un changement dans la proportion des divers électrolytes. D'autre part (2) les électrolytes peuvent influencer la structure colloïdale des cellules. Ils modifient surtout les propriétés colloïdales des membranes cellulaires, ce qui se traduit par des modifications de la perméabilité et surtout des échanges aqueux. L'acidité des cellules se modifierait également. L'élévation de la concentration du potassium aurait pour effet que les électrolytes colloïdaux des membranes cellulaires dissocieraient et libéreraient les ions de O H ; il en résulterait une alcalose locale. D'autre part, l'élévation de la concentration du calcium, en dissociant les ions d'hydrogène, entraînerait une acidose locale.

D'après les recherches de Zondek, la relation des électrolytes du calcium et du potassium détermine aussi l'effet de l'excitation d'un nerf sympathique. En présence d'une élévation relative du calcium, l'excitation du nerf vague du cœur est suivie de modifications d'ordre o. sympathique, c'est-à-dire de sens inverse de celui qui s'observe d'ordinaire. De même, l'élévation relative du potassium produit un effet p. sympathique en cas d'excitation des nerfs accélérateurs. La cellule n'a pas besoin des nerfs pour produire un effet déterminé sur les ions ; mais elle a besoin de ces derniers pour que l'excitation nerveuse se manifeste. Telle est l'opinion de Zondek. Cependant les électrolytes ne sont pas un instrument servant uniquement à l'influx nerveux ; ils sont aussi l'instrument dont se servent les poisons pour produire leurs effets. Car l'action nerveuse, l'action des poisons et celle des électrolytes sont interchangeables. La modification de la proportion des divers électrolytes auprès de la membrane cellulaire est commune à tous les trois. L'introduction d'électrolytes du dehors provoque ce changement d'une manière directe ; l'introduction des poisons agit indirectement par la voie des colloïdes. En pareil cas, disait Zondek en 1925, le mécanisme de l'excitation nerveuse est encore obscur. En 1925 également, Dresel et Sternheimer (3), se fondant sur des expériences faites avec une solution de Ringer additionnée de lécithine et cholestérine, pensaient que ce sont les lipoïdes qui transforment l'excitation électrique non spécifique en l'action spécifique des cellules. En somme, les lipoïdes seraient la substance qui nous permettrait d'envisager d'une manière uniforme l'action nerveuse, l'action des ions et celle des poisons. Telle est la doctrine la plus moderne, celle qui répond à l'hypothèse des substances réceptrices de Langley. Cette même théorie donnerait aussi la clef du mécanisme intime des épreuves pharmacologiques. C'est le cas, semble-t-il, de citer Langley : « Les effets des poisons, disait-il, sont dus à une différenciation cellulaire, au cours de leur déve-

(1) *Biochem. Zeitschr.*, 132, p. 362, 1922.
(2) *Klin. Wochenschr.*, 4, p. 809, 1925.
(3) *Klin. Wochenschr.*, 4, p. 816, 1925.

loppement phylogénétique, indépendamment de la nature du nerf. » C'est précisément l'impression que donnent les résultats des épreuves pharmacologiques en clinique, si l'on se rappelle de plus que les fonctions cellulaires varient d'un sujet à l'autre. On se demande alors involontairement : A quoi bon retenir la classification, artificielle en clinique, des effets o. et p. sympathiques, puisque, en réalité, nous ignorons complètement chez l'homme les manifestations fonctionnelles correspondantes ?

Une conception presque universellement acceptée en clinique est encore celle de *l'antagonisme parfait existant entre la fonction o. sympathique et la fonction p. sympathique*. En physiologie expérimentale on ne trouve pas un semblable antagonisme, sauf dans certaines conditions, pour l'œil, le cœur et le tube digestif. Pour tous les autres organes le problème est extrêmement complexe ; dans la vessie et l'utérus un système pourrait remplacer l'autre (Lewandowsky, cité d'après Pophal) (1). Toutefois, même pour le cœur et le tube digestif, il existe des recherches qui s'opposent à la théorie d'un antagonisme parfait d'ordre nerveux. Quand Kraus et Zondek démontrent qu'une excitation du vague du cœur provoque des effets o. sympathiques, au cas où le calcium présente une augmentation relative dans le milieu circulant, il n'y a qu'une conclusion à tirer : l'antagonisme de l'o. S. et du p. S. est facultatif, il n'est pas obligatoire. Même pour le cœur il n'est pas absolu. Baxt (2) excitait en même temps le vague et les nerfs accélérateurs. Si ces nerfs étaient des antagonistes vrais, l'effet global serait donné par une simple addition algébrique totalisant deux facteurs positif et négatif. Autrement dit, le vague (ou la fonction p. sympathique) prédominant en général sur les accélérateurs (ou la fonction o. sympathique), on devrait s'attendre à un effet définitif se rapprochant de celui qu'on obtiendrait, si les accélérateurs n'avaient pas été excités du tout. Or, bien au contraire, l'excitation finie, on obtient un effet du type des accélérateurs. L'expérience est donc assez complexe (voir ci-dessous « l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme » de Daniélopolu). Zondek étudia l'aorte en utilisant deux substances antagonistes : l'adrénaline (pour l'o. S.) et la muscarine (pour le p. S.) et il obtint une excitation avec toutes les deux. Il en faut conclure, dans ce cas, à l'absence d'antagonisme. De ses recherches sur les animaux Zondek conclut que, dans tous les états morbides dus à des troubles de l'excitabilité du système sympathique, il doit exister aussi des troubles du système électrolytique des cellules appartenant aux organes de terminaison. Cette conclusion ne me semble pas légitime. En effet, l'auteur a justement démontré lui-même qu'on peut provoquer des effets p. sympathiques, même après la paralysie des filets terminaux p. sympathiques (au moyen de l'atropine), si l'on augmente la concentration du potassium au voisinage des cellules. Donc, en cas de troubles de l'excitabilité du système sympathique, troubles suivis d'un déséquilibre du système élec-

(1) *Ergebn. d. inn. Med.*, 19, p. 739, 1921.
(2) Voir Tigerstedt. *Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen*, p. 275, 1913.

trolytique, ce même déséquilibre peut très bien être contrebalancé par les influences humorales qu'exercent les électrolytes sur la cellule. Pour Zondek (1), l'antagonisme du calcium et du potassium serait en principe identique à l'antagonisme de l'o. S. et du p. S. Mais faisons cette simple remarque : le calcium, qui dans les expériences animales représente la fonction o. sympathique, agit, en physiologie humaine, et sur l'o. S. et sur le p. S. (Daniélopolu, Barath (2). Voici donc encore un fait bien capable de nous mettre en garde contre les raisonnements par analogie.

On pourrait citer bien d'autres exemples qui prouvent, d'une manière absolument concluante que l'antagonisme prétendu des fonctions de l'o. S. et du p. S. est de nature facultative et nullement obligatoire en ce qui concerne ces fonctions envisagées comme d'ordre nerveux. D'autre part, si l'on s'en tient aux seules fonctions spéciales des organes innervés par le système sympathique, tout le problème se perd dans l'air. Chacune de ces fonctions présente une phase positive et une phase négative qui, naturellement, sont en opposition et peuvent être éventuellement provoquées par des facteurs antagonistes. Mais il n'existe aucune raison de qualifier ces phases d'o. sympathiques ou de p. sympathiques, car ces appellations ont le grand tort de créer et d'entretenir des malentendus. On tient trop peu de compte de l'autonomie des organes et de leur indépendance à l'égard des influences nerveuses.

En somme, d'une façon schématique, dans un but didactique, à titre d'hypothèse provisoire, on a utilisé la théorie des fonctions de l'o. S. et du p. S. et de leur antagonisme parfait. Mais cette théorie est souvent très vague et manque de rigueur scientifique.

Il m'a paru nécessaire de m'étendre sur ces questions, afin de démontrer le peu d'exactitude des prémisses qui sont à la base d'une théorie qu'on a introduite en clinique, généralement sans formuler de réserves. Il s'agit, en effet, de principes scientifiques de classification ; il est donc indispensable qu'ils soient à l'abri de la critique, tant au point de vue des constatations fondamentales que de leur interprétation. C'est une tout autre affaire que de décrire les différents types d'une maladie dans un but didactique. En effet, les prémisses en cause servent de point de départ aux descriptions concernant la vagotonie et la sympathicotonie, ainsi que leurs variantes modernes. Il est aisé de deviner la valeur des conclusions ; je passerai donc rapidement sur les diverses théories.

La doctrine d'Eppinger et Hess se fondait sur la méthode pharmacologique. Ces auteurs supposaient, d'une part, une électivité spécifique de l'adrénaline pour l'o. S., de la pilocarpine et de l'atropine pour le p. S., d'autre part, un antagonisme parfait entre les deux systèmes sympathiques. Les vagotoniques, doués d'une hypertonie du p. S., ne réagiraient pas à l'adrénaline, mais plus ou moins fortement à la pilocarpine et à l'atropine. Les sympathicotoniques, à cause de leur hypertonie o. sympa-

(1) *Klin. Wochenschr.*, 2, p. 382, 1923.
(2) *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, 62, p. 261, 1925.

thique, seraient sensibles à l'épreuve de l'adrénaline, mais réfractaires aux épreuves de la pilocarpine et de l'atropine. Telle était la conception originelle. A la suite des travaux de Bauer, de Petrén et Thorling, ainsi que de plusieurs autres auteurs, cette doctrine fut complètement abandonnée. C'est, à ma connaissance, le seul point sur lequel les explorateurs du sympathique sont parfaitement d'accord. Ils ont fait surtout ressortir qu'Eppinger et Hess avaient négligé l'importance de l'autonomie relative des organes et que leur manière de voir était trop neurologique. En somme, les auteurs viennois avaient présupposé une centralisation dichotomique du système h. sympathique qui n'existe pas.

On ne cesse pourtant de rencontrer des auteurs convaincus que cette doctrine, bien que schématique et spéculative, contient une part de vérité. Je passe sur l'histoire de certaines découvertes, celle qui veut, par exemple, que la majorité des déséquilibrés d'ordre sympathique soit formée d'individus surexcitables au point de vue de la fonction tant de l'o. S. que du p. S. et que les vagotoniques, de même que les sympathicotoniques vrais soient dans la minorité.

Toutefois, en ces derniers temps, la méthode pharmacologique vient de renaître avec les recherches de Daniélopolu et de ses collaborateurs. Cet auteur nous offre une systématisation très détaillée concernant les états végétatifs anormaux. Voici sa classification (1) : I. Hypertonie végétative, comprenant : 1° Sympathicotonie pure (rare), 2° Vagotonie pure (rare), 3° Amphotonie (la plus fréquente), subdivisée en *a*) amphotonie, à prédominance vagotonique, *b*) amphotonie à prédominance sympathicotonique. II. Hypotonie végétative, comprenant : 1° Hyposympathicotonie, 2° Hypovagotonie, 3° Hypo-amphotonie à prédominance portant sur le vague ou le sympathique. Chacune de ces modalités est caractérisée par un chiffre précis indiquant la fréquence du pouls et obtenu par l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme.

La doctrine de Daniélopolu est fondée sur une longue série de travaux cliniques fort remarquables et logiquement poursuivis d'après des méthodes rigoureusement physiologiques. Ces travaux seront sans doute toujours très appréciés. Leur valeur demeure intacte, même si les observations de cet auteur tendent à détruire la systématisation proposée, systématisation qui est du reste fondée sur des prémisses insuffisamment établies. Daniélopolu (2) affirme catégoriquement « l'antagonisme parfait qui existe entre le groupe sympathique et le parasympathique. Le tonus végétatif d'un organe est le produit des deux fonctions antagonistes, sympathique et parasympathique. »

Le point central de la doctrine, si l'on envisage les épreuves pharmacologiques, est le suivant : au lieu de rechercher le tonus relatif, ainsi qu'on l'avait fait auparavant, il faut déterminer le tonus absolu. A cet égard Daniélopolu nous offre son épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme

(1) *Arch. des Mal. du Cœur*, mars 1923.
(2) *Presse méd.*, n° 11, 1925.

(voir le rapport). Mais on peut élever quelques objections, sans parler de celles, plus fondamentales, qui concernent les prémisses. L'auteur a lui-même souligné le fait que l'action de l'atropine est amphotrope, même au point de vue de ses effets paralysants sur les deux systèmes o. et p. sympathique. Comment savoir la dose avec laquelle commence la paralysie de l'o. S. ? Daniélopolu dit « qu'il faut probablement de grandes quantités d'atropine pour arriver à ce résultat ». Voilà qui est un peu arbitraire. De plus, si l'on pouvait vraiment obtenir une paralysie complète du vague du cœur, l'injection de l'atropine ne provoquerait-elle pas simultanément dans le sang des changements de la proportion des divers électrolytes ? Certes, à ce point de vue, nous ignorons encore tout le détail, mais, d'après les idées modernes, les électrolytes peuvent exercer une influence sur le myocarde, même après la paralysie des filets nerveux. Rappelons-nous aussi l'expérience consistant en l'excitation électrique simultanée du vague et des accélérateurs. Quoi qu'il en soit, l'essai de déterminer le tonus absolu de l'o. S. et du p. S., par suite aussi la systématisation fondée sur l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme ne me semblent pas à l'abri de la critique.

Sous une forme élégante et suggestive, Guillaume tente de réunir une foule de faits cliniques, physiologiques et anatomiques, de valeurs quelque peu différentes, dans une synthèse qui aboutit à la classification des états de déséquilibre du système nerveux organo-végétatif. Il distingue des vagotoniques, des sympathicotoniques et des neurotoniques. En tout cas, il a le grand mérite d'avoir souligné l'importance des troubles d'ordre sympathique en clinique.

Pour Dresel (1) l'état vagotonique signifie une alcalose des tissus et du sang, l'état sympathicotonique une acidose correspondante.

De ces exemples de systématisations plus ou moins détaillées nous passerons aux conceptions fragmentaires visant à nous donner une base de départ. Veil (2), qui proclame la faillite de la méthode pharmacologique, soutient qu'il existe des états vagotoniques et sympathicotoniques reconnaissables par la seule observation clinique. Malheureusement il n'en indique pas les moyens. Il raisonne du reste par analogies ou métaphores et part de l'idée que les fonctions de l'o. S. et du p. S., chez l'homme, seraient des données bien établies.

En constatant les résultats déconcertants de la réaction adrénalinique et les diverses conceptions de la vagotonie et de la sympathicotonie, Csépai (3) prend résolument son parti pour classer les organismes humains. Il fait abstraction des autres effets de l'adrénaline et ne retient que son action — la plus constante — sur la pression artérielle. Les résultats des injections intraveineuses indiquent l'excitabilité réelle, et ceux des injections sous-cutanées, l'excitabilité virtuelle de l'adrénaline. Tel est son principe de classification. Pas moins simple est celui fondé sur le R. o. c. :

(1) *Klin. Wochenschr.*, 3, p. 311, 1924.
(2) *Deutsch. med. Wochenschr.*, 50, p. 511 et 532, 1924.
(3) *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 6, p. 383, 1923.

les individus qui présentent un réflexe positif ou exagéré seraient des vagotoniques. A ma connaissance, Eppinger et Hess sont les premiers qui émirent cette opinion. Bien qu'on sache, à l'heure actuelle, qu'il n'existe pas une seule épreuve capable en elle-même de permettre une classification semblable, on a souvent gardé l'habitude d'en opérer. La réaction d'un seul organe n'a pourtant guère le droit de classer l'individu tout entier.

Les classifications données en exemple sont les fruits de la graine, bien utile, semée par Eppinger et Hess dans le champ de la science médicale. Autrefois on avait un peu négligé les symptômes somatiques des névroses et l'importance des troubles fonctionnels imputables au sympathique. La plupart des systématisations opérées ont en commun l'idée dualiste inspirée par Langley. En clinique, elle me semble avoir échoué. Comme clinicien, en effet, j'ai l'impression fort nette que cette théorie dualiste ne dérive pas de constatations purement cliniques, mais qu'elle a parfois déformé le bon sens clinique.

Ma revue critique des moyens actuels d'exploration clinique du système sympathique, assez incomplète et peut-être bien sévère ou même injuste, a pour but avant tout de servir de base à la discussion qui va suivre. Par conséquent, mes erreurs elles-mêmes peuvent être utiles. Mes propres résultats n'ont pas été trop encourageants. A titre de contraste, j'aurais voulu présenter les beaux travaux de Bard (1) sur la physiologie générale normale et pathologique du sympathique, mais ils n'entrent pas dans un exposé sémiologique d'ordre critique. Toutefois ces travaux et la conception de Laignel-Lavastine qui se reflète dans le terme de « sympathoses », infiniment plus adéquat que celui de vagotonie et sympathicotonie, offrent une orientation nouvelle aux recherches cliniques ultérieures.

En terminant ce rapport, qu'il me soit permis d'esquisser un plan général d'exploration clinique du sympathique et d'indiquer quelques étapes à suivre.

1. *Déterminations des réactions normales.* Chez un très grand nombre de sujets (pas seulement quelques dizaines) on examinerait à fond l'état somatique par tous les moyens actuellement existants, afin de pouvoir exclure les troubles anatomiques ou fonctionnels des organes. On s'assurerait de plus très attentivement que ces individus sont bien équilibrés au point de vue psychique.

2. Après avoir obtenu des résultats précis à cet égard, on passerait à l'examen d'un second groupe formé de malades divers, atteints de *lésions organiques* bien déterminées, allant des plus simples aux plus complexes, mais autant que possible *sans répercussions psychiques* trop grandes. De la sorte on pourrait évaluer le facteur local.

3. Ce travail énorme achevé, on aurait plus de chance d'aborder avec fruit la question des troubles somatiques d'ordre fonctionnel.

(1) Voir par exemple : *Rev. neurol.*, fév. 1922 ; *Ann. de Med.*, juin 1922 ; *Arch. des Mal. du Cœur*, mars 1925 ; *Journ. de Physiol.*, août 1925, *Journ. de Méd. de Lyon*, janv. 1926.

Quelles épreuves devrait-on employer au cours de ces différentes étapes ? Au lieu de commencer par les plus complexes (la méthode pharmacologique ou physiologique du R. o. c. et type du c...), ne vaudrait-il pas mieux choisir les plus simples, afin de résoudre un problème de tout premier ordre ? J'ai en vue les réactions intra — et interviscérales, normales et pathologiques, opérées par les réflexes sympathiques subordonnés. Autrement dit, on exciterait un organe d'une façon aussi physiologique que possible et l'on étudierait les effets sur l'organe lui-même et sur les autres organes. C'est sur ce point que les inventeurs d'épreuves nouvelles devraient en premier lieu concentrer leurs efforts. De ce mode de travail il semble *a priori* qu'on puisse espérer de très importants résultats.

Ce n'est qu'après s'être orienté dans cette direction qu'on aurait des chances de pouvoir apprécier les effets propres des excitations portant sur des points extraviscéraux (types des R. o. c., du réflexe cœliaque, de la pression du vague au cou, etc.).

Enfin, en rapprochant les expériences de ce genre — expériences donnant les résultats d'une excitation nerveuse pure des organes — des effets produits par les épreuves pharmacologiques, lesquels ne démontrent que l'excitabilité totale (y compris la nerveuse) des organes, on obtiendrait une somme de faits méritant vraiment d'être analysés, à une condition pourtant capitale : celle de bien connaître les réactions pharmacologiques à l'état normal et pathologique.

Au cours de ces recherches on se défendrait de toute idée préconçue visant le tonus végétatif, le système o. ou p. sympathique, etc... ; on ne retiendrait que la seule notion du réflexe.

Tel est le programme que je souhaiterais. Mais je me rends bien compte de son caractère utopique. Pour le réaliser, en effet, il faudrait la collaboration organisée d'une multitude d'explorateurs. Du reste, dans ce programme, j'ai omis une condition pourtant essentielle : l'idée géniale qui a guidé Babinski dans ses grandes découvertes.

II

LES MOYENS D'EXPLORATION DU SYSTEME SYMPATHIQUE ET LEUR VALEUR

(Affections organiques du système nerveux)

PAR

ANDRÉ-THOMAS

RAPPORT A LA VII[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(PARIS, 1er-2 Juin 1926.)

LIMITATION DU SUJET

Cl. Bernard écrivait en 1857 à propos du sympathique : « Une telle étude serait dans son ensemble impossible aujourd'hui, les notions que nous avons sur ce nerf se réduisent à des faits détachés, entre lesquels il serait difficile d'établir un lien systématique. »

Dans les trois quarts de siècle qui se seront bientôt écoulés depuis que cette réflexion a été livrée à la méditation des cliniciens et des physiologistes, le chapitre du grand sympathique s'est enrichi d'un nombre considérable d'expériences chez l'animal et d'observations chez l'homme, qui pour la plupart se sont corroborées les unes les autres.

Si la clinique a profité de quelques-unes des données fondamentales que lui a offertes la physiologie expérimentale, en les adaptant, après les avoir contrôlées, à l'étude des affections du système nerveux, il faut reconnaître qu'elle n'en a pas toujours usé aussi largement qu'elle aurait pu le faire. L'exploration clinique du système sympathique n'a pas progressé à la même allure que celle du système nerveux cérébro-spinal : elle s'est laissé distancer faute de méthode et de procédés d'examen. Elle a rattrapé quelque peu du temps perdu avec la pathologie de guerre qui, par les conditions quasi expérimentales de certaines blessures et surtout par leur multiplicité, s'est montrée féconde en enseignements de toutes sortes à cet

égard et a contribué à ramener l'attention vers une étude trop longtemps délaissée.

Les documents amassés par la méthode anatomoclinique, l'utilisation de procédés plus nombreux et plus démonstratifs, les tentatives plus audacieuses de la chirurgie dans ce domaine permettent aujourd'hui, sinon d'entreprendre cliniquement l'étude d'ensemble dont Cl. Bernard proclamait l'impossibilité physiologique, du moins d'en poser les premiers jalons.

Les efforts des cliniciens se sont orientés depuis une vingtaine d'années, à la suite des travaux de Eppinger et de Hess, vers un autre domaine de la pathologie végétative, où le grand sympathique et le vague se concurrencent et s'opposent dans un antagonisme constant. Les poisons ont été divisés en deux groupes ; les uns exercent principalement leurs méfaits vis-à-vis du sympathique, les autres vis-à-vis du vague ou des appareils tributaires de nerfs similaires ; les uns sont sympathicotoniques, les autres vagotoniques. La réactivité plus nette de certains individus à l'une de ces deux catégories de poisons en fait également des sympathicotoniques ou des vagotoniques.

Quelques réflexes se comportent différemment suivant les individus. Le réflexe oculocardiaque (Dagnini-Aschner), c'est-à-dire le retentissement exercé sur la circulation par la pression des globes oculaires, se traduit chez les uns par un ralentissement du pouls, chez les autres par une accélération ; la réaction exprime, suivant l'opinion de quelques auteurs, que le sujet est vagotonique ou dans un état vagotonique dans le premier cas, que le sujet est sympathicotonique ou dans un état sympathicotonique dans le deuxième cas. Parmi les maladies à crises, il y en a qui passent par l'un de ces états à la phase préparatoire, et qui changent brusquement d'état à la phase de déclanchement. Tel est succinctement exprimé le canevas sur lequel se trame actuellement la pathologie végétative et par suite la pathologie du sympathique.

Lorsque la commission des réunions neurologiques annuelles a proposé comme sujet de rapport les moyens actuels d'exploration du système sympathique et leur valeur, les rapporteurs ont estimé que cette question devait être abordée à deux points de vue :

1° L'étude des moyens d'exploration du sympathique dans les affections organiques du système nerveux; 2° l'étude critique de la sympathicotonie dans la pathologie viscérale. M. Soderbergh, corapporteur, a bien voulu accepter de traiter la deuxième; je limiterai mon rapport à la première question.

Il convient avant tout de délimiter le sujet; cela est nécessaire, vu l'extension considérable que la pathologie végétative a prise au cours de ces dernières années; les termes ont perdu quelque peu de leur valeur. La pathologie du sympathique et la pathologie végétative ont été confondues par de nombreux auteurs; tous les troubles circulatoires et les troubles viscéraux, qui ne reconnaissent pas apparemment une origine organique, sont devenus des troubles sympathiques. La mode est actuellement au sympathique, aussi bien chez les médecins que chez les malades ; le sym-

pathique devient peu à peu la corbeille à papier dont l'emploi était tenu jadis par l'hystérie ; elle recevait à peu près tout ce qui ne pouvait rentrer dans les autres chapitres de la médecine.

La confusion est d'autant plus regrettable qu'elle est plus que terminologique, elle aboutit à une confusion de faits.

Le grand sympathique est un nerf distinct (Willis, 1664) et c'est de lui exclusivement qu'il sera question dans ce rapport, en y comprenant ses origines, ses relations périphériques et centrales. L'autre partie du système végétatif, désignée sous le nom de système autonome par les auteurs allemands, système parasympathique par Langley, sera laissée de côté.

Il est donc indispensable de rappeler brièvement la constitution générale du système sympathique.

Le grand sympathique, c'est la chaîne qui s'étend de chaque côté de la colonne vertébrale, depuis la base du crâne jusqu'au coccyx (Fig. 1).

C'est un chapelet dont les renflements ou ganglions (vertébraux) sont au nombre de douze dans la région thoracique, de trois dans la région cervicale, ganglion cervical inférieur, moyen, supérieur — le moyen est inconstant, le ganglion cervical inférieur se confond souvent à son extrémité inférieure avec le premier ganglion dorsal, rappelant le ganglion stellaire ou étoilé des carnassiers, qui résulte de la fusion des deux ou trois premiers ganglions dorsaux avec le ganglion cervical inférieur — de cinq ganglions lombaires, de trois à cinq ganglions sacrés. Le ganglion coccygien est unique et ferme les deux chaînes. Du ganglion cervical supérieur part le nerf carotidien : il se divise en deux branches qui accompagnent la carotide et forment le plexus carotidien puis le plexus caverneux.

La chaîne est sujette à de nombreuses variations individuelles qui concernent le nombre des ganglions, leur disposition, etc.

La chaîne est en relation avec un amas de substance grise qui occupe la corne latérale de la moelle épinière depuis l'extrémité inférieure du 8e segment cervical jusqu'au 3e segment lombaire.

Le grand sympathique ainsi envisagé comprend deux systèmes : la chaîne ou *système caténaire*, la colonne ou *système columnaire*. Ces deux systèmes sont réunis l'un à l'autre par les racines antérieures, par les rameaux communicants, qui s'étendent du ganglion vertébral au nerf radiculaire, immédiatement au-dessous du ganglion spinal et de la coalescence de la racine antérieure avec la racine postérieure.

Chaque rameau communicant est constitué par deux ordres de fibres groupées en deux ramuscules : le rameau *communicant blanc* et le rameau *communicant gris*.

Le communicant blanc est principalement formé de fibres à myéline de petit et de moyen calibre ; les fibres de gros calibre y sont plus rares. Le rameau communicant gris est presque exclusivement formé de fibres amyéliniques ou de Remak.

Le communicant blanc contient les *fibres préganglionnaires* qui viennent de la colonne sympathique et se terminent dans les ganglions, ainsi que

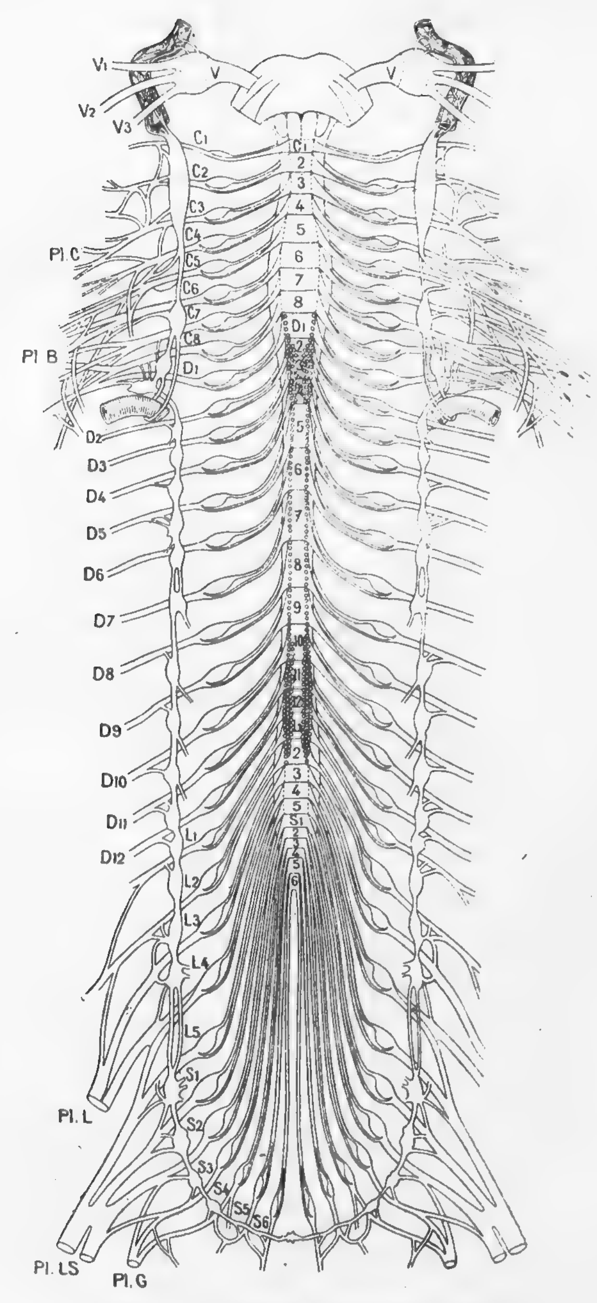


Fig. 1. — La chaîne et la colonne sympathiques.

d'autres éléments d'ordre sensitif et de provenances diverses. Le communicant gris est composé de *fibres postganglionnaires* qui prennent leur origine dans les ganglions et se terminent à la périphérie après avoir suivi les nerfs rachidiens ou les vaisseaux.

De la chaîne partent de nombreux rameaux efférents qui vont se distribuer aux vaisseaux, aux viscères, etc. Parmi eux une mention spéciale doit être faite des splanchniques : le grand splanchnique issu des sixième, septième, huitième, neuvième et dixième ganglions thoraciques, se rend au ganglion semilunaire ; le petit splanchnique issu des onzième et douzième ganglions, quelquefois aussi du dixième, se rend au ganglion semilunaire, au plexus cœliaque, au plexus rénal...

Les nerfs splanchniques contiennent des fibres centrifuges et des fibres centripètes, qui ne font que traverser le système sympathique pour se rendre au ganglion rachidien ou spinal. Les fibres sympathiques y sont de deux ordres, pré et post-ganglionnaires.

De la chaîne lombaire se détachent des filets pour les plexus aortico-rénaux, qui se continuent d'autre part avec le plexus mésentérique supérieur et plus bas avec le plexus hypogastrique.

De la partie supérieure de la chaîne thoracique se détachent le nerf cardiaque inférieur (ganglion cervical inférieur et ganglion thoracique), les filets pulmonaires, aortiques, œsophagiens.

Sous le nom de système sympathique, d'éléments sympathiques, il faut comprendre les cellules des ganglions vertébraux et leur prolongement cylindraxile à fonction motrice ou secrétoire, les neurones spinaux de la colonne sympathique, dont les axones s'arborisent autour des cellules des ganglions vertébraux ; enfin les fibres du système nerveux central qui conduisent aux cellules de la colonne les excitations venues des centres supérieurs.

Ces éléments côtoient dans les nerfs dits sympathiques (communicants blancs, nerfs splanchniques, nerfs efférents, chaîne, anastomoses, etc.) des fibres qui ne font pas partie du système précédent : fibres des ganglions rachidiens, fibres parasympathiques. Cette notion doit être présente à l'esprit, quand il s'agit d'interpréter la physiologie pathologique des symptômes produits par telle ou telle lésion des filets nerveux. La conception du grand sympathique n'est pas la même, suivant que l'on se place sur le terrain de l'anatomie descriptive ou sur celui de l'embryologie, de l'histologie, de la physiologie.

Le sympathique fournit de nombreuses fibres au tégument, aux muscles, aux os, aux vaisseaux, aux viscères et ces fibres sont toujours mélangées avec quelques fibres d'une autre provenance, sauf au niveau du communicant gris.

La sémiologie tégumentaire du système sympathique dans les affections organiques du système nerveux est beaucoup mieux connue que la sémiologie viscérale et c'est elle qui sera principalement étudiée ici. La sémiologie viscérale occupe une place très effacée, et elle ne peut être qu'esquissée.

Les fibres du système cérébro-spinal ont été considérées très longtemps comme les voies exclusives de la motilité volontaire et de la sensibilité périphérique ; le système sympathique restait étranger à ces deux fonctions. En tout cas la nature des fibres sensitives contenues dans le sym-

pathique était très controversée ; ce système ne contenait pas de fibres sensitives d'après Kölliker, tandis que d'après Dogiel il existerait des neurones sensitifs dans les ganglions sympathiques ; la conception de Dogiel qui l'amenait à admettre des réflexes purement sympathiques, sensitivomoteurs, complètement élaborés en dehors du système nerveux central, a été réfutée par Ramon y Cajal. D'après les physiologistes, les éléments sympathiques proprement dits sont complètement dépourvus de fonctions sensitives (Langley). Au cours de ces dernières années un revirement s'est effectué et un rôle important a été accordé au sympathique dans l'exercice des fonctions motrice et sensitive. Il est utile de discuter la légitimité de cette manière de voir.

Ce rapport est divisé en deux parties. Dans la première seront étudiés les procédés d'exploration du système sympathique et leur valeur intrinsèque ; dans la deuxième la sémiologie sympathique suivant le siège de la lésion, autrement dit la valeur topographique de ces procédés.

Quel que soit l'organe ou la fonction envisagé, la physiologie a exercé une influence considérable sur l'étude clinique des troubles sympathiques. Parmi les expériences exécutées par les grands physiologistes (Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, etc...), on trouve encore à glaner un nombre assez considérable de faits, qui restent des directives de premier ordre pour l'exploration clinique de ce système. Les leçons de Vulpian sur les vaso-moteurs se recommandent spécialement par leur riche documentation expérimentale et par la critique judicieuse qui l'accompagne (1875) ; elles se ressentent, il est vrai, de la double qualité de l'auteur, à la fois physiologiste et clinicien. Parmi les travaux plus récents, ceux des physiologistes anglais, Gaskell, Langley, Anderson, Sherrington, Bayliss, etc., doivent être spécialement mentionnés.

Une bibliographie complète ne rentre pas dans le cadre étroit de ce rapport. La monographie considérable de Laignel-Lavastine (1924), les ouvrages de Guillaume (1921-1925) renferment de nombreuses indications.

L'exposé de chacun des principaux moyens d'exploration sera précédé par le rappel de quelques-unes des notions physiologiques les plus fondamentales. Cette confrontation aura le double avantage de mettre en valeur le parallélisme des résultats expérimentaux et anatomocliniques, de suggérer aux cliniciens de nouvelles méthodes d'exploration.

L'étude du rôle du sympathique dans la genèse de diverses affections, dont les principales manifestations impliquent la participation du système nerveux végétatif, ne sera pas abordée, parce qu'elle ne rentre pas dans le cadre du rapport et que, pour la plupart d'entre elles, ce rôle a été très exagéré ou insuffisamment établi.

Ces quelques considérations laissent prévoir que ce rapport n'a pas été conçu dans l'intention d'élargir le domaine pathologique du sympathique, mais dans l'espoir de le ramener à des proportions plus conformes à la réalité.

SYMPATHIQUE TÉGUMENTAIRE

I. — VALEUR INTRINSÈQUE DES MOYENS D'EXPLORATION

Appareil vaso-moteur.

PHYSIOLOGIE.

Contractilité vasculaire. — Des trois ordres de symptômes tégumentaires, vaso-moteurs, sudoraux, pilomoteurs, observés à la suite de la paralysie ou de l'irritation du grand sympathique, les désordres circulatoires sont les plus intéressants au point de vue biologique, mais l'interprétation en est souvent délicate et le mécanisme physiologique qui les conditionne échappe trop souvent à notre entendement.

Considéré indépendamment du cœur. l'appareil circulatoire peut être ramené, malgré sa complexité et l'extrême richesse de ses ramifications, à la conception d'un tube élastique, enveloppé d'une tunique de fibres musculaires lisses, circulaires, susceptibles de subir des variations de calibre sous deux ordres d'influences : physico-chimiques et nerveuses.

La contractilité artérielle, observée par Ens, Jenac, Longe, démontrée expérimentalement par Zimmermann, Verschuir (1766), Hunter, peut être sollicitée par des excitations d'ordres divers : mécaniques (frottement, pression, pincement), occasionnant des resserrements intermittents ou durables, qui peuvent aller jusqu'à l'occlusion complète (James Paget et Vulpian), suivis parfois de vaso-dilatation, pas toujours proportionnés au degré de l'excitation : physiques (vaso-constriction par le froid, par les courants électriques, vaso-dilatation par la chaleur); chimiques (effets du même ordre par contact avec l'acide nitrique, l'ammoniaque, l'essence de térébenthine, etc.).

Ces diverses influences ont été étudiées dans des conditions qui permettent de négliger la participation du système nerveux, qu'il s'agisse d'irritation directe ou réflexe. Les contractions spontanées, rythmées des artères, signalées par Schiff sur l'oreille du lapin, ont été observées également sur des tronçons artériels séparés de l'organisme (carotide du cheval) plusieurs heures et même plusieurs jours après leur prélèvement (Guenther) : quelques auteurs mettent en cause les cellules ganglionnaires, dont la présence a été reconnue dans la tunique externe de certaines artères (carotide, artère rénale, aorte) mais elle n'a jamais été décelée dans la paroi des artères périphériques (L. R. Muller. Le rythme serait cependant d'autant plus régulier et les contractions plus fréquentes que les cellules ganglionnaires seraient plus nombreuses (O. B. Meyer, Fuel, 1913).

La contractilité artérielle peut donc être mise en jeu par des influences multiples, qui s'exercent soit directement sur la tunique musculaire, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux, soit encore sous les deux modes. Cette propriété serait elle-même variable, plus ou moins développée suivant les vaisseaux. La contractilité des artères du cerveau et de la moelle serait particulièrement vive.

Les mêmes notions sont applicables, dans une certaine mesure, aux vaisseaux capillaires.

Les artères sont dans un état de tonicité qui représente la somme des influences de même sens ou de sens contraire auxquelles elles sont soumises. Les variations de la circulation capillaire sont-elles passives ? Est-elle subordonnée complètement à la dilatation des artères et à leur resserrement ? Les vaisseaux capillaires sont-ils au contraire doués d'une contractilité propre ? Existe-t-il un tonus capillaire de même qu'il existe un tonus artériel ?

La contractilité des vaisseaux capillaires a été prouvée par les travaux de Cohnheim, Roy et Graham Brown, Steinach et Kahn ; l'indépendance relative du tonus capillaire vis-à-vis du tonus artériel et du tonus veineux a été démontrée par de nombreux

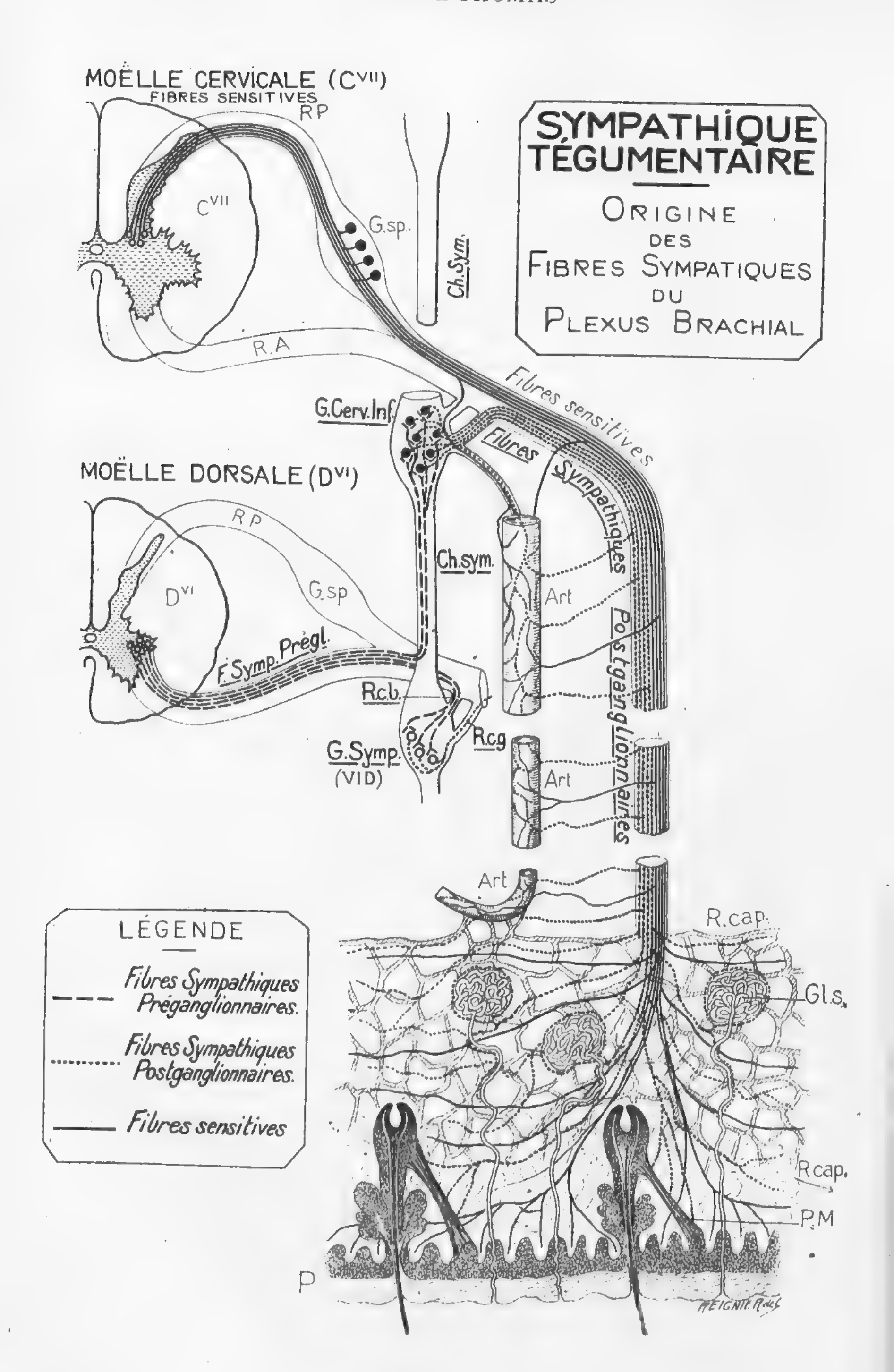

MOËLLE CERVICALE (C^{VII})
FIBRES SENSITIVES
RP
C^{VII}
G.sp.
Ch.Sym.
R.A
SYMPATHIQUE TÉGUMENTAIRE
ORIGINE DES FIBRES SYMPATIQUES DU PLEXUS BRACHIAL
Fibres sensitives
G.Cerv.Inf.
Fibres Sympathiques Postganglionnaires
MOËLLE DORSALE (D^{VI})
RP
D^{VI}
G.sp
Ch.sym.
Art
F. Symp. Prégl.
Rcb.
Rcg
G.Symp. (VID)
Art
Art
R.cap.
Gl.s.
LÉGENDE
Fibres Sympathiques Préganglionnaires.
Fibres Sympathiques Postganglionnaires.
Fibres sensitives
R.cap.
P.M
P

Fig. 2

auteurs (Lister, Stricker, Golubew, Tarchanow). Suivant la nature de l'excitation, les vaisseaux capillaires se contractent ou se dilatent (ammoniaque, acide lactique, sel de soude et de potasse, urée, histamine) ; l'alternance de leur ouverture ou de leur resserrement ne ferait aucun doute (Krogh).

La nature des éléments auxquels est dévolue la contractilité des vaisseaux capillaires est encore discutée; appartient-elle aux éléments endothéliaux, ou à des éléments spéciaux qui entourent les canalicules et qui en se rétractant effacent leur calibre (cellules de Rouget) ? Si cette deuxième hypothèse est l'expression de la réalité, les cellules de Rouget établiraient la continuité entre les fibres musculaires lisses des artères et celles des veines.

Les nerfs des vaisseaux ou vaso-moteurs (Stilling) exercent soit une influence vaso-constrictive et diminuent la lumière du vaisseau (vaso-constricteurs), soit une influence vaso-dilatatrice et relâchent la paroi (vaso-dilatateurs).

Section expérimentale du sympathique. — Ce sont les expériences sur le cordon cervical qui ont mis en lumière le rôle vaso-constricteur du sympathique. La rougeur de la conjonctive a été signalée par les premiers auteurs qui ont pratiqué la section du sympathique cervical (Pourfour du Petit, 1727 — Dupuy, 1816 — Brachet, 1837 — John Reid, 1838); mais c'est à Cl. Bernard que l'on doit les observations les plus précises sur les troubles circulatoires consécutifs à la section du sympathique et sur l'influence exercée par ce nerf sur la chaleur animale (1852).

Après la section du sympathique cervical, les vaisseaux de l'oreille se dilatent et deviennent visibles à la loupe. La dilatation s'étend à la fois aux artères qui sont en diastole permanente, aux veines qui sont élargies et aux capillaires. Les contractions rythmiques disparaissent les premiers jours (Schiff). La coloration est moins pâle du côté sectionné que de l'autre côté ; les muqueuses sont plus rouges. La même dilatation vasculaire se voit sur la conjonctive, sur la membrane nictitante, sur les culs-de-sac palpébraux, les vaisseaux du fond de l'œil.

Le renforcement du pouls et l'élévation de la pression artérielle (Cl. Bernard) seraient la conséquence de l'afflux de sang. La température s'élève sur les mêmes parties ; l'asymétrie thermique se constate facilement sur l'oreille, où l'élévation peut dépasser le degré de la température centrale et sur la narine correspondante, la moitié de la cavité buccale, les lèvres, la moitié de l'encéphale, où la congestion est plus marquée (Cl. Bernard).

L'asymétrie thermique varie suivant la température ambiante, suivant la saison, suivant l'état physique de l'animal. Dans une étuve à 40 degrés les parties symétriques du corps se mettent en harmonie de température (Cl. Bernard) ; dans un milieu, dont la température est très inférieure à celle du corps, la moitié de la tête correspondant au sympathique coupé résiste beaucoup plus au froid que celle du côté opposé : l'asymétrie atteint alors son maximum et l'écart entre les parties homologues peut s'élever à 15° centigrades. Pendant la marche, l'asymétrie thermique tend à disparaître. C'est l'oreille du côté intact qui s'échauffe le plus sous l'influence de l'anesthésie chloroformique lente ou de l'éther; la température de l'oreille du côté sympathectomisé baisse rapidement, tandis que celle du côté sain s'injecte davantage et s'échauffe.

Lorsque les deux oreilles sont symétriquement sectionnées, l'écoulement du sang est plus rapide sur le côté sympathectomisé (Waller).

Le sang veineux est plus rouge, il contient moins d'acide carbonique, une plus grande quantité d'oxygène. Le sang de la veine jugulaire prend les caractères du sang artériel et se coagule plus rapidement. L'absorption des poisons se fait mieux du côté sectionné.

L'émotion et l'excitation générale, qui tendent à égaliser les deux températures, doivent être évitées pendant l'observation. Les animaux vigoureux et en pleine digestion fournissent des résultats plus nets que les animaux affaiblis et languissants.

La résistance au froid, acquise par les parties privées d'innervation sympathique, leur procurerait une exaltation de vitalité ; sur le côté sympathectomisé les troubles trophiques font défaut ainsi que l'œdème, l'inflammation, si les animaux sont en bonne santé.

De durée relativement courte après la section du sympathique cervical, les troubles vaso-moteurs et thermiques se prolongeraient davantage après la résection du ganglion cervical supérieur. L'excès de caloricité persistait encore chez un chien un an et demi après la section (Cl. Bernard) ; toutefois quelques auteurs ont prétendu que l'hyperthermie faisait place à l'hypothermie plusieurs jours après la section du sympathique.

L'extirpation des ganglions et des filets de la chaîne sympathique dans le thorax et l'abdomen serait suivie moins constamment des effets vasculaires et thermiques observés sur la tête après section du sympathique cervical.

Excitation du sympathique. — Les phénomènes produits par l'excitation du bout périphérique du sympathique sectionné (Cl. Bernard, Brown-Séquard) sont exactement inverses de ceux qui surviennent après la paralysie. C'est la pâleur des oreilles, de la narine, de la conjonctive, leur refroidissement, les artères et les veines se resserrent, la circulation capillaire devient moins active et le sang devient plus sombre. Les vaisseaux pie-mériens se resserrent également (Nothnagel et Callenfels), moins constamment après excitation du sympathique cervical qu'après faradisation du ganglion cervical supérieur : si l'oreille a été préalablement coupée, le sang s'arrête.

Particularité intéressante : lorsque l'excitation du sympathique fait pâlir et refroidir l'oreille du même côté, la température de l'oreille intacte s'élève à peu près au même degré que la température de l'autre oreille immédiatement après section du sympathique. Peut-être la diminution de l'afflux sanguin, dans le côté de la tête correspondant à l'excitation, entraîne-t-il mécaniquement l'augmentation du débit sanguin dans l'autre côté.

Le sympathique, nerf vaso-constricteur. — D'après les résultats de la section et de l'excitation expérimentale du grand sympathique, ce nerf est considéré à juste titre comme un vaso-constricteur.

L'élévation de la température du côté sympathectomisé a été considérée et l'est encore actuellement à peu près par tous les biologistes comme le résultat de la plus grande activité de la circulation sanguine. Quelques réserves ont été apportées par Cl. Bernard à cette interprétation ; elles découlent des expériences suivantes :

La turgescence vasculaire diminue beaucoup dès le lendemain de l'opération, tandis que la température de l'oreille varie peu. — Après la section de la V[e] paire on observe également une plus grande rougeur de la conjonctive, la dilatation des capillaires ; sur les mêmes parties la température est abaissée. — L'hyperthermie fait défaut quand les artères auriculaires ont été ligaturées, mais elle n'est pas empêchée par la ligature de la carotide. — Après ligature des veines auriculaires des deux côtés, la température s'abaisse, sur les deux oreilles ; la section d'un sympathique a pour conséquence l'élévation de la température sur l'oreille du même côté. — L'élévation thermique est obtenue dans les muscles, après séparation de l'organisme, par électrisation des nerfs.

C'est pourquoi le grand sympathique, que Bichat regardait comme l'instrument de la vie végétative, est considéré par Cl. Bernard comme un modérateur, un nerf réfrénateur vis-à-vis du mouvement nutritif et des phénomènes physiques qui tendent à augmenter la chaleur.

Les perturbations circulatoires et de sens contraire observées après la section ou l'excitation du sympathique sont naturellement en rapport avec des modifications de calibre des vaisseaux : artères, veines, capillaires.

Innervation capillaire. — Si les capillaires jouissent, comme on l'a vu plus haut, d'une contractilité propre et si leur tonus, leurs variations de calibre sont en quelque sorte indépendants du tonus artériel, on est amené à envisager que cette contractilité est sollicitée elle-même par une innervation spéciale. Les vaisseaux capillaires sont enveloppés en effet par un réseau nerveux qui se continue avec les plexus péri-artériolaires et les plexus des tissus environnants. Ce réseau serait innervé au moins en partie par le grand sympathique (Steinach et Kahn, Hooker, Krogh) et alimenté soit par les

troncs nerveux, soit par le réseau périartériel, qui serait pour quelques auteurs la principale voie d'apport (Policard).

La vaso-dilatation qui suit la section du sympathique serait causée par la diminution du tonus des artères et des capillaires ; mais la contraction des artères et celle des capillaires ne sont pas obligatoirement associées dans tous les actes physiologiques et il peut se produire dans certaines circonstances que les artères soient contractées, tandis que les capillaires sont dilatés. — D'autre part la vaso-dilatation que cause la section du sympathique n'est-elle que la conséquence de la paralysie de ce nerf ? N'est-elle pas, dans une certaine proportion, le résultat d'une dilatation active par exaltation de la fonction de nerfs dont l'action n'est plus contre-balancée par celle de leurs antagonistes ? Les nerfs vaso-moteurs qui entrent dans la constitution du système sympathique sont presque exclusivement des fibres vaso-constrictives, mais il existe aussi des nerfs dont l'excitation produit des actions vaso-dilatatrices. Bien que ces nerfs ne rentrent pas dans une étude du système sympathique, il est important de rappeler leur origine, leur fonction et spécialement de rechercher si leur action ne peut être renforcée ou atténuée, suivant que le système sympathique est lui-même paralysé ou irrité.

Innervation des veines et des lymphatiques. — La tunique musculaire des veines est innervée par le sympathique et soumise d'une façon continue à une excitation qui prend ses origines dans les centres vaso-moteurs : il existe un tonus veineux de même qu'il existe un tonus artériel (Goltz, Vulpian). La contraction des veines superficielles de la jambe a été obtenue en excitant le sciatique (Thompson, Bancroft), le sympathique abdominal (Donigan). La paroi des veines, comme celle des artères, se contracte au contact de l'adrénaline.

Les rapports du système nerveux et des vaisseaux lymphatiques sont démontrés par quelques expériences. Les splanchniques et le sympathique thoracique contiendraient des fibres vaso-constrictives et vaso-dilatatrices (Gley et L. Camus).

Nerfs vaso-dilatateurs. — L'excitation du nerf lingual ou de la corde du tympan produit la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et du voisinage (Cl. Bernard), de la moitié correspondante de la langue (Vulpian) ; l'irritation du lingual reste sans effet si la corde a été sectionnée quinze jours auparavant (Vulpian). L'excitation des nervi erigentes a pour résultat la vaso-dilatation des corps caverneux (Eckhard), tandis que la vaso-constriction des organes génitaux internes et externes est obtenue en excitant les plexus hypogastriques (Langley). L'excitation du bout périphérique du nerf laryngé supérieur fait rougir la muqueuse laryngée (Hédon). Il existerait donc des nerfs vaso-dilatateurs.

Ces actions vaso-dilatatrices sont primitives et doivent être distinguées de la vaso-dilatation, dite secondaire, qui suit la vaso-constriction, causée par l'excitation du sympathique.

On ne retrouve pas dans l'étude physiologique des nerfs, dont l'excitation produit la vaso-dilatation, l'opposition qui est si manifeste entre les résultats de la section et ceux de l'excitation du sympathique. La section des nervi erigentes n'est suivie par exemple d'aucun effet. La vaso-dilatation de la langue est observée après section du lingual ou de l'hypoglosse, mais l'électrisation du bout périphérique du grand hypoglosse diminue la rougeur ; l'excitation du lingual l'augmente (Vulpian).

Les actions vaso-dilatatrices ont été diversement interprétées. Pour plusieurs auteurs elles ne seraient pas primitives. Elles seraient la conséquence de l'attraction exercée sur le sang par les tissus excités (Prochaska, 1784), d'une exagération du mouvement nutritif et par suite d'une plus grande activité de la circulation (Brown-Séquard). Les modifications subies par les glandes et les tissus, la formation d'acides et autres agents chimiques sont susceptibles d'agir sur la paroi des vaisseaux et d'élargir leur calibre (Bayliss) : la vaso-dilatation de la glande sous-maxillaire que produit l'excitation de la corde du tympan ne serait alors que la conséquence de l'activité secrétoire, de la formation d'acide carbonique, de l'intervention des métabolites (Barcroft). Pour si importante que puisse être l'activité secrétoire de la glande, elle ne commande pas toujours la vaso-dilatation ; celle-ci est encore produite par l'excitation

de la corde du tympan, tandis que la sécrétion glandulaire et la consommation de l'oxygène sont suspendues au moyen de l'atropine (Heidenhain).

L'existence de nerfs vaso-dilatateurs paraît donc devoir être admise, et le système nerveux exercerait ainsi vis-à-vis des vaisseaux une double action, au moyen de deux systèmes de nerfs antagonistes. Si les nerfs vaso-dilatateurs se comportent vis-à-vis des vaso-constricteurs comme des inhibiteurs et par suite comme des antagonistes, il faut reconnaître que cet antagonisme n'est pas complet. L'effet de l'électrisation des vaso-dilatateurs est plus considérable que celui de la paralysie des vaso-constricteurs et la section des vaso-dilatateurs ne laisse subsister aucune modification circulatoire. Vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs n'innerveraient peut-être pas les mêmes éléments ; les premiers seraient chargés des artères moyennes et petites, les autres des capillaires (Ebbecke).

La provenance des fibres vaso-dilatatrices est encore discutée. Au point de vue de la calorification périphérique, Cl. Bernard opposait les nerfs du mouvement et du sentiment, autrement dit les nerfs cérébro-spinaux aux fibres sympathiques. La section du sympathique cervical produit l'élévation de la température de l'oreille, la section de la Ve paire (suivant le procédé de Magendie) produit un abaissement de trois degrés. La section des racines antérieures et postérieures a pour effet un abaissement thermique.

La vaso-dilatation fut signalée d'autre part par Dastre et Morat (chez le chien), Heidenhain, Langley, Gaskell (1916) après stimulation du sympathique cervical ; la fluxion de la muqueuse buccale observée dans ces conditions serait attribuée par Gaskell à l'excitation secrétoire des glandes.

Le trajet des fibres vaso-dilatatrices dans le sympathique a été étudié par Dastre et Morat. La vaso-dilatation est plus sûre lorsque l'excitation est appliquée plus près de l'origine des fibres et qu'elle est plus forte ; la variabilité du résultat suivant l'intensité de l'excitation a été comparée à la différence des effets obtenus avec l'adrénaline, suivant que la dose injectée est forte ou faible. Après la section d'un nerf qui contient les deux ordres de fibres, les éléments vaso-constricteurs dégénèrent plus vite.

L'origine sympathique des fibres vaso-dilatatrices a été sérieusement battue en brèche. La vaso-dilatation avait été obtenue par Stricker (1876) en excitant le bout périphérique des racines postérieures ; le même effet avait été signalé par Doi après stimulation des racines postérieures de la grenouille. L'identification des fibres vaso-dilatatrices et des fibres de la sensibilité générale a été soutenue plus récemment par Bayliss ; elles se confondraient avec les fibres protopathiques de Head. Elles ne dégénèrent pas si la section de la racine postérieure est pratiquée entre le ganglion et la moelle, mais après extirpation du ganglion (Bayliss, 1901) ; la cellule du ganglion spinal serait la cellule d'origine de la fibre vaso-dilatatrice. La conductibilité se ferait à ce point de vue en sens inverse de la conductibilité sensitive, d'où le nom d'*action antidromique*.

Cette conception semble en opposition avec la conception de Dastre et Morat. Cependant si des effets vaso-dilatateurs ont été obtenus, après excitation du sympathique cervical par plusieurs physiologistes, il faut admettre soit que parmi les fibres du sympathique cervical il se trouve des fibres vaso-dilatatrices — n'a-t-on pas admis que le sympathique qui est dynamogénique pour la plupart des fibres musculaires lisses est inhibiteur vis-à-vis de la musculature de quelques organes — ; soit que les nerfs sympathiques renferment des fibres vaso-dilatatrices qui ont une autre origine et auxquelles ils servent seulement de voie de passage. Dans une hypothèse comme dans l'autre, la proportion des fibres vaso-dilatatrices est sans doute variable d'un sujet à l'autre, mais plutôt faible. Sur un très grand nombre d'expériences, Vulpian n'a observé que deux fois des effets vaso-dilatateurs dans des régions qui réagissent habituellement par la vaso-constriction à l'excitation du sympathique.

Suivant la conception de Bayliss, les fibres sensitives se bifurqueraient en abordant la périphérie ; une branche se rendrait à la peau, l'autre au réseau vasculaire. Une excitation périphérique vient-elle à se produire, elle remonte vers le ganglion spinal, mais arrivée au niveau de la bifurcation elle continue son trajet ou elle suit la branche vas-

culaire. La vaso-dilatation peut donc se produire sans que l'excitation remonte jusqu'aux centres nerveux, ni même jusqu'au ganglion spinal ; ce serait un *axon réflexe*, semblable aux réflexes de même nom décrits par Langley dans le système sympathique (fig. 12).

La question des vaso-dilatateurs reste encore enveloppée d'un certain mystère. Toutes les vaso-dilatations doivent-elles être considérées comme des axon réflexes ou comme la conséquence d'une inhibition des centres sympathiques. Le protoneurone sensitif se termine dans les centres nerveux au moyen d'une expansion centrale, la racine postérieure ; les excitations venues des centres ne peuvent-elles l'atteindre et produire par ce mécanisme des vaso-dilatations périphériques ? Les relations physiologiques de la corne postérieure et du ganglion spinal avec la vaso-dilatation sont acceptées par quelques auteurs (Bœrensprung, Head).

Le rôle vaso-dilatateur des racines postérieures ne doit pas être perdu de vue par le clinicien. Il ne faut pas davantage négliger la possibilité de la présence de fibres vaso-dilatatrices dans le sympathique, quelle qu'en soit l'origine, ou d'actions vaso-dilatatrices par excitation du sympathique. L'excitation du sympathique qui produit habituellement la vaso-constriction du membre postérieur produit la vaso-dilatation, après intoxication par l'ergotoxine. (Dale, cité par Bayliss.)

L'attention doit être retenue par ce fait si curieux du renversement de l'action d'un nerf sous l'influence de certains agents chimiques; les exemples pourraient en être multipliés (Langley).

Réflexes vaso-moteurs. — La musculature lisse est sujette à se contracter, à la manière de réflexes, sous l'influence d'excitations périphériques, comme la musculature striée ; mais les excitations ne sont plus les mêmes, la rapidité et le champ de la réponse diffèrent également.

Chez l'animal, l'excitation du bout central d'un nerf, qui contient des fibres de sensibilité (sciatique, trijumeau, racines des nerfs rachidiens)produit une vaso-constriction de la plupart des vaisseaux du corps (Vulpian). La muqueuse de la face inférieure de la langue pâlit, les veines s'effacent ; l'effet manque sur une moitié si le sympathique correspondant a été coupé.

Les réflexes *vaso-constricteurs* sont généralisés et non limités à une moitié du corps, ils persistent après section de la moelle cervicale ; et cette permanence, malgré l'exclusion des centres supérieurs et du segment supérieur de la moelle, montre toute l'importance de la moelle dorsale.

La vaso-constriction est suivie de la vaso-dilatation, mais diverses excitations périphériques sont susceptibles, dans des circonstances déterminées, de produire d'emblée la vaso-dilatation. Il existe donc des *réflexes vaso-dilatateurs* ; les plus connus sont la vaso-dilatation de l'oreille par excitation du bout central du nerf cervico-auriculaire antérieur ; la vaso-dilatation par pincement ou excitation de l'oreille homolatérale ou contralatérale (Callenfels, Vulpian) ; la vaso-dilatation unilatérale de l'artère saphène interne par électrisation du bout central du nerf dorsal du pied (Loven); la vaso-dilatation des deux oreilles et surtout de l'homolatérale par excitation du bout central du sciatique (Owsjannikow et Tschiriew) ; la dilatation des vaisseaux du mésentère sous l'influence de l'excitation des nerfs dépresseurs (Ludwig et Cyon).

Les réponses ne se font pas toujours dans le même sens : l'excitation du bout central du nerf auriculo-cervical peut produire une vaso-constriction de l'oreille, suivie rapidement de vaso-dilatation. Elles sont parfois complexes; une excitation produit la vaso-dilatation du membre correspondant et la vaso-constriction des autres parties du corps.

Les réflexes vaso-moteurs et l'action du sympathique sont peut-être plus complexes qu'on ne se l'imagine au premier abord, si on réfléchit que les fibres vaso-constrictives ne se dirigent pas seulement vers la périphérie, mais se rendent aussi aux méninges, et que leur action se fait sentir sur les centres nerveux. Le sympathique exerce peut-être son influence sur des centres qui président à une action antagoniste vis-à-vis de la sienne.

Si le ganglion rachidien (neurone sensitif périphérique) est en même temps un centre

vaso-dilatateur, il n'est pas illogique de se représenter son prolongement central comme un conducteur centripète vis-à-vis des excitations périphériques, susceptibles de déclancher des réflexes vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs et son prolongement périphérique comme un conducteur centrifuge pour les actions vasodilatatrices.

La succession de deux effets, vaso-constriction après vaso-dilatation, ou vaso-dilatation après vaso-constriction, laisse encore supposer que la même excitation est capable de produire deux réflexes simultanés vaso-constricteur et vaso-dilatateur; mais la réponse se ferait de préférence dans un sens, suivant que l'un des deux réflexes est plus vif et plus rapide que l'autre.

La physiologie expérimentale a livré à la clinique des indications précises sur les effets de la section et de l'excitation du sympathique, sur les réflexes vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. L'étude sémiologique du système sympathique permet d'apprécier dans quelle mesure elles ont été exploitées.

Sémiologie.

Afin d'apprécier à leur juste valeur les procédés d'examen du système sympathique, il convient de les étudier tout d'abord chez les malades atteints de lésion strictement localisée au système sympathique, préganglionnaire ou postganglionnaire, laissant momentanément de côté les lésions des nerfs périphériques, des racines antérieures, des centres nerveux, où les fibres sympathiques sont intimement mélangées aux fibres du système cérébrospinal.

Section et paralysie du sympathique. — Les effets de la section du sympathique cervical chez l'homme sont semblables à ceux de la section expérimentale, comme l'ont démontré depuis longtemps plusieurs observations cliniques, les nombreuses observations de blessure de guerre, comme le démontreront de plus en plus les interventions chirurgicales, qui, dans des buts divers, se sont multipliées au cours de ces dernières années.

L'attention des cliniciens a été davantage attirée par le syndrome oculo-pupillaire qui suit la section expérimentale du sympathique cervical. Si les troubles circulatoires se sont montrés moins constants et moins durables, s'ils sont restés plus longtemps dans l'ombre, ils n'en ont pas moins fait l'objet, au cours de ces dernières années, de quelques recherches dont les résultats concordent en général avec les faits expérimentaux.

Les symptômes immédiats sont les suivants :

Hyperémie. — Elle est plus nette sur les régions où la circulation capillaire est plus riche, par exemple sur la pommette et surtout sur l'oreille. Elle se voit encore sur la conjonctive palpébrale et bulbaire, sur la choroïde et la rétine (examen ophtalmoscopique) qui sont plus injectées, sur les gencives (Th. Jonnesco), les fosses nasales. L'asymétrie est parfois éphémère, cependant elle peut persister plusieurs semaines, plusieurs mois et même davantage ; elle a été constatée plusieurs années après l'intervention chirurgicale (Jonnesco).

Elle est en général moins apparente sur les membres, plus accentuée à la périphérie (main et pied) qu'à la racine, moins richement vascularisée. Là

différence de coloration se voit mieux sur la face palmaire et sur la face plantaire que sur la face dorsale, sauf sur les ongles.

La peau est parfois d'un rouge assez vif, mais pas cyanosée. L'injection des muqueuses est très variable d'un sujet à l'autre ; chez quelques-uns elle est apparemment si légère qu'on ne peut en tenir compte ; ailleurs l'injection est très intense et saute immédiatement aux yeux.

De même que chez l'animal, l'hyperémie cérébrale a été observée chez l'homme, au cours de la craniectomie, chez des sujets qui avaient subi la sympathectomie cervicale plusieurs mois et même plus de deux ans auparavant : simple curiosité anatomique, sans expression clinique. Ce silence sémiologique n'est pas dénué d'intérêt, d'autant plus que le diploé a été vu gorgé de sang, les artères cérébrales turgescentes, les fines artérioles étaient apparentes et les circonvolutions œdématiées (Jonnesco).

Un syndrome neurasthéniforme a été signalé récemment dans plusieurs cas de blessure du sympathique cervical, ou du ganglion cervical supérieur par V. Néri. Le même auteur rappelle une observation analogue de Weir Mitchell. Ce syndrome serait caractérisé par de la céphalalgie, limitée à la moitié de la tête correspondant à la lésion, exagérée par l'effort, la lumière trop vive ; par des vertiges et des bourdonnements, des évanouissements, une asthénie physique et psychique, l'irritabilité, une perturbation du vertige voltaïque. Ce syndrome ne diffère pas des troubles observés chez de nombreux blessés ou commotionnés, dont le sympathique cervical n'a pas été directement intéressé par le traumatisme.

Lorsque l'hyperémie est spontanément peu apparente, quelques procédés sont susceptibles de la mettre en lumière. Le tonus des vaisseaux est diminué dans les parties privées de leur innervation sympathique : toute condition expérimentale, quelle qu'elle soit, qui a pour effet une variation du tonus, en plus ou en moins, accentuera donc l'asymétrie ; cette condition peut être d'ordre mécanique et réalisée de diverses manières.

L'élévation des membres fait pâlir plus rapidement le membre sain, l'abaissement intensifie la coloration du membre malade. Cette épreuve doit être exécutée dans une chambre suffisamment chauffée ; la différence entre les deux côtés est surtout sensible sur la pulpe digitale, sur les ongles. Les veines s'effacent moins rapidement sur le côté malade pendant l'élévation.

Sous l'influence de l'effort, l'hémiface malade (si le sympathique cervical est en cause) se congestionne davantage. La rougeur excessive du côté de la lésion contraste avec la coloration du côté sain chez l'enfant, quand il crie. L'asymétrie s'accentue au cours de l'épreuve de Valsalva.

Lorsque sur deux membres symétriques le sang a été chassé au moyen d'une bande d Esmarch enroulée depuis la périphérie jusqu'à la racine, de manière à produire une anémie blanche (épreuve de Moskowicz), le sang, après enlèvement du lien élastique, se précipite dans les vaisseaux, comme dans une outre vide (Seifert). Le retour du sang est plus rapide dans le membre atteint de paralysie du sympathique ; il serait très retardé dans un membre dont le sympathique serait en état d'hypertonie.

Quelques auteurs ont eu recours à l'épreuve de la tuberculine de von Pirquet et ont constaté une réaction plus vive sur le côté de la paralysie sympathique.

L'hyperémie ou la vaso-dilatation n'est pas un phénomène constant sur le membre atteint de paralysie sympathique. Sa durée est parfois fugace. D'autre part si, du fait du refroidissement, la température du membre sain est sensiblement moins élevée que celle du membre malade, il se montre légèrement cyanosé et par conséquent plus coloré. Les différences d'intensité sont très individuelles.

Hyperthermie. — La température est plus élevée, davantage pendant les premiers jours qui suivent la section. Elle persiste quelquefois, tandis que la coloration est redevenue la même sur les deux côtés.

Il est exceptionnel que l'on soit obligé d'avoir recours à la thermométrie pour s'en rendre compte. Quand le thermomètre ne laisse constater qu'un écart de quelques dixièmes de degré entre les deux côtés, on ne peut affirmer qu'il ne rentre pas dans les limites d'une asymétrie physiologique. Il est plus important de ne pas négliger les conditions dans lesquelles est pratiqué l'examen, et de s'en tenir aux indications fondamentales de la physiologie expérimentale.

Variations suivant la température extérieure. — L'asymétrie thermique est plus accentuée par des températures extérieures basses, à peine perceptible par des températures élevées ; réduite à quelques dixièmes de degré dans le dernier cas, elle peut atteindre 8 à 10 degrés et même plus dans le premier. Les différences seront donc en général plus appréciables en hiver qu'en été. Cependant au-dessous d'un certain degré de la température extérieure, la caloricité de la peau peut s'abaisser considérablement du côté malade et davantage de ce côté que du côté sain, comme j'ai pu le constater sur le membre supérieur dans deux cas de lésion du ganglion cervical inférieur ou de la chaîne thoracique, que les membres soient exposés à une température extérieure au-dessous de zéro ou que les deux mains soient plongées dans l'eau glacée. La main privée de l'innervation sympathique était davantage refroidie que la main saine, mais pour une très courte durée, si les conditions précédentes n'étaient maintenues que quelques instants. Des phénomènes du même ordre ont été signalés récemment par V. Neri sur la face, à la suite de blessures du sympathique cervical.

Variations suivant l'état de l'organisme. — Si la température s'élève dans l'organisme pour des motifs indépendants de la température ambiante, par exemple après une marche ou un exercice prolongé, la température s'élève d'abord sur le côté paralysé (Mitchell, Morehouse, Keen) ; mais si l'exercice se prolonge, il peut se produire que la température s'élève davantage sur la main saine, surtout si pour une raison quelconque elle est plus active que la main malade.

Quand on désire comparer la température et la vascularisation de deux membres ou de deux parties homologues, on ne doit pas se contenter d'affirmer le degré de la première ou l'intensité de la deuxième à un moment quelconque de l'examen ; les renseignements recueillis aussi légèrement sont tout à fait insuffisants et peuvent induire en erreur. Il faut tenir compte des conditions dans lesquelles se trouve le malade ; la température et la vascularisation doivent être contrôlées à plusieurs reprises, depuis le début jusqu'à la fin de l'examen. Voici encore quelques épreuves qui viennent à l'appui de cette manière de voir et qui montrent le sens des variations thermiques ou de la vascularisation lorsque l'innervation sympathique est supprimée.

Epreuve du refroidissement général. — Si le malade est suffisamment valide, on lui fait exécuter une marche ou une course prolongée ; sinon on le fait séjourner dans une chambre chaude (18 à 20 degrés) ou on le laisse couché dans un lit, réchauffé par des boules d'eau ou des couvertures. Il est ensuite étendu en chemise sur un lit ou sur un brancard, les membres nus, dans une chambre relativement peu chauffée. Tandis que les parties qui ont conservé leur innervation sympathique se refroidissent relativement vite, le membre privé de la même innervation se refroidit beaucoup plus lentement. C'est l'expérience de Cl. Bernard qui expose les animaux au froid pour mettre en valeur l'asymétrie thermique et la température plus élevée du côté malade.

Chez un blessé de guerre, dont la chaîne lombaire gauche avait été interrompue trois ans auparavant par un projectile, la température baissait sur le membre droit dès qu'il se reposait après une longue marche, tandis qu'elle restait fixe ou même s'élevait sur l'autre membre ; l'écart entre les deux côtés atteignait alors dix degrés sur les pieds.

Epreuve du réchauffement général. — Pendant l'hiver, par une température extérieure très basse, le malade est exposé à l'air, les extrémités non revêtues (s'il s'agit de comparer deux membres). Il est exposé ensuite à une température élevée dans une chambre bien chauffée. Le côté sympathectomisé se réchauffe très vite, tandis que le côté sain se réchauffe beaucoup moins et plus lentement.

Epreuve du réchauffement après refroidissement local. — Qu'il s'agisse de comparer à cet égard les pieds ou les mains, les extrémités homologues sont plongées dans un récipient qui contient de l'eau glacée. La durée du bain est de cinq minutes. Lorsque les deux mains sont retirées de l'eau, l'ascension thermique se fait avec une très grande rapidité sur le côté sympathectomisé et y atteint un degré élevé, tandis que sur l'autre côté l'ascension est lente et moins accentuée. Afin d'introduire plus de précision dans ces épreuves, la température peut être contrôlée au moyen de thermomètres physiologiques spéciaux, appliqués soigneusement sur des parties rigoureusement symétriques. Chez un blessé dont le ganglion cer-

vical inférieur avait été atteint par un projectile, la température de la main sympathectomisée était de 20°, celle du côté sain de 21° après immersion dans l'eau glacée. En quelques minutes la température de la main malade s'élevait à 33 degrés, l'autre plus tardivement à 24 degrés. L'ascension thermique de la main malade, qui suivait l'immersion, était extrêmement rapide, et se faisait en flèche, comme l'indique la courbe (fig. 3).

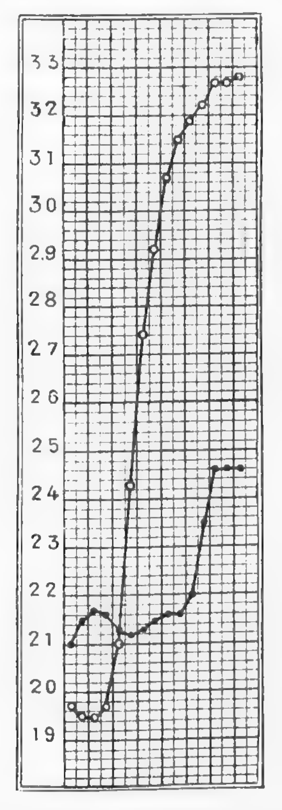


Fig. 3. — Syndrome paralytique du ganglion cervical inférieur gauche. Réactions thermiques des mains, après leur immersion dans l'eau glacée pendant cinq minutes. Main gauche, en trait gris ; main droite en trait noir.

Epreuve du refroidissement après échauffement local. — Si les deux mains sont plongées dans l'eau chaude, la température tend à s'égaliser sur les deux côtés. Une fois sorties de l'eau la température s'abaisse plus rapidement sur la main saine que sur la main malade. Il serait peut-être intéressant de rechercher comment se comportent les deux membres, en faisant varier le degré thermique de l'eau.

Pression artérielle. — Chez l'animal la pression prise dans l'artère s'est montrée plus élevée après la section du sympathique, mais les recherches n'ont pas été assez méthodiquement poursuivies et il serait instructif de les renouveler en tenant compte du délai écoulé entre la section du nerf

et la prise de la pression. Chez l'homme il faut se contenter de prendre la pression latérale au moyen des appareils à brassard, couramment employés en clinique (appareils de Riva-Rocci, Vaquez-Laubry, oscillomètre de Pachon, etc.). Les premiers appareils sont plus recommandables quand on veut évaluer la tension maxima ; la préférence est donnée actuellement aux appareils auscultatoires ou mieux encore à ceux qui permettent de combiner l'auscultation et la palpation. Un examen attentif des bruits artériels produits par la compression de la manchette sphygmomanométrique et en particulier des bruits pariétaux « dont l'intensité est très nettement liée à l'état d'excitabilité du sympathique péri-artériel » (Barbier) renseigne en outre l'observateur sur le degré de tonicité de la paroi ; la constatation d'une inégalité entre les deux côtés a quelque valeur, pourvu qu'elle soit nettement établie et surtout quand elle est corroborée par l'examen oscillométrique (Canis, Froment et Exaltier).

Les résultats fournis par l'oscillomètre de Pachon sont souvent d'une interprétation délicate, si on veut fixer la pression maxima et même la minima d'après la courbe oscillométrique. La maxima est évaluée avec une plus grande précision, si on applique le brassard sur le bras, et si on note sur le manomètre le chiffre qui correspond à la réapparition des pulsations de la radiale, lorsque le brassard se dégonfle. L'oscillomètre de Pachon est plus couramment utilisé pour mesurer l'amplitude des oscillations, mais avec le brassard de Gallavardin il est devenu possible de fixer exactement la maxima en s'en rapportant à la courbe oscillométrique.

Les courbes oscillométriques (Delaunay) tracées sur une feuille de papier quadrillé facilitent la comparaison entre les deux côtés ; leur emploi est spécialement utile, lorsqu'on se trouve en présence d'une perturbation vaso-motrice d'origine sympathique. Les courbes sont encore plus significatives si les oscillations sont recueillies directement, grâce à un dispositif spécial, sur un cylindre enregistreur (dispositif Erlanger-Boulitte, Barré et Strohl, R. Leroux, etc...).

Après les opérations pratiquées sur le sympathique, la pression maxima et minima serait plus faible sur le côté opéré, l'écart entre les deux côtés atteindrait de 3° à 3°5 de mercure (Brüning et Stahl). Les différences seraient plus sensibles pendant les premiers jours qui suivent l'intervention. D'après Leriche et Fontaine, les modifications de la pression artérielle seraient identiques, quel que soit le point de la chaîne sympathique touché par l'intervention (ganglion cervical supérieur, cordon cervical, ganglion étoilé, rami communicantes). Au début et pendant les premières heures, la tension maxima et minima serait légèrement augmentée, puis elle fléchirait pendant quelques jours (en même temps que l'indice oscillométrique augmenterait), elle reviendrait ensuite à un chiffre voisin de celui qui a été trouvé avant l'opération, mais légèrement inférieur. L'abaissement serait à peu près le même sur les deux côtés (Fontaine). La bilatéralité de la chute de pression démontrerait d'après Leriche et Fontaine que les opérations sur le sympathique agissent moins par les troubles vaso-moteurs qui résultent de la section des fibres centrifuges que par l'in-

terruption des excitations centripètes transmises par les fibres sympathiques

Les avis ne sont pas unanimes au sujet du sens de la variation de pression qui se produit après la section du sympathique. La pression se serait élevée (maxima et minima) de 2 à 3 cent. de mercure et même de 5 cent. chez tous les malades, sur le côté opéré, après résection de la chaîne sympathique, à partir du 2e ganglion lombaire jusqu'au 3e ganglion sacré (J. Diez) ; l'élévation ne durerait que de 30 à 45 jours. Les résultats consignés dans cette dernière série d'observations ne peuvent être acceptés sans réserve, la persistance de quelques réflexes sympathiques chez les malades laisse supposer que l'intervention n'a pas dû être aussi radicale que l'auteur se l'était proposé.

Tous les cas ne sont pas comparables ; peut-on rapprocher, par exemple, les effets de la section du sympathique par suite d'une blessure chez un sujet jeune avec ceux d'une résection chirurgicale chez un artérioscléreux. Chez cette dernière catégorie de malades les modifications de la pression seraient en général moins considérables. De nombreux facteurs interviennent sans doute pour modifier les résultats dans un sens ou dans l'autre ; on peut entrevoir que le rapport de la quantité du sang au calibre des vaisseaux figure parmi les plus importants.

Dans plusieurs cas personnels de blessure ou d'affection de la chaîne sympathique, examinés plusieurs mois ou même plusieurs années après le début de la paralysie, la pression ne s'est pas montrée sensiblement différente du côté malade et du côté sain.

La pression et le volume des membres se modifient sous l'influence de diverses manœuvres qui changent les conditions mécaniques de la circulation, telles que l'élévation des membres supérieurs ou inférieurs. Ces variations amplifient ou diminuent les différences entre le côté sain et le côté malade. L'élévation de pression produite par l'épreuve de Valsalva serait suivie d'un retour brusque à la normale du côté sain, en deux temps du côté malade (Brüning et Stahl). Les oscillations respiratoires du pouls seraient plus fortes du côté paralysé.

Examens oscillométriques. — L'augmentation de l'amplitude des oscillations a été notée par la plupart des observateurs dans la paralysie sympathique ; elle s'est montrée constante dans tous les cas examinés par d'Oelsnitz et Cornil. Les oscillations augmenteraient davantage du côté sain que du côté malade sous l'influence du bain chaud ; elles diminueraient moins du côté malade que du côté sain sous l'influence du bain froid.

Après l'exercice musculaire, l'amplitude des oscillations s'élève davantage dans le membre sain que dans le membre malade (d'Oelsnitz et Cornil). Les mêmes auteurs ont encore remarqué que si chez un sujet sain on comprime temporairement la racine ou la continuité d'un membre, on observe après la cessation une augmentation d'amplitude des oscillations en aval et non en amont de la constriction ; dans les hémisyndromes sympathiques paralytiques, la réaction serait moindre (fig. 4).

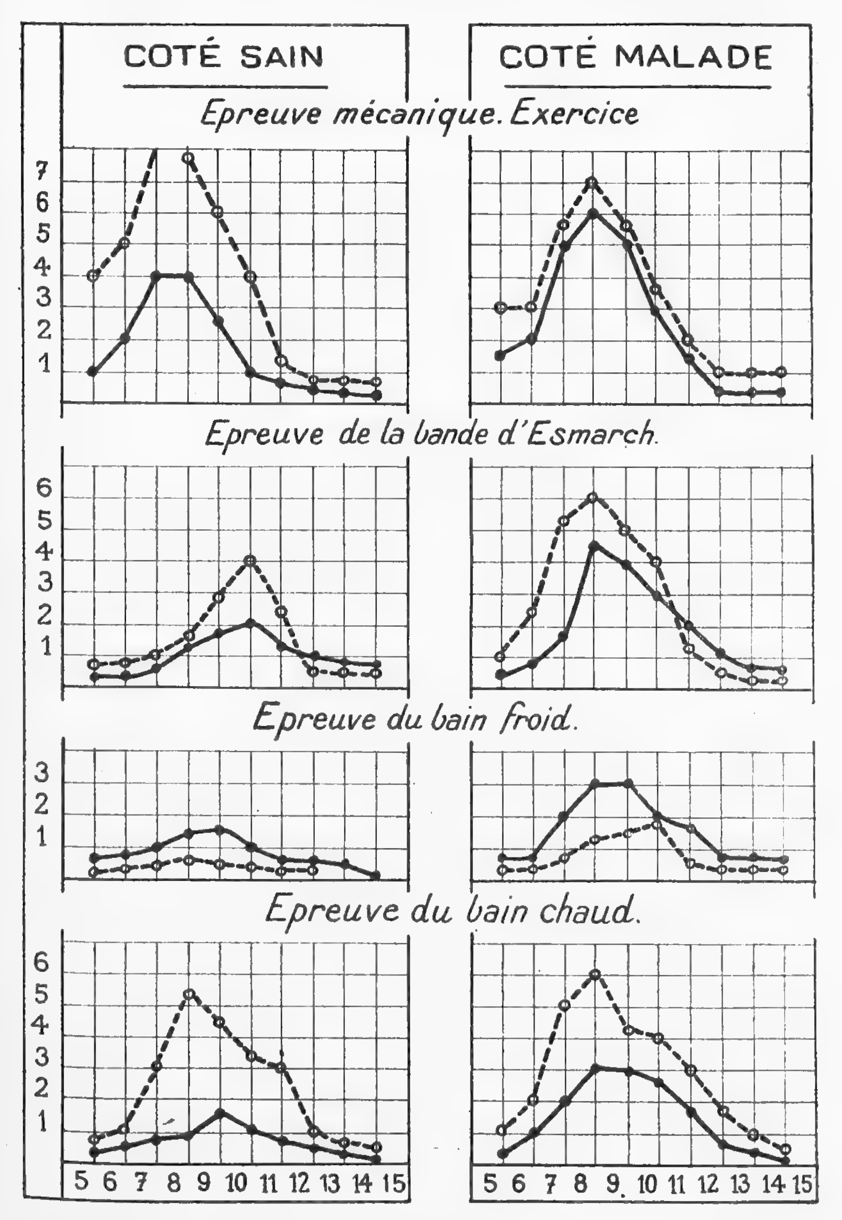


Fig. 4. — Réactions oscillométriques à diverses épreuves cliniques dans deux cas d'hémisyndrome sympathique paralytique (Cl. Bernard-Horner). D'après d'Œlsnitz (*Journal médical Français*, octobre 1919.)

La comparaison des épreuves oscillométriques et des réactions thermiques montre qu'il existe un parallélisme constant entre l'amplitude des oscillations artérielles et la variation de la température (d'Oelsnitz et Cornil). Il serait intéressant, à l'avenir, en présence de cas semblables, de comparer l'indice oscillométrique des deux côtés, après avoir ramené la température des parties homologues au même degré.

Le réchauffement par un bain (de dix minutes à 40 degrés) devra toujours être pratiqué quand on se trouve en présence du refroidissement d'un membre (supérieur ou inférieur) ou d'une asymétrie appréciable. Babinski et Heitz ont insisté sur la valeur de cette épreuve quand il s'agit de distinguer les troubles circulatoires d'ordre réflexe ou physiopathiques de ceux qui sont causés par une oblitération vasculaire. Après réchauffement, les oscillations du membre malade reprennent leur amplitude et même dépassent celles du côté sain, dans le cas de troubles physiopathiques ; aucune modification notable ne se produit, quand on se trouve en présence d'une lésion artérielle.

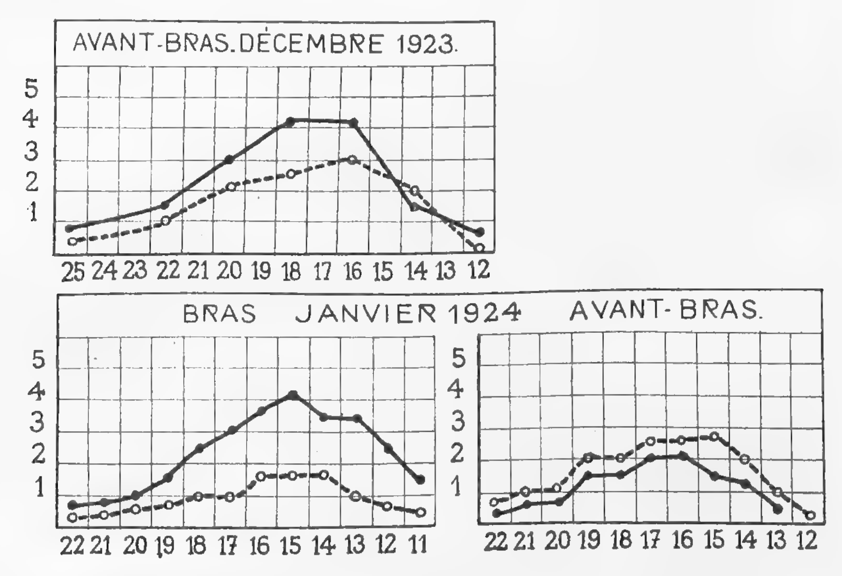


Fig. 5. — Courbes oscillométriques dans un cas de syndrome paralytique de la chaîne thoracique gauche. Anévrisme de l'aorte. Côté gauche en trait brisé. — Côté droit en trait noir.

On ne peut affirmer que dans tous les cas de paralysie sympathique les oscillations soient plus amples du côté malade que du côté sain ; elles étaient moins amples sur le bras malade (fig. 5) dans un cas d'anévrisme de l'aorte avec compression de la chaîne gauche et paralysie du sympathique (absence du réflexe pilomoteur et du réflexe sudoral sur le bras) ; chez une malade atteinte d'angine de poitrine, deux ans après la résection du ganglion cervical inférieur gauche, bien que la pression fût égale sur les deux membres supérieurs et la température plus élevée sur le membre supérieur gauche au moment de l'examen (fig. 6). On peut, il est vrai, expliquer cette asymétrie par une inégalité de calibre des vaisseaux, par une anomalie congénitale ou acquise. Quoi qu'il en soit, dans certaines conditions, le rapport entre la température et les oscillations change de sens. Mais un examen soigneux de la pression et des oscillations devra toujours être pratiqué sur les membres homologues avant toute intervention sur le sympathique,

afin de se rendre compte exactement des modifications apportées par l'opération.

Le tonomètre de Gaertner permet d'évaluer *la pression artério-capillaire.* Il a été utilisé par Babinski et Froment dans leurs études sur les troubles réflexes : « On met au doigt un anneau de 1 à 2 centimètres de hauteur, doublé d'une poche de caoutchouc, dont la pression intérieure peut être mesurée par un manomètre. On chasse le sang de la dernière phalange en entourant autour de celle-ci une lanière de caoutchouc ; l'anneau est gonflé au maximum ; l'on diminue graduellement la compression, jusqu'au moment où le sang revient dans le doigt, ce dont témoigne le changement

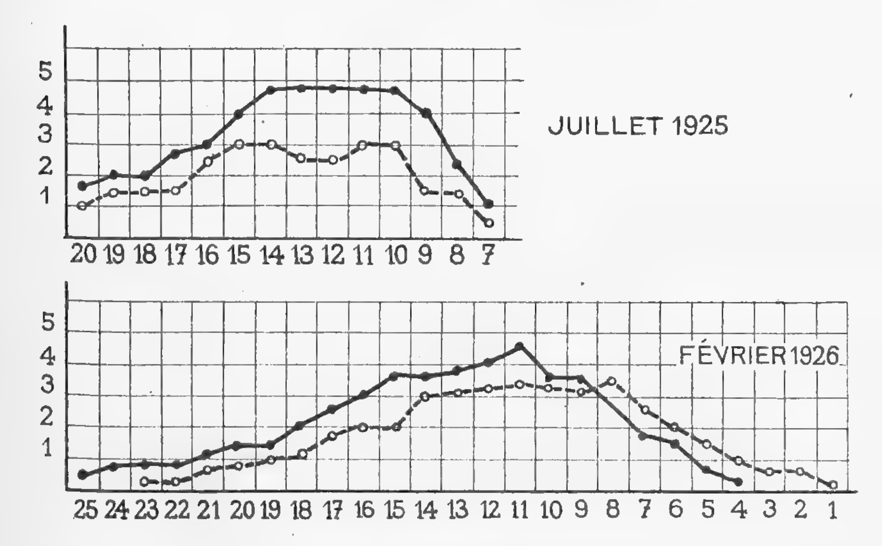


Fig. 6. — Courbes oscillométriques, dans un cas de résection du ganglion étoilé gauche, chez une malade atteinte d'angine de poitrine. (Obs. publiée par Gernez. Soc. de chirurgie, 1925. Opération en mai 1924). Côté gauche en trait brisé ; côté droit en trait noir.

d'aspect des tissus qui, de pâles, deviennent roses. » Le chiffre obtenu correspond à peu près au chiffre de la pression systolique dans les artères collatérales des doigts (L. Gallavardin). Cet instrument pourrait être avantageusement utilisé pour comparer la pression artériocapillaire entre les deux côtés, dans le cas de paralysie sympathique.

Pression veineuse. — Le plus grand relief des veines sur le côté privé d'innervation sympathique indique déjà que la pression veineuse ne se comporte pas de la même manière sur le côté sain et sur le côté malade. Plusieurs auteurs ont tenté de mesurer la pression veineuse par divers procédés ; les uns ont étudié la pression latérale (Moritz et Tabora, Claude), les autres la pression directe en introduisant dans la veine une aiguille reliée à un manomètre (Villaret, Saint-Girons, Grellety-Bosviel). Le degré de la pression directe est subordonné à certaines conditions mécaniques, à l'état de tonicité des artères et des capillaires : la vaso-constriction des ar-

tères et des capillaires ferait baisser la tension veineuse, la vaso-dilatation agirait en sens inverse Les auteurs précédents ne semblent pas avoir eu jusqu'ici l'occasion d'étudier les modifications de la pression directe et ses asymétries dans les lésions du sympathique. Il serait sans doute intéressant de pratiquer systématiquement cette étude et de comparer dans chaque cas la pression veineuse et la pression artérielle, peut-être trouverait-on un rapport intéressant entre les deux pressions. Dans un cas personnel assez complexe de méningo-radiculite cervico-dorsale d'origine syphilitique, le membre supérieur gauche se comportait au point de vue de la température locale et de la sécrétion sudorale comme s'il était atteint de paralysie sympathique, la pression était 29° à gauche (côté de la lésion) où la température était plus élevée et 21° à droite, côté sain ; pendant l'épreuve la malade était assise et le bras fléchi.

Pléthysmographie. — La rougeur excessive de la peau n'est pas un *signe* de vaso-dilatation ou de paralysie du sympathique. En effet, comme l'a fait remarquer Hallion, si les deux mains sont plongées l'une dans l'eau chaude, l'autre dans l'eau froide, elles deviennent toutes les deux rouges, mais comme le montre l'enregistrement pléthysmographique, le pouls capillaire augmente d'amplitude dans le membre chauffé et s'atténue dans le membre refroidi ; après interruption de la circulation veineuse, le volume de la main chaude augmente, celui de la main froide diminue (Hallion et Comte). La rougeur de la main refroidie n'est pas due à une paralysie par relâchement des artères. mais à une action directe sur les capillaires. Les auteurs précédents insistent à juste titre sur l'erreur commise par les cliniciens qui décrivent comme atteint de paralysie vaso-motrice un membre, dont la peau est plus froide que celle de la région symétrique, parce que la peau est plus rouge et cyanosée.

L'association de la rougeur de la peau et de l'hyperthermie peut au contraire être considérée, quand elle s'oppose à la pâleur relative de la peau et à l'hypothermie du côté opposé, comme un signe de présomption en faveur d'une paralysie du système sympathique. Cependant le défaut de parallélisme entre la couleur de la peau et la température s'observe aussi bien cliniquement qu'expérimentalement ; le côté le plus chaud peut être le plus pâle après la section d'un nerf si, les artères étant dilatées, les capillaires sont relativement moins remplis, mais le sang chaud circule plus rapidement à travers leur lumière (Dale et Richard).

En présence d'une asymétrie vaso-thermique et en s'appuyant sur elle seule, on ne peut affirmer que l'asymétrie est la conséquence d'une prévalence de vaso-dilatation d'un côté ou de vaso-constriction de l'autre, qu'il y a paralysie sympathique d'un côté, plutôt qu'irritation vaso-constrictive de l'autre. D'autre part une telle asymétrie peut évoquer encore dans quelques cas la possibilité d'une lésion vasculaire.

Le sens dans lequel se font les réactions vasculaires ou thermiques en présence de conditions déterminées, exogènes ou endogènes, telles qu'elles ont été exposées plus haut, est au contraire beaucoup plus significatif. Au lieu

de suivre la température, de mesurer l'amplitude des oscillations, on peut utiliser les pléthysmographes, qui permettent d'ailleurs d'enregistrer à la fois les variations de volume et les pulsations. Les variations de volume sont dues principalement aux changements de calibre des capillaires, mais la part des vaisseaux les plus gros et des moyens n'est pas négligeable.

Il existe deux espèces de pléthysmographes : les pléthysmographes à eau et les pléthysmographes à air, dont le type le plus connu est celui de Hallion et Comte. La description de ces appareils ne rentre pas dans le cadre restreint de ce rapport. Qu'il suffise de rappeler que le pléthysmographe de Hallion et Comte s'applique sur le doigt : il se compose de deux ampoules de caoutchouc souple et élastique, le tout maintenu en rapport constant au moyen d'une bande non extensible. Les ampoules sont reliées par un tube de caoutchouc à un tambour inscripteur. Le membre doit conserver l'immobilité.

Cet appareil, particulièrement précieux pour l'étude des réflexes vasomoteurs, apporte quelques indications intéressantes sur le retentissement exercé par les modifications de position, de circulation et de volume d'un membre sur l'autre membre (Hallion et Comte). La compression de l'artère sous-clavière a, par exemple, pour effet la diminution de volume du membre correspondant et l'augmentation de volume du côté opposé. Le volume de la main est encore augmenté par la compression du bras, la position déclive, et diminué par l'élévation du membre. Toute modification de volume d'un membre entraîne, dans certaines conditions, une modification de l'autre membre : c est une donnée qu'il ne faut pas perdre de vue, chaque fois qu'il s'agit d'interpréter une asymétrie circulatoire. Toute variation circulatoire et thermique d'un membre n'est pas nécessairement la conséquence directe d'un trouble de l'innervation. Il résulte parfois d'un phénomène de dérivation invoqué maintes fois par les physiologistes pour expliquer certaines asymétries de même ordre.

Capillaroscopie. — Cette méthode a été introduite récemment dans la technique, bien que le principe remonte beaucoup plus loin. L'examen des capillaires des lèvres au moyen du microscope, après application de glycérine destinée à augmenter la transparence de l'épithélium, a été pratiqué par Hüter de Greifswald (1789). Le procédé proposé par Lombard (1912) est identiquement le même.

La capillaroscopie ou microangioscopie (Policard) est pratiquée, comme pour les recherches métallographiques, au moyen d'un microscope muni d'un objectif à long foyer et d'un éclairage à lumière réfléchie. La peau, est rendue transparente au moyen de l'essence de cèdre (Weiss, de Vienne) ; le repli cutané qui recouvre la racine de l'ongle est le lieu d'élection.

L'emploi de la capillaroscopie permet d'observer les variations de calibre subies par les capillaires sous l'influence de diverses conditions physiques, mécaniques, thermiques, circulatoires (compression des veines et des artères).

Des altérations des vaisseaux ont été signalées au cours de diverses maladies (affections générales, néphrite, méningite, syringomyélie) : par exemple la disposition serpentine des vaisseaux, des variations de courant, des anastomoses vasculaires (Müller et Weiss), l'aspect moniliforme. La dilatation des capillaires est habituelle chez les asystoliques, le gonflement est également visible dans l'érythromelalgie ; le même vaisseau peut être atteint à la fois de spasme et d'atonie (Parrisius). Les ondes péristaltiques ont été vues sur les capillaires de l'homme justifiant la théorie de Gratzner sur les cœurs accessoires périphériques.

Quelques images capillaroscopiques ont été considérées comme spéciales à telle ou telle maladie, mais ces appréciations ne paraissent pas suffisamment fondées et demandent à être confirmées.

La contraction des capillaires observée par Leriche et Policard, après excitation directe de la gaine périartérielle, au cours de la dénudation pratiquée en vue d'une sympathectomie, se rattache davantage à la sémiologie du système sympathique : les anses capillaires deviennent plus étroites et plus pâles ; le rétrécissement très accentué n'atteint pas cependant l'effacement complet. Les vaisseaux deviennent encore plus étroits après la ligature de l'humérale.

Au cours de la crise syncopale de la maladie de Raynaud, les capillaires subissent des changements importants, en même temps que la peau pâlit. Les branches latérales de l'anse deviennent filiformes, presque imperceptibles : le sommet de l'anse ne se modifie pas et il se forme à ce niveau un lac sanguin (Leriche et Policard). Cette image serait le véritable indice d'un spasme capillaire. Cependant, d'après Villaret, le nombre des capillaires visibles ne change pas pendant la crise, l'anse veineuse devient moniliforme. La coexistence d'anses grêles et d'anses dilatées appartiendrait en propre à la maladie de Raynaud (A. Halpert) ; mais quelques auteurs ont déjà fait remarquer que, à l'état de repos, tous les capillaires ne sont pas dilatés au même degré ; un certain nombre ne contient pas de sang (Lister, Langley, Krogh). Bien que le rôle du sympathique ne soit pas encore nettement établi dans la pathogénie ou la physiologie pathologique de la maladie de Raynaud, ces constatations laissent entrevoir le parti que l'on pourrait tirer de la capillaroscopie pour l'étude des réflexes vaso-moteurs et vaso-dilatateurs en présence d'une affection du système sympathique, d'autant plus que quelques appareils permettraient d'apprécier la vitesse du cours du sang et la pression capillaire. La technique est délicate et les causes d'erreur multiples.

Dermographisme. — « La contractilité et la dilatabilité des capillaires peuvent être sollicitées par des procédés très simples, qui ont été bien étudiés par Marey, Petrowsky. » (Vulpian.)

Raie blanche. — « Quand sur la joue d'un individu à face un peu colorée, écrit Vulpian, on trace à l'aide d'une pointe mousse une ligne longitudinale ou de toute autre direction, le sang est chassé momentanément

de tous les vaisseaux qui ont subi la pression de l'instrument et il se produit une raie blanche exsangue ; cette anémie, purement mécanique, disparaît presque immédiatement, et la partie redevient colorée comme auparavant. Après quelques instants pendant lesquels la personne, sur laquelle on expérimente, éprouve une sensation très nette de constriction, ayant pour siège les points excités, les vaisseaux s'effacent de nouveau peu à peu au niveau de ces points, et l'on voit apparaître, en cet endroit, une ligne blanche plus ou moins large. Cette traînée blanche persiste pendant plusieurs minutes. Puis la teinte normale de la peau reparaît progressivement ; elle peut même devenir plus rouge qu'à l'état habituel et rester ainsi pendant un temps assez long, plus colorée qu'avant l'expérience. » On ne saurait donner une meilleure description de la ligne blanche qui s'observe sur toutes les parties du corps ; elle se voit mieux sur la paroi abdominale et la face antérieure des cuisses.

Raie rouge. — Si, en tirant la même ligne, on appuie plus énergiquement, il apparaît une raie rouge, bordée de chaque côté par une raie pâle plus large, comparable à la ligne blanche obtenue dans la précédente épreuve ; elle fait parfois une légère saillie.

Elle apparaît plus ou moins vite suivant les individus et suivant la région (après 15 à 20 secondes sur la poitrine (40 à 60 secondes sur les autres parties du corps). La durée est également variable, de 2 minutes à 12 heures).

Dermographisme douloureux, érythème rouge irritatif, dermographisme réflexe. — La ligne est tirée avec un instrument qui produit une sensation pénible ou douloureuse, tel que la pointe d'un crayon ou d'une aiguille, l'extrémité de l'ongle ; un tube d'eau très chaude ou de glace peut être encore employé. La raie est plus ou moins rouge ou rosée, mais à son pourtour on voit apparaître, au bout de quelques instants, un érythème de bordure plus ou moins large, de un à plusieurs centimètres, de largeur inégale (répondant à des pressions plus ou moins fortes) avec des îlots ou des presqu'îles plus ou moins apparents, distribués à une plus ou moins grande distance de la ligne. La réaction en dehors de la raie serait formée de deux espèces d'éléments d'après quelques auteurs (Muller, Dennig) : les taches rouges seraient entremêlées de taches blanches.

Dermographisme en relief ou saillant ; urticaire factice. — Lorsque la raie a été tracée avec une pression assez forte, il peut arriver qu'elle se surélève au bout de quelques instants, de quelques secondes, de quelques minutes. Elle prend un aspect gaufré ; d'abord rouge elle pâlit ensuite et ressemble à l'urticaire.

Il n'est pas rare de rencontrer un sujet sur lequel une piqûre, appliquée en vue d'examiner la sensibilité, laisse, quelques instants après, une petite papule surélevée, rouge, puis pâle, comparable à l'éruption produite par l'ortie. Chez une catégorie d'individus d'une sensibilité extrême, le même

phénomène se produit à la moindre pression, presque au moindre contact. C'est la grande urticaire factice de Barthélemy ou grand état dermographique (compté au XVIIe et au XVIIIe siècles parmi les stigmates du diable); c'est celui de la femme cliché ou autographique de Dujardin-Beaumetz.

Les divers types de dermographisme peuvent être étudiés avec plus de précision en faisant usage des petits appareils du type de Staedtler ou de Schwartz. Suivant la nature de l'excitant on obtient tel ou tel dermographisme ; suivant le degré de la pression on peut faire varier le degré de la réaction.

L'intensité de la réaction se mesure en comparant l'érythème provoqué avec une échelle de couleurs. Des indications utiles peuvent être tirées du temps de latence, de la durée de la réaction, des rapports entre l'intensité de la pression d'une part, la latence et l'intensité de la réaction d'autre part. Plus court est le temps de latence entre l'excitation et la réaction, plus grande est l'intensité de la réaction (Réaction vive de Müller).

Le tronc, entre la clavicule et la IV côte (Schwartz), est le lieu d'élection pour l'apparition des diverses variétés de dermographisme, en particulier pour le dermographisme dit réflexe ou érythème douloureux. La réaction est très variable d'intensité d'un sujet à l'autre; par exemple l'érythème douloureux ne se voit chez un assez grand nombre d'individus qu'au niveau des premiers espaces intercostaux ; chez d'autres il est obtenu sur tout le tronc et même sur les membres.

Le décubitus est la position de choix : il convient en tout cas d'examiner tous les malades dans la même position. Avant de commencer les expériences, le sujet sera dévêtu et exposé quelques instants à la température de la salle d'examen.

La raie rouge et l'érythème douloureux, qui paraissent tout d'abord se comporter de la même manière, offrent une susceptibilité spéciale vis-à-vis de quelques agents. Vis-à-vis des variations de la température ambiante entre 5° et 35°, le dermographisme douloureux ne subit aucune modification, la raie rouge se comporte au contraire comme un thermomètre et s'accentue avec l'ascension de la chaleur ambiante. La raie rouge s'intensifie avec l'ingestion d'un bol d'eau chaude, le dermographisme douloureux ne change pas. Les deux réactions se comportent encore différemment vis-à-vis de la nicotine, de l'alcool, du benzoate de soude, de la faradisation, de l'hydrothérapie, etc. (Schwartz).

Ces diverses variétés de réaction n'ont pas la même signification.

Interprétation. — La raie blanche est le résultat d'une excitation mécanique directe des capillaires (L.-R. Muller, Tinel, Sézary). Pour qu'elle apparaisse, il lui faut un certain temps, le temps nécessaire à l'évacuation des capillaires et des veinules ; c'est pourquoi le phénomène serait entravé par la stase veineuse (Petrowsky, Vulpian, Tinel, Schiff et Santenoise, Sézary).

La raie blanche s'accentuerait dans les territoires atteints de paralysie vaso-motrice (Tinel, Schiff et Santenoise) ; cet excès de l'idiocontractilité des vaisseaux serait comparable à l'exagération de l'idiocontractilité des muscles paralysés. Le fait ne paraît pas suffisamment établi et dans un très grand nombre de cas dans lesquels il existait une paralysie vaso-motrice, aucune différence n'a été constatée entre le côté sain et le côté malade à ce point de vue. Peut-être y aurait-il lieu d'étudier le temps de latence, la durée du phénomène, etc.

La raie rouge n'est que l'effet simple d'une réaction mécanique locale, mais il n'est pas impossible qu'elle se montre différente, au point de vue de la durée de la période de latence, de son intensité, de sa persistance, dans des régions dont l'innervation périphérique ou sympathique est troublée. La raie rouge était plus vive et plus durable du côté de la lésion de la chaîne sympathique, dans un cas d'anévrisme de l'aorte (obs. pers.)

Le dermographisme douloureux ou réflexe est beaucoup plus intéressant, parce qu'il semble nécessiter l'intervention du système nerveux. Il a été assimilé par plusieurs auteurs aux plaques rouges de l'herpès zoster, aux réactions locales excessives au cours des coliques néphrétiques, à l'érythème de la pudeur (L.-R. Müller), à la rougeur de l'érythromélalgie (Kreiblich). Il subit des modifications importantes au cours de divers états pathologiques du système nerveux, comme l'a montré L.-R. Müller (1913), qui a remarqué son absence dans un cas de paralysie radiculaire supérieure par coup de couteau ; dans les champs radiculaires D^{IV} à D^{IX} chez un tabétique qui avait subi la section des racines postérieures correspondantes (une observation comparable a été publiée récemment par Tinel, Schiff et Santenoise : il s'agissait d'une opération de Franke, pratiquée également en vue de remédier à des crises gastriques) ; dans quelques cas de zona et enfin dans d'autres cas sur lesquels il y aura lieu de revenir à propos des syndromes sympathiques spinaux.

Le dermographisme déclanché par des excitations capables de provoquer la douleur peut se rencontrer au cours d'affections dans lesquelles l'analgésie est complète, telles que la syringomyélie. Il est rangé par Müller parmi les réflexes spinaux, par d'autres auteurs parmi les axon réflexes : l'excitation partie de la périphérie remonterait vers les centres, mais sur le trajet de la fibre sensitive elle trouverait une bifurcation qui la ramènerait vers les vaisseaux et elle suivrait ainsi un courant antidromique (Bruce, Meyer et Gotlieb).

Cette variété de dermographisme ne paraît pas emprunter les voies sympathiques, mais les voies de la sensibilité et les fibres vaso-dilatatrices. Il n'est pas illogique de supposer que l'érythème s'accentue lorsque, les fibres vaso-dilatatrices étant intactes, les fibres sympathiques antagonistes sont paralysées. Dans un cas personnel de paralysie de la chaîne sympathique (compression par un anévrisme de l'aorte) la rubéfaction et la bande rouge persistaient plus longtemps sur l'hémithorax du côté malade. Un phénomène du même ordre avait été signalé par Jaccoud, également dans un cas d'anévrisme de l'aorte ; l'application des doigts sur

les téguments du côté droit était suivie d'une rougeur très vive, se diffusant avec rapidité.

L'étude de l'érythème dit réflexe est donc appelée à fournir des renseignements utiles en cas de paralysie ou d'irritation du système sympathique, même en admettant que ce système soit initialement étranger à la production de la réaction. Lorsque l'activité d'un organe est contrôlée par deux ordres de nerfs dont l'action est antagoniste, on peut toujours s'attendre à observer une perturbation dans son fonctionnement, quand l'un des deux systèmes de fibres est paralysé et que l'on essaie de provoquer une réaction qui met habituellement en jeu soit le nerf paralysé, soit le nerf intact ; dans le premier cas la réaction est supprimée, dans le deuxième elle peut être exagérée.

Le mécanisme du dermographisme réflexe est peut-être plus complexe, s'il est vrai que des taches blanches sont intimement mélangées aux taches rouges ; les taches blanches persistent-elles, bien que les réflexes vaso-constricteurs aient disparu, il faudrait en conclure d'après quelques auteurs que les taches blanches sont le résultat d'une action suspensive exercée sur les vaso-dilatateurs (Dennig, Bowing).

Le dermographisme saillant ou urticaire factice n'est rattaché pathogénésiquement par aucun lien à l'urticaire. Il a été décrit chez des gens qui n'ont jamais souffert d'urticaire (L.-R. Müller). Le mécanisme physiologique qui préside à son apparition est assez mal connu : deux éléments entreraient en jeu, un élément érythémateux d'ordre vaso-moteur et un élément œdémateux d'ordre mécanique et circulatoire (Pasteur-Vallery-Radot, J. Kriel et R. Jacquemaire). Le traumatisme agit en altérant la paroi des capillaires et en permettant l'issue du plasma sanguin. Peut-être un trouble chimique de la peau survient-il d abord et entraîne-t-il secondairement une altération de la réactivité des capillaires.

L'urticaire factice a été constatée chez un grand nombre de sujets, en dehors de toute atteinte organique du système nerveux, mais elle a été signalée aussi avec une très grande intensité au cours de quelques affections organiques du névraxe. L'interruption de la ligne urticarienne a été constatée dans un cas personnel, chez un blessé de guerre, dans un territoire correspondant à un nerf intercostal ou à son rameau communicant.

L'exécution des épreuves dermographiques exige, pour qu'on lui accorde quelque valeur, que la même excitation (même intensité, même durée) soit appliquée simultanément sur deux parties homologues. La simultanéité est la condition la plus difficile à remplir, presque impossible sur les membres. Sur le tronc, l'emploi d'un compas permet d'exciter simultanément deux régions voisines de la ligne médiane et symétriques, mais on ne peut garantir que pendant le tracé des lignes le degré de la pression ou la vitesse restent les mêmes sur toute l'étendue du parcours. Dans une épreuve aussi simple, les causes d'erreurs sont plus nombreuses qu'on ne se l'imagine au premier abord ; l'excitabilité est individuelle et variable suivant les régions. C'est pourquoi les indications fournies par le dermographisme sont encore très limitées.

Tache blanche de pression. — Cette épreuve a été proposée par Hallion et Laignel-Lavastine comme un procédé propre à faire apprécier la rapidité de la circulation capillaire. Elle est plus démonstrative sur la face, la main et le pied qui sont normalement plus colorés.

Le pouce de l'observateur appuie plus ou moins fort sur la face dorsale de la main, la peau pâlit au niveau de la pression ; le temps qui s'écoule entre l'apparition de la tache blanche et le retour à la coloration normale est mesuré.

Une précision plus grande peut être apportée à cette épreuve en évaluant la pression nécessaire à l'apparition de la tache blanche au moyen d'appareils spéciaux (White) ; dans ce but, ainsi que pour explorer la sensibilité à la pression, j'utilise l'esthésiomètre gastrique de J.-Ch. Roux, dont j'ai remplacé le bouton de pression par une plaque métallique mesurant environ un centimètre carré. Le temps de la pression peut être également noté.

Chez un sujet normal les résultats de l'épreuve diffèrent suivant la température de la peau (Hallion et Laignel-Lavastine). La disparition de la tache demande 2 secondes à 20 degrés, moins de 1 seconde à 40 degrés, 10 secondes à 2 degrés. Elle s'efface rapidement dans les maladies fébriles, l'érythromélalgie, le syndrome de Basedow ; lentement dans la maladie de Raynaud, chez les artérioscléreux et les sujets âgés.

Lorsque le sympathique est paralysé, l'effacement de la tache est plus prompt du côté malade que du côté sain (la différence entre les deux côtés est souvent peu appréciable). Dans les syndromes d'excitation il serait au contraire plus lent (la différence est beaucoup plus appréciable). Pour conserver à cette épreuve toute sa valeur et comparer des parties, par ailleurs tout à fait semblables, il faudrait ramener leur température au même degré.

Réflexes vaso-moteurs. — Ces réflexes, comme les réactions vaso-motrices, étant de deux ordres, vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, les uns et les autres doivent être étudiés chaque fois que l'on se trouve en présence d'une lésion du sympathique. La vaso-constriction réflexe doit faire défaut dans les régions innervées par le sympathique ; la vaso-dilatation réflexe peut être au contraire plus marquée dans les parties paralysées.

Réflexes vaso-constricteurs. — L'excitant le plus ordinaire est le froid, il doit être appliqué loin de la région dont on désire explorer la réflectivité. Les réflexes vaso-constricteurs, ainsi que les autres réflexes sympathiques, peuvent être utilisés d'autre part en vue d'étudier la sensibilité ou la conductibilité des voies sensitives, en relation avec un territoire déterminé.

Chez quelques sujets d'une sensibilité et d'une réactivité spéciale au froid, la pâleur et le refroidissement témoignent aussitôt de la vaso-constriction réflexe ; dans ces conditions il est possible de se rendre compte, au doigt et à l'œil, de la présence ou de l'absence du réflexe dans telle ou telle partie, de percevoir une différence dans les régions symétriques. La

douleur provoquée au moyen de la pointe d'une aiguille, appliquée plusieurs fois sur la paume des mains, région particulièrement sensible, fournit peut-être des résultats plus sûrs et plus rapides : dans un cas de paralysie sympathique du membre supérieur gauche, une série de coups d'épingle appliquée sur la main malade causait un abaissement thermique sur l'autre main et une élévation sur le même côté ; la main saine suait, la main malade restait sèche. Ces résultats seront repris ultérieurement à propos des réflexes sudoraux. Ce cas n'est pas exceptionnel et cette épreuve très simple, renouvelée sur un grand nombre de sujets normaux ou malades, m'a procuré souvent des renseignements très utiles. Elle est loin d'être infaillible, car en matière de réactions végétatives, les effets sont individuels et occasionnels. Elle vient d'autre part appuyer les expériences des physiologistes qui ont démontré qu'une excitation unilatérale est susceptible de produire une réaction vaso-constrictive bilatérale. L'immersion d'une main dans l'eau froide fait baisser la température de l'autre main et l'anémie (Brown-Séquard et Tholozan) ; le spasme vasomoteur des deux mains a été encore constaté par Richet après exposition d'une seule main au froid. Inversement d'autres auteurs ont remarqué que si on plonge une main dans l'eau chaude, l'autre s'échauffe.

Les résultats ne sont pas aussi simples que les ont énoncés la plupart des auteurs. S'il est vrai que la température baisse dans la main droite, quand la gauche est plongée dans l'eau froide, elle remonte ensuite et même plus haut qu'avant l'expérience. La vaso-constriction appelle la vaso-dilatation, ou bien les deux ont une tendance à se produire simultanément, mais la vaso-constriction est d'abord plus forte, ou bien encore la vaso-dilatation est plus tardive (fig. 9).

L'action du froid a été utilisée cliniquement sous des formes diverses. Hallion et Comte (1895) appliquent un bloc de glace sur la région cervicale et observent les effets au moyen de leur pléthysmographe. Josué et Paillard (1909) ont étudié les effets du refroidissement sur la vitesse du pouls et la pression artérielle en appliquant un bloc de glace sur le pli du coude, mais ils se sont placés à un tout autre point de vue, s'occupant des affections organiques en général et négligeant les affections du système nerveux. On peut encore utiliser le froid pour étudier l'abaissement thermique local qu'il occasionne, appliqué sur les parties malades et sur les parties saines (Brach et Bauer, 1911) ou le réchauffement local consécutif, mais il s'agit alors de phénomènes complexes dans lesquels les réflexes ne sont pas seuls en jeu. (Voy. page 18.)

Pour étudier l'action de la réfrigération, je me suis servi d'un large tube de verre cylindrique rempli de glace, long de 18 centimètres, d'une circonférence de 11 cm. 5, appliqué transversalement sur la poitrine, à la hauteur du 2e et du 3e espace intercostal et bien symétriquement, de telle manière que des deux côtés une surface égale soit réfrigérée. La durée de l'application est de 4 minutes.

Les effets produits par l'application du froid sont enregistrés soit avec le pléthysmographe (Hallion et Comte), soit avec l'oscillomètre de Pachon,

relié à un cylindre enregistreur, ou des appareils du même genre, soit avec des thermomètres, suivant que l'on étudie les variations des volumes, des oscillations, de la température. La capillaroscopie pourrait être utilisée dans ce but.

Sur leurs tracés pléthysmographiques, Hallion et Comte ont montré que dans quelques affections du système nerveux la vaso-constriction produite par excitation périphérique d'une zone sensible manque dans un

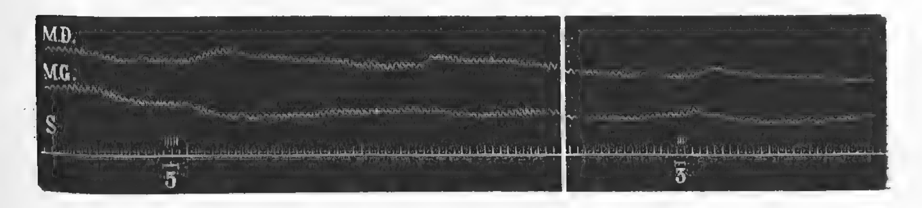


Fig. 7. — Réactions différentes des deux membres supérieurs chez une syringomyélique, enregistrées au moyen du pléthysmographe (Hallion et Comte, Archives de Physiol., 1895).



Fig. 8. — Epreuve des réactions thermiques. Enregistrement de la température sur les médius au moyen de thermomètres physiologiques. Soc. de Biologie, 1916.

membre. Chez un syringomyélique la vaso-constriction était remplacée par la vaso-dilatation dans une main atteinte de troubles anesthésiques et trophiques très marqués (fig. 7). Les excitations appliquées dans une zone d'anesthésie hystérique provoquent la même réaction que les excitations appliquées en territoire sensible.

La méthode pléthysmographique rendrait les plus grands services dans l'étude des troubles vaso-moteurs causés par une paralysie sympathique. Dans un cas semblable, Koler et Weth appliquent un morceau de glace sur le front: aucune réaction n'est enregistrée avec le pléthysmographe sur le côté malade, tandis qu'elle est nette sur le côté sain. Après le repas les mêmes auteurs auraient observé une réaction paradoxale, l'augmentation

de volume se serait produite des deux côtés et elle aurait été plus forte sur le côté malade. Il serait préférable, au cours d'expériences de cet ordre, de tenir compte non seulement des variations de volume, mais encore de la différence de volume des deux côtés avant l'expérience.

En vue d'apprécier les variations thermiques qui se produisent, après application de la glace sur la poitrine, la température est prise de chaque

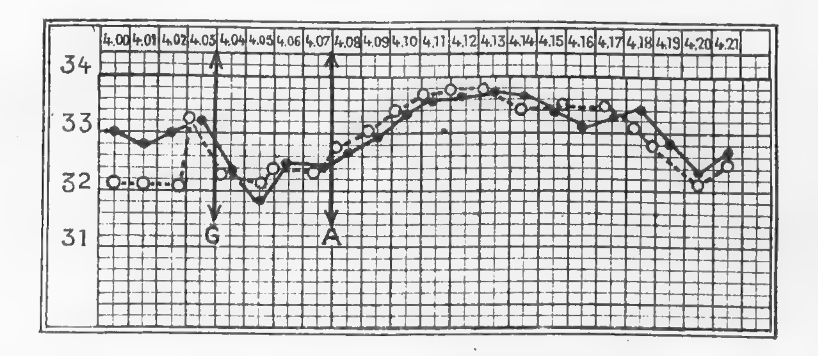


Fig. 9. — Réactions thermiques des mains chez un sujet normal, après application d'un tube de glace sur la poitrine pendant quatre minutes. G : Application de la glace. A : éloignement de la glace.

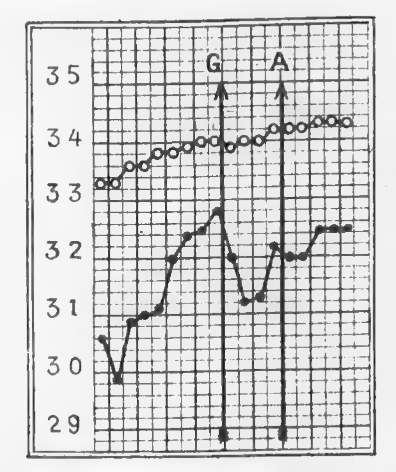


Fig. 10. — Syndrome paralytique du ganglion cervical inférieur gauche. Réactions thermiques après application d'un tube de glace sur la poitrine. Température prise sur le médius. Médius droit en noir ; médius gauche en gris. G : application de la glace. A : éloignement de la glace.

côté sur la pulpe du médius, au moyen de thermomètres physiologiques à réservoir plat, très sensibles, gradués de 10° à 40° en dixièmes facilement lisibles. La température est relevée toutes les minutes à partir du moment où le tube de glace est appliqué sur la poitrine (fig. 8).

Les résultats peuvent être très variables à l'état normal d'un sujet à l'autre et chez le même sujet d'un jour à l'autre. Des réactions très nettes sont observées un jour, elles font totalement défaut un autre jour (fig. 9 et 10).

Dans deux cas de lésion du ganglion étoilé la réaction vaso-constrictive faisait défaut sur le côté malade, tandis qu'elle était manifeste sur le côté sain ; sur le côté malade la température s'élevait au lieu de s'abaisser (fig. 10). Chez l'un de ces malades, les deux pieds furent plongés dans l'eau froide : la température s'éleva sur la main privée d'innervation sympathique et s'abaissa sur la main saine pour remonter ensuite (fig. 11). L'ascension de la température ou la vaso-dilatation sur le côté malade peut être dans une certaine mesure la conséquence de la vaso-constriction du côté sain, et être interprétée comme un phénomène de dérivation.

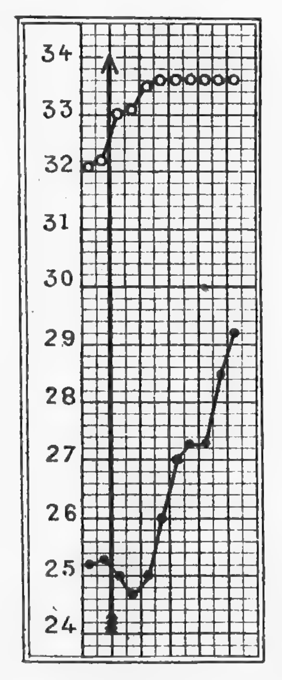


Fig 11. — Syndrome paralytique du ganglion cervical inférieur gauche. Réactions thermiques des mains, après immersion des pieds dans l'eau froide. Médius droit en noir : médius gauche en gris.

Toute hyperthermie, toute vaso-dilatation relative n'est pas la conséquence obligatoire d'une paralysie sympathique ; ne peut-elle être aussi attribuée dans certains cas à une irritation des fibres vaso-dilatatrices, surtout lorsqu'elle coïncide avec des troubles sensitifs et une hyperesthésie, comme cela a lieu dans la causalgie. Une excitation des nerfs vaso-dilatateurs empêcherait-elle le réflexe vaso-constricteur de se produire ? La question reste à l'étude.

Réflexes vaso-dilatateurs. — Ces réflexes sont utilisables, puisqu'ils sont susceptibles de révéler une asymétrie entre les parties saines et les parties atteintes de paralysie sympathique, la vaso-dilatation se produisant plus intensivement sur les dernières que sur les premières ; mais on ne

possède pas des moyens pratiques de produire aussi nettement la vaso-dilatation que la vaso-constriction. Une asymétrie dans la coloration du visage, au cours d'une réaction émotive, une asymétrie de l'érythème de la pudeur serait significative, mais le clinicien n'est pas toujours là pour les constater.

Les variations oscillométriques causées par l'immersion dans un bain chaud, d'un membre sain ou malade, sur les trois autres membres, ont été étudiées par Cruchet, Moutier, Calmette, chez un malade atteint de troubles circulatoires du membre supérieur d'un ordre assez complexe; ces auteurs ont consigné, parmi les résultats de l'épreuve, des retards de la vaso-dilatation, le retour plus lent à la normale dans le membre malade. (Ils ont également enregistré des troubles de la vaso-constriction, en utilisant le bain froid). Des renseignements utiles peuvent être attendus de l'emploi de ce procédé.

Parmi les réflexes vaso-dilatateurs, le réflexe naso-facial décrit d'abord par P. E. Weil et Philippe sous le nom de réflexe naso-cardiaque, doit être retenu. Un stylet muni d'un tampon de ouate sec ou imbibé d'un liquide excitant (alcool, éther, mélange de Bonain) est introduit dans la fosse nasale jusqu'au méat supérieur d'abord du côté droit, puis du côté gauche, après quelques minutes de repos. Chez un sujet normal, il se produit aussitôt une réaction congestive des paupières, du nez, de la conjonctive et une sécrétion des larmes, plus marquées du même côté, une mydriase bilatérale. Lorsque le réflexe est plus intense, la rougeur s'étend au front, aux oreilles, au cou, et la sueur apparaît sur les deux côtés. Le réflexe naso-facial, très variable par l'intensité et le nombre des manifestations, est considéré par P. E. Weil, Levy Franckel et Juster, comme un réflexe purement sympathique ; mais cette interprétation est discutable, parce que toutes les réactions ne se passent pas exclusivement dans le domaine du sympathique.

Cette réaction peut mettre en valeur une anisocorie latente due à une affection pulmonaire et une congestion plus intense du côté malade (Sergent, Perrin, Alibert). Elle manque dans certains cas de tabes, elle est exagérée, du même côté que la névralgie faciale, à moins d'alcoolisation antérieure. D'après Mirallié et Weil la réaction serait complètement abolie dans les paralysies faciales périphériques et ne subirait aucune modification dans les paralysies faciales, dont la lésion atteint le noyau d'origine ou le trajet du nerf, depuis son émergence jusqu'au ganglion géniculé.

Epreuve de la sinapisation. — La vaso-dilatation produite par la moutarde est mieux connue. Elle est encore variable d'un sujet à l'autre et suivant les régions ; en général plus forte sur les peaux fines et chez la femme que chez l'homme.

La réaction fait défaut lorsque la région examinée a été au préalable anesthésiée avec la cocaïne (Spiess, 1906) ; c'est pourquoi la vaso-dilatation produite par la sinapisation a été considérée comme un véritable réflexe. Il s'agit cependant d'un phénomène très différent des réflexes spi-

naux et dont la nature a été entrevue à la suite des travaux de Bruce. Cet auteur a montré que la réaction, après badigeonnage de la peau avec la moutarde, l'huile de croton, ou même l'eau très chaude, n'est pas modifiée par la section de la moelle, la section des racines postérieures ou des nerfs périphériques (l'expérience a été faite sur le rameau ophtalmique du trijumeau), à la condition que la section soit récente et que la dégénération des fibres n'ait pas eu le temps de se produire. Cette distinction avait échappé aux premiers auteurs qui ont étudié cette question (Lewaschew, Petrowsky, Goltz et Ewald, Bier), et pourtant elle est pleine de conséquences physiologiques. Bruce en a déduit qu'avant de se distribuer à la peau chaque fibre sensitive se bifurque en deux rameaux, l'un cutané,

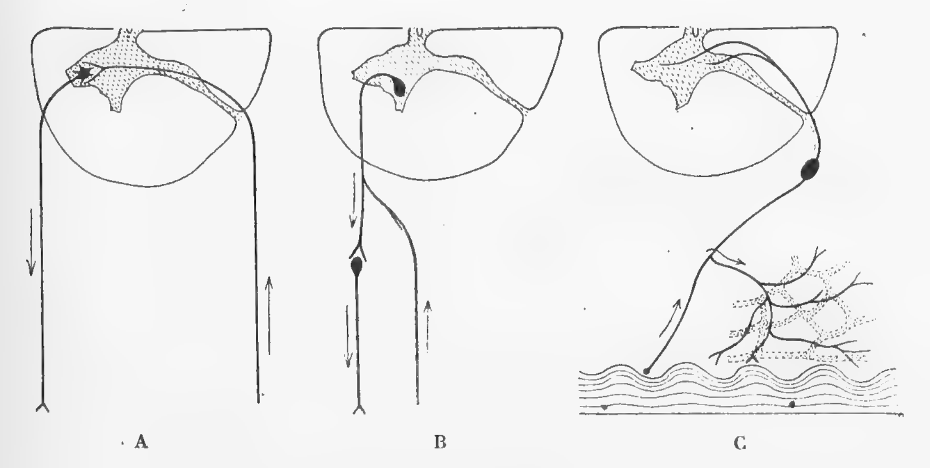


Fig. 12. — A : réflexe vrai. — B : pseudoréflexe. — C : Vasodilatation par irritation périphérique et axon réflexe (Sinapisation).

l'autre vasculaire. L'irritation recueillie par les terminaisons du rameau cutané remonte jusqu'à la jonction du rameau vasculaire, qu'elle parcourt ensuite jusqu'au vaisseau : il s'agirait encore une fois d'un axon réflexe (fig. 12).

Ces résultats ont été confirmés par Bresslauer chez l'homme. Après section des nerfs périphériques et dégénération des fibres, la vaso-dilatation ne se produit plus. Si la sensibilité n'est pas complètement abolie, la réaction persiste, mais plus faible ou retardée.

Au cours de plusieurs expériences j'ai pu me rendre compte que la réaction fait défaut dans le territoire de nerfs sectionnés, dégénérés (Pl. II, B), dans quelques cas de zona (l'absence de la réaction n'est pas constante), dans la méralgie paresthésique. Dans deux cas de section rétrogassérienne de la racine du trijumeau, avec anesthésie totale de la peau, l'une remontant à un mois, l'autre à trois ans, la sinapisation produisait la même rougeur sur les parties symétriques du front. Ce fait démontre que si la section de la racine postérieure (suivie de dégénération) entrave la réaction, quand elle est pratiquée au-dessous du ganglion, elle peut ne pas l'empêcher de

se produire lorsque la section porte sur le segment de la racine compris entre le ganglion et la moelle. L'épreuve de la sinapisation deviendrait ainsi un précieux moyen de diagnostic entre la névrite et la radiculite, elle permettrait en outre de fixer le siège de la lésion radiculaire.

La sinapisation n'est pas un réflexe sympathique ; elle peut être plutôt considérée comme un réflexe inhibiteur vis-à-vis du système sympathique, et cette simple suggestion laisse supposer que la réaction soit encore plus vive dans un territoire dont l'innervation sympathique est abolie. En effet, chez un malade atteint d'anévrisme de l'aorte et d'une paralysie du sympathique gauche (chaîne thoracique, segment des fibres préganglionnaires du membre supérieur) auquel il a été déjà fait allusion, la sinapisation appliquée sur la face antérieure du thorax et sur l'avant-bras a laissé une rougeur plus vive sur le côté gauche. La même accentuation de la réaction a été observée dans un cas de méningo-radiculite cervico-dorsale gauche avec participation des fibres préganglionnaires du membre supérieur : la vaso-dilatation était plus forte sur l'avant-bras gauche hypoesthésié que sur l'avant-bras droit. L'épreuve de la sinapisation pourra donc être utilisée chaque fois qu'une affection du sympathique est soupçonnée : il ne serait pas moins intéressant de rechercher comment elle se comporte lorsque le sympathique est irrité au lieu d'être paralysé.

Dans certaines conditions la moutarde est susceptible de déclencher un réflexe vaso-constricteur très intense, si elle est appliquée dans une région hyperesthésique. Le fait a été observé chez un tabétique qui présentait une hypoesthésie radiculaire à la piqûre sur le thorax, hypoesthésie associée à une hyperesthésie vis-à-vis du frottement, du frôlement. L'application d'un sinapisme dans cette zone détermina rapidement une sensation extrêmement pénible, accompagnée d'une pâleur cadavérique de tout le corps ; la vaso-dilatation était à peine ébauchée dans la région sinapisée, mais le réflexe vaso-constricteur avait peut-être contribué à l'entraver. Il arrive d'ailleurs quelquefois que la rougeur devienne plus vive, après que le sinapisme a été enlevé.

Tous les excitants qui produisent la rougeur de la peau ne paraissent pas se comporter comme la moutarde vis-à-vis des régions, dont les vaso-constricteurs ou les vaso-dilatateurs sont paralysés. Telle zone anesthésiée, où l'application de moutarde ne produit plus la moindre rougeur, est encore accessible à une vive réaction aux effluves de haute fréquence. Le dermographisme et l'épreuve de la sinapisation ne se comportent pas toujours de la même manière sur une zone anesthésique (Bowing).

L'érythème produit par les applications galvaniques n'atteint pas toujours la même intensité sur les parties paralysées et sur les parties saines.

L'épreuve de la sinapisation est encore à l'étude. Il ne faut pas se contenter d'examiner la réaction immédiate, il faut encore observer les réactions secondaires qui se produisent plusieurs heures, qui persistent plusieurs jours après l'application de la moutarde et qui se comportent très différemment de la réaction initiale sur les parties paralysées : elles sont parfois plus fortes qu'elles.

Réflexe oculo-cardiaque (Dagnini-Aschner). — Dans deux cas de syndrome de Cl Bernard Horner, Jacob a constaté une exagération de ce réflexe, par conséquent un ralentissement du pouls très accentué par la pression du globe oculaire atteint de paralysie sympathique : dans les deux cas le malade présentait habituellement de la tachycardie, circonstance qui rendait l'exagération du réflexe encore plus sensible. Cette modification n'est pas constante : elle a fait défaut dans un certain nombre de cas de syndrome de Cl. Bernard Horner. La voie centripète du réflexe oculo-cardiaque ne se trouve pas dans le sympathique, mais dans le trijumeau, comme le démontrent de nombreuses observations de paralysie unilatérale de la Ve paire ; le réflexe disparaît après la section rétrogassérienne, quand la pression est exercée sur l'œil du même côté.

Réflexe cœliaque (André-Thomas et J. Ch. Roux). — Lorsque au cours de la palpation de la paroi abdominale, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au niveau du creux épigastrique, la main s'enfonce dans la profondeur, il arrive un moment où le pouls radial devient moins fort : chez quelques sujets il disparaît même complètement, il file sous le doigt. La chute de la pression peut être enregistrée au moyen de divers appareils. Ce réflexe a été décrit plus récemment par M. Claude sous le nom de réflexe solaire, étudié par lui, Tinel et Santenoise comparativement avec le réflexe oculo-cardiaque. D'après les auteurs, le réflexe cœliaque traduirait un certain degré d'excitabilité du sympathique abdominal.

Ce réflexe m'a paru trop irrégulier pour qu'il puisse être utilisé, au cours d'affections organiques du système nerveux, afin d'en tirer des renseignements sur l'état des voies centrifuges ou centripètes.

Sécrétions.

Physiologie.

La démonstration expérimentale de l'influence du système nerveux sur la sécrétion sudorale remonte à l'expérience de Goltz sur le sciatique du chat (1875) ; l'excitation du bout périphérique du nerf fait apparaître des gouttes de sueur sur la pulpe digitale de la patte correspondante. Un an auparavant avait été isolée la pilocarpine (Hardy, 1874) qui se comporte comme « le réactif sudoral le plus délicat et le plus sûr » (François-Franck).

L'action exercée par le système nerveux se précise avec les expériences de Ostroumow, Kendal et Luchsinger (1876-77) : l'excitation du bout périphérique du sympathique abdominal, aussi bien que celle du bout périphérique du sciatique, produit la sudation sur la pulpe digitale du membre correspondant. Cinq jours après l'ablation du ganglion premier thoracique, l'excitation du médian et du cubital (chez le chat) ne produit aucune sudation, contrairement à ce qui se passe du côté opposé (Nawrocki).

Que le sympathique abdominal ou le sciatique soit sectionné d'un côté et l'animal placé dans une étuve, la sudation manque sur la pulpe digitale du membre dont l'innervation a été supprimée ; elle persiste au contraire sur les trois autres membres.

La sécrétion sudorale est indépendante de la circulation du sang (Ostroumow,

Luchsinger, Vulpian, Dastre et Morat). L'atropine empêche l'effet sécrétoire de l'excitation du sciatique.

A la suite de la constatation faite par Cl. Bernard et d'autres physiologistes que chez le cheval la section du sympathique cervical est suivie d'une sudation assez abondante sur le cou et la face, la preuve de l'origine sympathique de l'innervation des glandes sudoripares de la tête s'est fait attendre. Cependant, profitant de circonstances favorables, Luchsinger put démontrer que l'excitation du bout périphérique du sympathique cervical fait apparaître la sueur sur la face.

L'origine exclusivement sympathique des fibres excito-sudorales n'a pas été admise par tous les auteurs ; l'infériorité d'action du sympathique, par rapport aux nerfs rachidiens des membres, a été affirmée par Vulpian, et quelques-uns des physiologistes, parmi lesquels Luchsinger, qui avaient soutenu tout d'abord l'origine exclusivement sympathique, se sont ralliés à cette opinion.

Existe-t-il vis-à-vis de la sécrétion sudorale deux ordres de fibres à fonction antagoniste, comme pour le système vaso-moteur, des fibres excito-sudorales et fréno-sudorales ? Cette opinion, d'abord adoptée par Vulpian, fut reprise par Ott (1879), mais elle a été définitivement abandonnée par le physiologiste français : « On ne connaît en réalité d'une façon indiscutable que des fibres excito-sudorales ».

Physiologiquement, la sudation est provoquée par les hautes températures extérieures, une température centrale élevée, l'exercice musculaire, l'ingestion de liquides chauds ou irritants. Le déterminisme de la sécrétion est complexe et relève, même pour les agents les plus élémentaires, tels que la chaleur, de facteurs multiples, parmi lesquels s'associent les actions périphériques, les excitations centrales, des phénomènes réflexes (Fr. Franck). L'excitation des nerfs ne produit plus la sueur sur les parties qui ont été soumises à une réfrigération intense.

La sueur est produite par toute excitation des fibres sudorales, en un point quelconque de leur trajet.

L'action excito-sudorale de certains poisons, tels que la pilocarpine, la muscarine, est bien connue ; ces deux agents sont considérés comme des excitants périphériques (Luchsinger), agissant sur l'extrémité des nerfs. Ils cessent d'agir quand les nerfs sont complètement dégénérés. Cette opinion n'a pas été généralement admise, devant la constatation faite, par quelques auteurs, de la persistance de la sueur provoquée par la pilocarpine, plusieurs semaines après la section du sciatique. L'action de la pilocarpine s'exercerait encore sur les cellules glandulaires (Hogyes), sur le système nerveux central (Luchsinger). L'atropine, la piturine, la duboisine sont des poisons antagonistes de la pilocarpine.

L'activité sécrétoire est indépendante de la circulation périphérique, mais elle lui est subordonnée dans une certaine mesure ; la sudation est plus abondante lorsque la circulation est plus active.

L'asphyxie, l'élévation de la température du sang, certains poisons tels que la picrotoxine sont des excito-sudoraux, mais leur action s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux central.

La sueur peut encore être produite d'une manière exclusivement réflexe par des irritations des nerfs sensibles (chaleur, douleur, électricité) de la peau ou des viscères (sueurs réflexes de l'angine de poitrine, des affections pleurales, broncho-pulmonaires, gastriques, péritonéales, etc...).

L'influence des causes morales, des émotions, est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce sujet.

Sémiologie.

Sécrétion sudorale.

Les données de la physiologie expérimentale sont pour la plupart applicables à la physiologie de la sécrétion sudorale chez l'homme. Toute-

fois, l'innervation sympathique des glandes sudoripares ne semble pas devoir être mise en doute et toutes les observations concordent à cet égard.

L'interruption du sympathique cervical, de la chaîne thoracique, de la chaîne thoracolombaire supprime la sueur dans les parties correspondantes ; peut-être serait-il prudent de faire quelques réserves au sujet de la sueur provoquée par les toxiques tels que la pilocarpine.

En faisant déshabiller le malade, on s'aperçoit déjà que la chemise est absolument sèche au niveau de l'aisselle, lorsque la conductibilité de la chaîne thoracique supérieure est suspendue. La main est également sèche, d'une sécheresse absolue, et donne l'impression de parchemin, tandis que l'autre main est légèrement moite. C'est de préférence la face palmaire que l'observateur doit explorer en appliquant successivement la face dorsale de ses doigts sur l'une et l'autre main. La face palmaire et la face dorsale de la main ne se comportent pas d'ailleurs de la même manière vis-à-vis des agents excito-sudoraux : la face palmaire est beaucoup plus accessible aux sueurs émotives, aux sueurs produites par des irritations périphériques. La face dorsale sue davantage chez un grand nombre d'individus sous l'influence de l'élévation thermique du travail, de l'exercice.

Réaction à l'exercice physique. — Lorsque la paralysie du sympathique est isolée et qu'aucune infirmité, qu'aucune impotence ne s'oppose à une marche ou à une course prolongée, à l'exécution d'un travail quelconque, la sueur fait complètement défaut sur les parties malades, sous l'influence de l'un ou l'autre de ces exercices. Sur le visage, si la lésion est unilatérale, la sudation du côté sain s'arrête juste à la ligne médiane.

Réaction à la chaleur. — L'emploi de températures élevées met en évidence les asymétries de la sécrétion sudorale. Lorsque l'on dispose d'un bain de lumière, dans lequel on peut faire monter la température jusqu'à une cinquantaine de degrés, — le degré le plus efficace se trouve entre 50 et 60, — la différence entre les parties malades et les parties saines est manifeste, surtout quand la sueur perle ; mais il faut tenir compte aussi des sudations moins abondantes et la moindre moiteur ne doit pas être négligée.

A défaut d'un bain de lumière, on peut fabriquer soi-même un appareil de fortune au moyen d'une boîte, dans laquelle on dispose quelques lampes électriques qui élèvent la température (Porak) ; — on introduit dans la boîte le membre ou la partie du corps dont on désire explorer la sécrétion sudorale. Les appareils les plus simples permettent d'étudier le seuil de la sécrétion, c'est-à-dire le temps nécessaire à son apparition suivant le degré de la température ambiante. Il est encore plus facile d'apprécier la présence ou l'absence de la sécrétion sudorale sur les membres inférieurs, lorsque le malade est resté un certain temps au lit, protégé par des couvertures épaisses, ou réchauffé au moyen de boules d'eau chaude. La moi-

teur ou la sécheresse relative d'un membre fournit un premier renseignement qui n'est pas sans valeur.

Réflexe sudoral. — La sueur apparaît encore à la suite d'excitations périphériques à distance, qui provoquent de véritables réflexes. Les piqûres répétées sur la paume de l'une ou l'autre main provoquent par voie réflexe une sueur plus ou moins abondante sur les deux mains ; appliquées sur la main privée d'innervation sympathique, les excitations provoquent une augmentation de la sécrétion sudorale sur l'autre main, mais la main malade reste sèche. Cette expérience et beaucoup d'autres démontrent que les réflexes sudoraux, de même que les réflexes vasomoteurs, déclenchés par une excitation périphérique sont bilatéraux, mais ils sont généralement plus accentués sur le côté de l'excitation chez un sujet normal, tandis que le réflexe pilomoteur, comme on le verra plus loin, est unilatéral.

Les réactions sudorales sont très individuelles, quant à leur intensité et à leur répartition.

Il n'est pas rare d'observer des sudations locales ou générales sous l'influence d'une émotion, d'une excitation périphérique ou même viscérale, de la chaleur, de l'ingestion de boissons, de l'excitation de quelques nerfs de sensibilité spéciale : des sueurs d'origine gustative ont été signalées par Brown-Séquard, Stanius. Ces sueurs sont parfois très localisées ; à côté des cas nombreux d'éphidrose des mains et des pieds les plus banales, on a mentionné des éphidroses des paupières, de la face et du cou, du nez, de l'espace naso-labial, etc... Ces sueurs sont quelquefois unilatérales mais assez souvent bilatérales et symétriques ; à la suite d'une lésion des fibres sympathiques elles deviennent asymétriques en disparaissant sur le côté correspondant à la lésion.

Les sueurs font encore partie de réflexes plus complexes, tels que ceux qui surviennent à la suite d'une excitation labyrinthique (épreuve de Barany, épreuve galvanique). Chez un syringomyélique dont la paralysie du sympathique cervical était nettement démontrée par la présence d'un syndrome oculo-pupillaire, le vertige labyrinthique provoqué par le courant galvanique ou l'irrigation d'eau froide, produisait des réactions extrêmement vives ; la sueur était absente sur l'hémiface correspondant à la lésion, abondante sur l'autre côté.

Les syndromes sympathiques ne sont pas immuables, et qu'il s'agisse de restauration simple dans le cas de lésion non destructive, de régénération en cas d'interruption des fibres, la réapparition de la sueur se fait par plaques isolées, qui se rejoignent par la suite ; dans quelques cas la réapparition de la sueur est annoncée par des éruptions de sudamina.

La répartition exacte de la sudation, des zones privées de sécrétion sudorale, peut être établie d'une manière quasi mathématique au moyen de papiers de tournesol ou de papiers au nitrate d'argent. Les impressions au moyen de ces deux procédés peuvent être conservées et comparées par la suite à des impressions prélevées sur les mêmes régions à d'autres époques.

La sueur et le réflexe psychique. — Un sujet tient dans chaque main une poignée métallique reliée à une source de courant continu ; un galvanomètre du type d'Arsonval est interposé dans le circuit.

Une variation lente et régulière [courant de repos de Veraguth par qui le phénomène a été décrit (1904) ; mais il avait été signalé antérieurement par Féré] se transforme en une oscillation plus ou moins marquée sous l'influence d'un état psychoaffectif, d'une émotion, d'une excitation périphérique, sensitive ou sensorielle.

Le phénomène serait en rapport avec la sécrétion sudorale (A. Zimmern et Logre), mais ces auteurs ne pensent pas que l'augmentation de la sueur soit le principal facteur. Les cellules myoépithéliales qui enveloppent le canal excréteur des glandes sudoripares, se rétrécissent pendant le passage du courant ; lorsqu'une excitation centrale survient, ces cellules se relâchent et le réflexe galvanopsychique se produit. Le réflexe emprunterait d'après ces auteurs la voie du sympathique ; comparable aux réflexes vaso-dilatateurs, il doit être rangé parmi les réflexes moteurs et non parmi les réflexes sécrétoires.

Sécrétions lacrymales, meibomienne, salivaire, cérumineuse, etc.

La *sécrétion lacrymale* est augmentée pendant les premiers jours, quelquefois même les premières semaines, qui suivent la section du sympathique cervical. Elle n'est ordinairement pas considérable ; l'abondance de la sécrétion est subordonnée aux influences extérieures et psycho-émotives.

Elle est occasionnée dans une très large proportion par l'hyperémie de la conjonctive et par suite elle varie avec le degré de tonicité du système vaso-dilatateur.

L'hypersécrétion lacrymale d'origine sympathique a été opposée à l'hypersécrétion d'origine trigémellaire : le liquide serait plus trouble et moins aqueux.

L'*hypersécrétion des glandes de Meibomius*, signalée dans plusieurs observations, est également en rapport, au moins en partie, avec l'hyperémie des paupières.

L'*hypersécrétion cérumineuse* a été notée dans plusieurs cas de blessure du sympathique par Cornil : il en résulterait une hypoacousie du côté blessé.

Le rôle du sympathique vis-à-vis de la *sécrétion salivaire* est généralement admis. Il existerait deux espèces de salive : la salive tympanique et la salive sympathique ; celle-ci visqueuse et peu abondante à cause de l'action vaso-constrictive du sympathique, contrairement à la salive tympanique, fluide et copieuse. Pour expliquer la différence des deux espèces de salive, Langley a suggéré que « les nerfs sympathiques et bulbaires pouvaient desservir des cellules glandulaires différentes dans les glandes salivaires ».

L'exagération de la *sécrétion lactée* a été mentionnée au cours de quelques affections organiques du système nerveux : syringomyélie (André-Thomas), tabes (Souques) ; mais le rôle du sympathique doit être encore réservé.

Muscles lisses de la peau.

Les muscles lisses de la peau comprennent :

1° Les muscles des poils ou pilomoteurs (arrectorés pilorum ou redresseurs des poils);

2° Les fibres musculaires de l'aréole et du mamelon;

3° Le dartos scrotal et pénien;

4° Les fibres obliques ou diagonales de la peau;

5° Les éléments des glandes annexées à la peau.

Physiologie.

Les muscles redresseurs des poils, décrits par Kölliker, s'insèrent d'une part sur la tunique externe du poil, d'autre part sur la couche la plus superficielle du derme. Tous les poils n'en sont pas munis ; les cils, les sourcils, les petits poils des paupières, les vibrisses, les poils des lèvres en sont dépourvus, il en est de même des poils du creux axillaire.

En se contractant les muscles attirent à la périphérie les follicules pileux et les glandes sébacées, d'où l'aspect de chair de poule que prend le tégument.

Ils se contractent sous l'influence d'excitations mécaniques et nerveuses. L'innervation est fournie par le grand sympathique (Muller, 1860, Schiff, 1870). Le hérissement des poils de la queue du chat ne se produit plus après section du sympathique. Après excitation du sympathique ou d'un nerf spinal qui contient des fibres pilomotrices, l'érection des poils se produit et elle est répartie presque exclusivement dans le territoire innervé par ce nerf. Elle déborde à peine la ligne médiane d'un millimètre à un millimètre et demi (Langley). Chez l'animal (chat, chien, singe), les poils mobiles sont exclusivement répartis sur la tête, la partie dorsale de la peau du tronc (dans le territoire innervé par les branches cutanées postérieures des nerfs spinaux) et de la queue (Langley).

Les lois de l'excitabilité des fibres pilomotrices, la répartition des réactions suivant le nerf, la racine ou le rameau communicant excités, ont été bien étudiées par Langley.

L'excitabilité est beaucoup plus grande pour les fibres postganglionnaires (rameaux communicants gris) que pour les fibres préganglionnaires. Les fibres qui sortent de la moelle passent par la racine antérieure et par le rameau communicant blanc ; l'excitation du bout périphérique de la racine postérieure ne produit pas le redressement des poils. Les fibres pilomotrices n'accompagnent pas les vaisseaux.

Les fibres postganglionnaires restent plus longtemps excitables après la mort que les fibres préganglionnaires. De même après un badigeonnage des ganglions avec la nicotine (Langley), l'excitation du rameau blanc (fibres préganglionnaires) reste inefficace, mais un effet est encore obtenu par l'excitation du rameau gris.

Les fibres pilomotrices prennent leur origine dans la colonne sympathique, qui s'étend en hauteur chez le chat depuis le 1er segment dorsal jusqu'au 4e segment lombaire inclus. (Chez le chat il existe 13 racines dorsales et 7 vertèbres lombaires.) Elles ne sont contenues que dans les racines antérieures correspondantes. Chaque racine dorsale fournit des fibres non seulement au ganglion sympathique correspondant, mais encore aux ganglions sus et sous-jacents.

Chez le chat, par exemple, le ganglion cervical supérieur reçoit des fibres des 7 pre-

mières racines antérieures thoraciques ; le ganglion étoilé reçoit des fibres de la 3e à la 9e thoracique.

Les muscles pilomoteurs sont innervés par le sympathique et uniquement par le sympathique ; il n'existe pas de fibres inhibitrices ou antagonistes (Langley).

Sémiologie.

Muscles pilomoteurs.

Chez l'homme, les arrectores sont distribués sur tout le tégument du cou, du tronc, des membres, sauf la main et le pied. Ils existent sur toute l'étendue du cuir chevelu, de la barbe, sur les tempes et quelquefois même sur le front dans une superficie variable suivant les individus, enfin dans une zone triangulaire, dont la base est représentée par le bord antérieur de l'oreille et le sommet orienté vers l'angle externe de l'œil. Ils manquent sur les paupières, les joues, le nez, la région nasolabiale.

Le muscle pilomoteur répond à diverses excitations :

1° Excitation locale ; 2° excitation à distance ou réflexe ; 3° excitation par divers agents pharmacodynamiques.

Excitation locale. — L'excitation locale peut être produite par un agent mécanique, le passage d'un objet mousse, l'extrémité de l'ongle ou d'un crayon (Pl. I). La température de la peau, la circulation interviennent également ; la demi-érection des poils ou la chair de poule sur les peaux cyanosées et froides n'est pas une exception.

Le muscle se trouve constamment dans un état de tonicité, variable suivant les individus et suivant le moment, subordonné à un ensemble de conditions intrinsèques et extrinsèques, parmi lesquelles l'influx nerveux prend une place importante : c'est le tonus pilomoteur. La réaction locale ne disparaît pas, lorsque les fibres nerveuses correspondantes ont été sectionnées, mais la différence de réponse à l'excitation directe observée assez souvent entre les parties saines et les parties énervées semble démontrer que normalement le système nerveux intervient dans une certaine mesure.

La réaction locale doit être toujours recherchée avant de provoquer le réflexe pilomoteur ; en effet, si ce réflexe vient à manquer dans un territoire plus ou moins étendu, il faut être assuré que cette aréflexie locale est bien la conséquence de la disparition d'un réflexe et non d'une absence régionale de muscles, de follicules ou de glandes sébacées. La réaction locale fait défaut au niveau des mains et des pieds, sur l'ombilic, au membre supérieur dans une région située au-dessus et un peu en dedans de l'épicondyle, large de 3 à 4 cent. Le sommet du creux de l'aisselle ne réagit pas.

Aucun parallélisme ne saurait être établi entre l'intensité de la réaction locale et l'intensité du réflexe : la première pouvant être plus forte que la deuxième et inversement.

La réaction locale exige plusieurs secondes pour atteindre son maximum ; elle persiste plus ou moins longtemps et s'éteint plus lentement qu'elle n'est apparue.

Réflexe pilomoteur. — Il y a réflexe, lorsque la chair de poule ou le redressement des poils se produit dans une autre zone que celle sur laquelle porte l'excitation.

Les excitants les plus utilisés sont le froid, le frôlement, le chatouillement, l'électricité Le réflexe n'est pas toujours proportionné à l'intensité de l'excitation ou de la sensation; un autre élément intervient, la qualité de la sensation, qui doit être horripilogène. Toutes les régions ne sont pas également réflexogènes et le degré d'excitabilité de celles qui sont le plus réflexogènes dépend encore de la nature de l'agent excitant. Les moyens le plus habituellement employés sont l'électrisation faradique ou galvanique, le chatouillement, le pincement ou la malaxation de la région cervicale, le chatouillement ou le frôlement de la région sous-axillaire, le refroidissement de la même région, de la région abdominale ou même de l'épine dorsale au moyen d'un bloc de glace ou d'un tampon d'ouate imbibé d'éther, une ventilation légère telle que celle qui est produite par le passage de la chemise au moment où l'on se dévêt, par la simple agitation de la chemise, etc (Pl. II).

Lorsque l'excitation est unilatérale, le réflexe est strictement unilatéral et homolatéral. A ce point de vue le réflexe pilomoteur se comporte différemment du réflexe vaso-moteur et du réflexe sudoral qui sont bilatéraux.

L'excitation de la région cervicale, que j'emploie le plus couramment avec le frôlement sous-axillaire, est suivie de l'apparition de la chair de poule sur la partie supérieure du corps, puis elle descend sur le membre supérieur, sur le tronc, sur le membre inférieur.

L'excitation doit être souvent prolongée et renforcée, si l'on veut obtenir une réaction dans le domaine cervico-céphalique ou du sympathique cervical (domaine des quatre premières paires cervicales et du trijumeau). Dans la région cervicale les grains de chair de poule s'alignent en raies parallèles.

Lorsque le réflexe a été obtenu plusieurs fois au moyen de la même excitation, il arrive assez souvent qu'il s'épuise; mais en réalité ce n'est ni le muscle ni la fibre sympathique qui se fatigue. L'insuccès doit être sans doute attribué à ce que la sensation perd son caractère horripilogène. En effet, le réflexe peut réapparaître immédiatement, si on change le lieu ou la nature de l'excitation. Inversement, lorsque l'excitation est désagréable, il peut se produire que son renouvellement provoque plus sûrement et plus intensivement le réflexe que la première application.

Dans la majorité des cas, lorsque l'excitation est suffisamment forte et prolongée, le réflexe apparaît sur tout le côté correspondant, y compris le cou, le bord inférieur de la joue, la région préauriculaire, le front, la lisière du cuir chevelu, etc. Il arrive quelquefois, surtout lorsque l'excita-

tion est moins forte, que l'excitation cervicale ne provoque un réflexe que dans le membre supérieur et la partie supérieure du tronc ; les excitations appliquées sur la partie inférieure du corps, paroi abdominale, région plantaire, produisent parfois un réflexe qui ne remonte pas au-dessus de la ligne ombilicale. Mais on voit encore l'excitation cervicale déclancher le réflexe plus vivement et plus rapidement sur le membre inférieur que sur le membre supérieur.

Si le réflexe pilomoteur est toujours uni et homolatéral chez un sujet normal, il n'est donc pas toujours total, mais il est exceptionnel qu'un réflexe partiel obtenu en excitant la région cervicale ne puisse, à la condition de renforcer l'excitation, être transformé en réflexe total. C'est ce réflexe unilatéral, total, que le clinicien doit s'attacher à provoquer, parce que de son comportement il peut tirer les déductions les plus fructueuses en présence d'une affection organique du système nerveux.

Chaque nerf intercostal se divise en trois branches (antérieure, latérale, postérieure) : Mackenzie a observé des malades chez lesquels la chair de poule se distribuait exclusivement dans le territoire de l'une de ces branches, sur la hauteur de plusieurs espaces intercostaux. J'ai eu l'occasion de remarquer chez quelques sujets cet aspect si curieux, mais cette répartition disparaissait, lorsque je faisais varier la position du malade et par suite l'éclairage.

L'éclairage doit être habilement disposé ; les forts éclairages de face sont défectueux, c'est l'éclairage latéral à jour frisant qui est le plus propice, parce qu'il accuse les ombres des grains de chair de poule et accentue ainsi leur relief.

Le réflexe est constitué par deux phénomènes : le redressement des poils et l'apparition de la chair de poule. Celle-ci est trop connue pour qu'il soit utile de la décrire, elle se comporte au point de vue de la latence, de la durée, de la même manière que le redressement des poils. Ceux-ci se redressent d'un mouvement lent, spécial à la musculature lisse et reviennent plus lentement encore à leur position de repos.

Les cheveux et les poils de la barbe ne sont guère mobiles, la peau y est soulevée par des grains assez serrés, mais moins volumineux que sur le reste du corps. C'est à la lisière de la chevelure que la réaction des cheveux est la plus apparente ; sur le front les grains de chair de poule sont généralement peu saillants, ils peuvent être néanmoins très visibles sur la tempe. La réaction de la barbe, qui prend un aspect gaufré, se voit mieux sur la branche montante du maxillaire que sur le menton. Chez certaines personnes, l'espace situé entre l'oreille et l'œil est occupé, comme chez le singe, par des poils follets qui se redressent comme les autres poils.

Chez un sujet normal, deux excitations simultanées, symétriques, de même nature, de même intensité et de même durée, déclanchent un réflexe bilatéral qui apparaît simultanément, avec la même intensité et persiste également sur les deux côtés du corps.

La symétrie parfaite du réflexe pilomoteur bilatéral chez un sujet nor-

mal est une notion fondamentale qui permet d'apprécier à leur valeur les asymétries constatées au cours de divers états pathologiques.

L'aréflexie totale ou partielle, l'hyporéflexie, la surréflectivité indiquent toujours une perturbation fonctionnelle dans le domaine du système sympathique ; la signification qu'il convient de leur accorder dépend de la topographie, de la présence ou de l'absence d'autres symptômes.

La chair de poule donne lieu à une sensation comparée généralement à un frisson. Les gens se rendent compte qu'ils ont la chair de poule. Lorsque le réflexe est déclenché par l'excitation cervicale, le frisson parcourt le côté correspondant du corps de haut en bas. Il se propage parfois jusqu'au bout des doigts (Mackenzie), dans une région où les pilomoteurs font défaut. Peut-être les muscles lisses des vaisseaux se contractent-ils en même temps que les muscles des poils. La sensation est recueillie par l'un des appareils nerveux qui se terminent dans le poil ou au voisinage du follicule pileux, mais pas par le nerf pilomoteur. Elle manque au cours de certaines anesthésies dans des territoires où le réflexe se produit.

Le réflexe semble durer plus longtemps chez les individus qui accusent une sensation d'horripilation plus vive.

Muscle mamillo-aréolaire.

Le muscle de l'aréole ou sous-aréolaire s'étend sur toute la profondeur de l'aréole, mais il atteint son maximum d'épaisseur au centre. Ses fibres, qui s'insèrent sur la face profonde du derme, sont pour la plupart circulaires, quelques-unes sont orientées du centre à la périphérie. Lorsqu'elles se contractent, la peau de l'aréole se plisse et se rétracte ; comprimé par les fibres les plus centrales; le mamelon est projeté ; ce phénomène est désigné sous le nom de télothisme.

Les fibres musculaires du mamelon sont disposées suivant diverses orientations : des faisceaux horizontaux et circulaires, des fibres transversales qui décrivent des mailles dans lesquelles passent les canaux galactophores, des fibres verticales qui courent de la base au sommet.

Le muscle circulaire diminue le calibre du mamelon et en augmente la consistance. Les fibres verticales agissent en sens inverse, elles attirent le mamelon vers la profondeur, au point de le faire rentrer complètement sous la peau.

Les contractions énergiques des fibres circulaires de l'aréole et du mamelon modifient la circulation de l'une et de l'autre ; ils s'anémient et pâlissent.

Excitation locale. — Le muscle se contracte sous l'influence d'une excitation locale, frottement, traction. La contraction est lente comme celle de tous les muscles lisses, la décontraction est encore plus lente. Ce muscle jouit d'une excitabilité propre, en ce sens qu'il peut être plus ou moins excitable que les muscles pilomoteurs du voisinage.

Réflexe mamillo-aréolaire. — Sous l'influence des mêmes excitations à distance qui produisent le réflexe pilomoteur, le muscle mamillo-aréolaire se contracte, par conséquent du même côté que l'excitation. La réponse peut être plus ou moins énergique par rapport à la réponse du muscle pilomoteur. Aucun parallélisme ne peut être établi entre la contraction réflexe et la contraction par excitation locale. Comme le réflexe pilomoteur, le réflexe mamillo-aréolaire est sous la dépendance du système sympathique et il en est de même du réflexe dartoïque ou scrotal.

Dartos.

Le dartos est une véritable tunique de fibres musculaires lisses, située sous la peau du scrotum et du pénis, d'où la division en dartos scrotal et dartos pénien ; le dartos scrotal se continue en outre en arrière sur le périnée (dartos périnéal).

Le dartos scrotal serait formé de deux plans : un plan superficiel qui se prolonge sans transition d'un côté à l'autre et un plan profond qui se réfléchit sur la ligne médiane dans la cloison scrotale, en s'adossant à la couche correspondante du côté opposé.

Le dartos pénien ou muscle pénien de Sappey s'étend depuis la racine de la verge jusqu'au col du pénis. La plupart des fibres ont une orientation longitudinale.

Le dartos scrotal a son équivalent chez la femme dans les grandes lèvres, où les fibres musculaires lisses occupent la face externe, le bord libre et une partie de la face interne (dartos de la femme ou labial).

Excitation locale. — Le moindre contact ou tiraillement, la moindre pression, le moindre déplacement produisent une contraction de la moitié correspondante : le scrotum se plisse et paraît décrire un mouvement de reptation, qui se propage ensuite à l'autre côté, de telle sorte que le côté excité se contracte le premier et l'autre le dernier. Cependant si la contraction est très forte, elle passe d'un côté à l'autre pendant un certain temps, avant que le muscle ne reprenne le repos complet.

La contraction se propage parfois au dartos pénien, mais la mobilisation du dartos scrotal sur lequel s'appuie plus ou moins la verge devient aussi à son tour un agent d'excitation mécanique.

Réflexe dartoïque ou scrotal. — Toute excitation qui produit un réflexe pilomoteur ou mamillo-aréolaire provoque un réflexe scrotal. Une excitation plus forte et plus prolongée est quelquefois nécessaire ; la réactivité du scrotum est suivant les individus plus ou moins forte que la réactivité des pilomoteurs ou du muscle mamillo-aérolaire. La contraction d'abord homolatérale se propage ensuite au côté opposé, mais sans intervention du système nerveux : lorsque les deux sacs testiculaires sont complètement

séparés, comme chez certains hypospades, le réflexe reste localisé au côté de l'excitation.

La contraction réflexe du scrotum par frottement de la plante du pied aurait été obtenue 90 fois sur 100 par Finkelburg. Crusem obtient le réflexe du dartos pénien chez tout homme normal en malaxant la région mamelonnaire (mamelon et aréole) droite ou gauche, tout en évitant de provoquer la douleur. Le dartos scrotal et pénien se contracte, si on projette de l'éther sur les bourses, sur la face interne des cuisses, la partie inférieure de l'abdomen, la plante des pieds ; la projection sur les bourses provoque, un certain temps après son application, chez ceux qui ont gardé la sensibilité de la région périnéo-scroto-pénienne, une douleur très vive (Barré).

Quelques auteurs ont encore signalé dans la peau la présence de fibres obliques isolées, indépendantes des poils, plus nombreuses dans les régions où il existe des plis. Les variations individuelles sont trop grandes pour que l'on puisse tenir compte de leurs réactions.

Chez des sujets âgés, à peau déjà fripée au repos, on voit à défaut de réflexe pilomoteur, le fripement s'accentuer après une excitation propre à déclencher le réflexe. N'est-on pas en droit de se demander si le léger plissement de la peau n'est pas l'effet de la contraction des pilomoteurs, lorsque les bulbes pileux et les glandes sébacées se sont atrophiés : ce n'est qu'une pure hypothèse. En tout cas l'existence du fripement n'est pas douteuse et le phénomène est encore à l'étude.

Symptomes moins directement en rapport avec la paralysie du sympathique.

Troubles trophiques. — Une action très importante vis-à-vis de la nutrition a toujours été accordée au système nerveux par les cliniciens et les physiologistes, si bien qu'à côté des nerfs moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, l'existence de nerfs trophiques a été acceptée par un assez grand nombre d'auteurs, au même titre que celle des nerfs thermiques. Cette hypothèse n'est pas tout à fait gratuite ; les altérations tissulaires, en particulier de la peau et des phanères (état lisse ou luisant de la peau, glossyskin, formation de bulles, modification des ongles et des poils, etc.), ont été trop souvent constatées à la suite des sections ou des irritations des nerfs pour ne pas justifier une semblable conception. Comme les expériences sur le nerf sympathique avaient mis en lumière le rôle qu'il exerce sur la circulation et la régulation de la chaleur, que l'on connaît d'autre part les relations des troubles dits trophiques et des troubles circulatoires, on a bien vite fait de rendre ce nerf responsable des altérations tissulaires occasionnées par la section ou l'irritation des nerfs.

Si l'on compare à ce point de vue les résultats de la section du système sympathique (cordon cervical, ganglions sympathiques) et les résultats de la section des nerfs périphériques (médian, cubital, sciatique), on ne

peut qu'être frappé d'une opposition complète entre les uns et les autres, que l'on se place sur le terrain expérimental ou clinique. Ce contraste n'avait pas échappé à Cl. Bernard, qui insistait sur l'absence de troubles trophiques après la section du sympathique cervical et sur l'importance des mêmes troubles consécutifs à la section intracranienne du trijumeau, d'après le procédé de Magendie. Toutefois, l'absence de troubles trophiques chez les animaux qui ont subi la section du sympathique n'est vraie que s'ils sont en bonne santé ; l'inflammation se développe plus facilement chez les animaux affaiblis [séjour dans un endroit obscur et humide, alimentation insuffisante, fièvre, saignées répétées (C. Bernard)]. Bien plus, l'illustre physiologiste avait remarqué que les ulcérations de la cornée surviennent moins rapidement, lorsque le trijumeau a été sectionné, si le ganglion cervical supérieur du sympathique du même côté avait été lui-même préalablement réséqué.

Ces premières données expérimentales pourraient être considérées à juste titre comme le fait fondamental d'où découlent la plupart des interventions chirurgicales qui ont été entreprises sur le système sympathique en vue de modifier la trophicité des tissus ou leur régime circulatoire, depuis la section des réseaux nerveux périartériels (Chipault et ses élèves, dans le but de remédier à la claudication intermittente) et la dénudation artérielle de Jaboulay, jusqu'à la sympathectomie périartérielle de Leriche (1914), qui consiste dans la résection de la gaine périartérielle. Les opérations pratiquées en vue de remédier aux algies sont laissées momentanément de côté ; elles trouveront leur place dans le chapitre consacré aux rapports du sympathique et de la sensibilité. C'est ainsi que la sympathectomie périartérielle a été pratiquée dans le but de remédier aux ulcères des moignons, aux œdèmes traumatiques, aux troubles trophiques produits par la réfrigération, aux affections cutanées produites par les rayons X, aux névroses vaso-motrices, à la maladie de Raynaud, à l'eczéma chronique, au psoriasis, à la kératodermie, à la gangrène, aux ulcères variqueux, aux consolidations tardives des fractures, aux gelures, etc.

On peut affirmer qu'il y a bien peu d'affections ulcéreuses ou d'apparence trophique de la peau qui n'aient été traitées par la sympathectomie périartérielle (appellation d'ailleurs très critiquable ou insuffisamment fondée, comme on le verra plus loin).

Les résultats ont été tout d'abord proclamés très satisfaisants, sinon merveilleux. Des ulcérations se sont comblées, qui par le repos ou soumises à la simple thérapeutique médicale ne s'étaient nullement améliorées ; d'autres troubles trophiques se sont effacés : en tout cas on n'a pu mettre qu'exceptionnellement au compte de cette intervention une aggravation ou l'apparition de nouveaux accidents.

Il semble cependant que la méthode ait connu quelques désenchantements, soit que les résultats n'aient été que transitoires, soit qu'ils n'aient pas été constamment aussi brillants que l'avaient escompté ses protagonistes.

La sympathectomie tend à laisser la place à des opérations plus radicales sur les voies sympathiques elles-mêmes, sur la chaîne sympathique, sur le ganglion étoilé, enfin sur les rameaux communicants ; cette dernière intervention a été proposée par les chirurgiens qui redoutent une résection aussi complète que celle de la chaîne ou des ganglions. La résection du sympathique cervical avait été déjà pratiquée comme traitement du goitre exophtalmique, de l'épilepsie, avec des résultats sans doute très médiocres, puisque la méthode ne s'est pas généralisée. Dans le cours de ces dernières années, l'angine de poitrine a déjà motivé un certain nombre d'opérations de ce genre (Jonnesco), dont quelques-unes semblent avoir été suivies d'une guérison ou tout au moins d'une amélioration très appréciable (elle fut remarquable dans un cas opéré par Gernez, observé par Laubry, étudié personnellement). Aucune de ces opérations n'a laissé un trouble trophique analogue à ceux qui ont été couramment observés à la suite des traumatismes des nerfs, au cours de la guerre.

Des résultats de ces interventions chirurgicales, qui peuvent être assimilées à de véritables expériences pratiquées sur l'homme, on est amené à conclure que la paralysie du sympathique ne trouble pas la trophicité des tissus ; ce système n'exercerait donc à l'état normal qu'un pouvoir trophique très relatif ou même nul.

Les seules modifications de la peau observées dans la paralysie sympathique sont la desquamation furfuracée, la kératose palmaire à la période de suppression de la sécrétion sudorale et l'apparition de vastes placards de sudamina au stade préparatoire de la restauration du nerf.

Les troubles dits trophiques, que l'on observe après la section d'un nerf périphérique, peuvent être difficilement rattachés à la dégénérescence des fibres sympathiques qui y sont contenues, à moins qu'elle n'intervienne concurremment avec la dégénérescence d'autres fibres. Les résultats qui ont été obtenus par les chirurgiens en pratiquant la sympathectomie périartérielle, afin de remédier à des troubles trophiques de divers ordres, paraissent plutôt démontrer que l'hypertonie ou l'irritation du système sympathique exerce une action plus défavorable que l'inhibition ou la paralysie.

Les résultats favorables ont du reste été interprétés de diverses manières. Les uns les attribuent à la vaso-dilatation secondaire et à l'augmentation des échanges nutritifs, à l'action permanente des vaso-dilatateurs ; les autres font intervenir la suspension d'une action réflexe qui seule pourrait expliquer la répercussion exercée non seulement en aval du vaisseau dénudé, mais encore en amont et même sur le côté opposé : la section des fibres sympathiques supprimerait l'excitation qu'elles transmettent au système nerveux central, lorsqu'elles sont irritées en un point quelconque de leur trajet.

Il n'est pas illogique de supposer que les guérisons ou les améliorations obtenues par la sympathectomie sont dans une très large mesure imputables à la vaso-dilatation ; elle agirait en quelque sorte à la manière de la

méthode de Bier, c'est-à-dire en favorisant et en accélérant la nutrition des parties malades et non pas en modérant une action trophique exercée par les fibres sympathiques. Une part doit être encore accordée au repos, plus scrupuleusement observé à la suite des interventions. Les résultats de la sympathectomie ont encore été interprétés plus récemment d'une autre manière par Leriche et Fontaine. (Voy. page 156.)

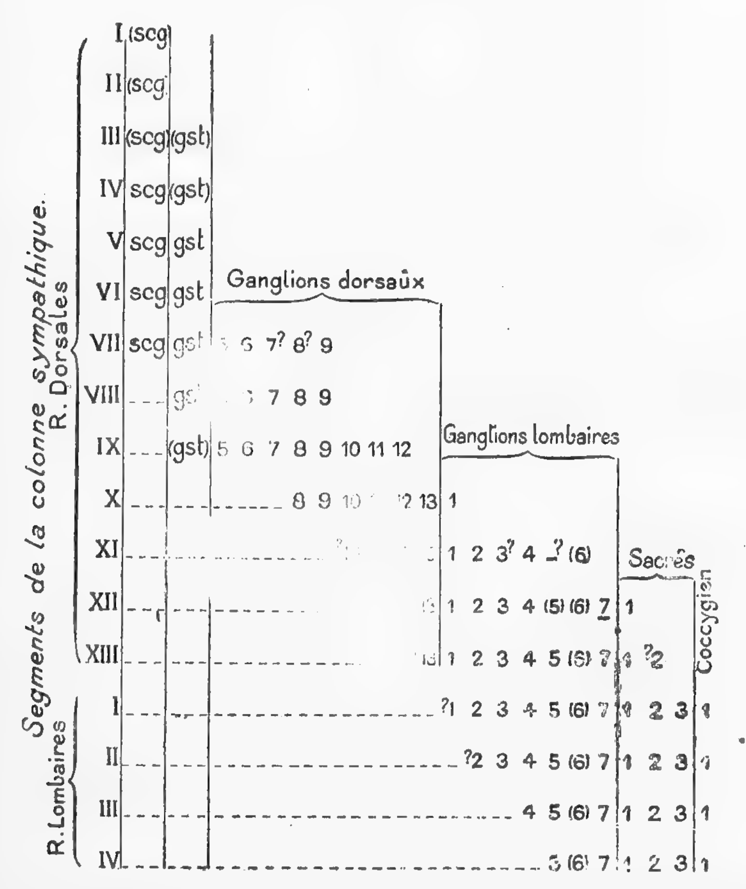


Fig. 13. — Relations des racines dorsolombaires avec les ganglions vertébraux chez le chat, d'après Langley. Les lettres ou les numéros entre parenthèses indiquent que les relations ont été établies pour les ganglions correspondants par l'étude des réactions vaso-motrices. Scg. : ganglion cervical supérieur. Gst : ganglion étoilé.

La présence d'accidents qui rentrent dans le groupe des troubles trophiques ne doit donc pas évoquer l'idée d'une paralysie des fibres sympathiques ; elle n'exclut pas d'autre part la possibilité d'un certain degré d'irritation des mêmes éléments.

A la suite de traumatisme ou de blessure d'un membre, il n'est pas rare de voir une hypertrichose assez considérable distribuée sur toute son étendue, que les nerfs aient été simultanément atteints ou respectés (John Hamilton, Broca, Grasset, Gley et Loewy, Villaret, etc.). Toutefois,

l'hypertrichose est remplacée par la chute des poils dans le territoire d'un nerf sectionné. Le sympathique reste vraisemblablement étranger à l'apparition de ces deux phénomènes : la section du sympathique ne cause pas la chute des poils ; la croissance exagérée des poils de l'oreille a même été constatée après la section du sympathique cervical (Smith, E. Saalfeld). L'hypertrichose se rencontre encore fréquemment en dehors de tout traumatisme, sur des membres paralysés ou atrophiés, par suite d'une lésion centrale ou même périphérique : la pathogénie en reste obscure.

Œdème. — Un très léger épaississement du tissu cellulaire sous-cutané a été constaté quelquefois au niveau des extrémités atteintes de paralysie sympathique, mais il est extrêmement discret, s'il n'existe ni paralysie motrice ni aucune autre cause de perturbation circulatoire.

L'œdème vrai se manifeste au cours de plusieurs affections organiques du système nerveux (paraplégies, hémiplégies, névrites). Il sera étudié ultérieurement.

Le rôle du système nerveux dans la physiologie pathologique de l'œdème a été démontré par l'expérience de Ranvier, qui n'a obtenu l'œdème des membres inférieurs, après ligature des veines, qu'en procédant de la même manière vis-à-vis du sciatique ou des nerfs sensitifs. L'intervention du sympathique a été encore mieux établie par l'expérience de Roger et Josué : l'œdème de l'oreille apparaît après la ligature des veines auriculaires et la section du sympathique cervical. L'une ou l'autre de ces opérations ne suffit pas.

Pigmentation. — L'intervention du système nerveux et plus spécialement du sympathique dans les variations de la coloration de la peau a été admise à la suite des expériences des physiologistes sur les nerfs et le sympathique de la grenouille (Hering et Goltz, Vulpian). L'excitation du sympathique éclaircit la coloration de la peau, tandis qu'elle devient plus foncée après la section : ainsi se trouve démontrée l'influence de ce nerf sur les cellules pigmentaires.

La faculté qu'ont certains animaux de modifier la coloration de leur peau, lorsqu'ils sont exposés à un danger immédiat, s'exercerait également par l'intermédiaire du système sympathique (Milne Edwards, P. Bert, Pouchet, Vulpian). La pigmentation de l'oreille du lapin a été observée par Ciccanovitch à la suite de la section du sympathique cervical.

Le rôle du sympathique dans la pigmentation et la dépigmentation de la peau est moins bien démontré chez l'homme. La mélanodermie de la maladie d'Addison a été attribuée par de nombreux auteurs à une irritation du plexus solaire, qui se transmettrait soit aux centres (action réflexe) soit à la périphérie (action directe) ; mais dans plusieurs cas où ces ganglions étaient irrités la pigmentation faisait défaut. L'origine sympathique

de la mélanodermie addisonienne est aujourd'hui définitivement abandonnée (Sézary).

Le sympathique a encore été mis en cause dans le vitiligo et quelques auteurs se sont appuyés sur la présence de symptômes, tels que l'absence du réflexe pilomoteur dans les plaques achromiques, pour admettre l'origine sympathique de la maladie. Dans tous les cas personnellement observés, le réflexe était présent, aussi bien dans les régions pigmentées que dans les régions achromiques.

Si le réflexe venait à disparaître, il ne faudrait donc pas en conclure que le vitiligo est en rapport avec un trouble sympathique primitif, mais plutôt que l'aréflexie sympathique est un phénomène secondaire ou associé.

Les taches pigmentaires ne sont pas exceptionnelles dans les zones zostériennes, et le plus souvent elles sont distribuées avec une élection spéciale au pourtour des cicatrices. Cette dernière répartition n'est pas un argument sérieux en faveur de leur origine sympathique, parce que toute cicatrice est susceptible de se pigmenter chez certains individus, bien que la plaie qui l'a précédée ne reconnaisse pas une origine trophoneurotique. On peut chez un sujet qui présente de telles cicatrices, mettre en évidence une prédisposition spéciale en traçant des lignes avec la pointe d'une aiguille. Si l'irritation a été suffisante, les lignes se pigmentent dans les jours qui suivent, c'est-à-dire dans la période de cicatrisation, même en dehors de la zone zostérienne. La pigmentation consécutive au dermographisme a été vue par Féré et Lamy. La présence de taches pigmentaires à distance des cicatrices dans le territoire zostérien devrait retenir davantage l'attention.

Il faut reconnaître que les pigmentations sont exceptionnelles dans les territoires correspondant à la résection du cordon cervical, de la chaîne thoracique ou lombaire, du ganglion étoilé, etc., de même dans le territoire correspondant à des nerfs sectionnés. Si elles venaient à se produire dans ces conditions, il faudrait en conclure que la lésion nerveuse n'est pas seule en cause.

*
* *

II. — VALEUR TOPOGRAPHIQUE DES MOYENS D'EXPLORATION (Sémiologie sympathique suivant le siège de la lésion).

Centres sympathiques spinaux.

Physiologie expérimentale.

Afin d'exposer aussi clairement que possible la signification qu'il convient de donner à la topographie des troubles sympathiques, il est indispensable de rappeler les résultats des recherches expérimentales qui ont été entreprises dans le but de délimiter les centres sympathiques dans la moelle épinière.

La colonne sympathique s'étend de chaque côté dans la moelle depuis l'extrémité inférieure du VIIIe segment cervical jusqu'à l'extrémité inférieure du IIe segment lombaire. Elle est représentée par la substance grise de la corne latérale (groupe de la corne latérale de Stilling, tractus intermediolateralis de Clarke, cellules de la colonne latérale de Waldeyer). La forme varie, ainsi que les groupements cellulaires, avec chaque segment spinal (Bruce, Jacobsohn) : groupe basal, groupe apical, groupe postéro-latéral, qui s'étend en arrière vers la corne postérieure.

Quelques auteurs rangent encore parmi les groupes cellulaires sympathiques les cellules disséminées dans les processus réticulaires qui segmentent le cordon latéral au voisinage de la substance grise : quelques réserves ont été faites à cet égard par Sherrington.

Sur une coupe longitudinale, la colonne sympathique ne se présente pas sous la forme d'un amas cellulaire continu, mais sous un aspect moniliforme, comme formée par une série de noyaux superposés.

Les physiologistes se sont attachés à délimiter dans la moelle les centres sympathiques pour les différentes parties du corps, plus spécialement pour la tête et le cou, pour les membres, ainsi que les voies suivies par les fibres sympathiques depuis les centres jusqu'à la périphérie. Les expériences se sont multipliées, consistant à enregistrer les effets de la section et de l'excitation des racines, des rameaux communicants, de la chaîne ; à vérifier l'absence ou la présence des réactions vasculaires, sudorales, pilomotrices, suivant le niveau des sections pratiquées sur la moelle ou les nerfs.

Centres vaso-constricteurs. — Les fibres vaso-constrictives préganglionnaires pour la tête, la face et le cou sortent de la moelle par les deuxième, troisième et quatrième racines dorsales antérieures (Brown-Séquard, Schiff, Cl. Bernard, Pflüger, Ludwig, Thiry, Cyon). Les fibres sympathiques de la tête et du cou sortiraient par les sept premières dorsales d'après Langley. Après avoir suivi les rameaux communicants blancs correspondants, le premier ganglion thoracique ou le ganglion étoilé, les deux branches de l'anse de Vieussens, les fibres s'engagent d'une part dans les plexus carotidiens, les autres dans le cordon cervical du grand sympathique pour se terminer dans le ganglion cervical supérieur. De ce ganglion partent les fibres post-ganglionnaires, dont les unes suivent les anastomoses avec les quatre premiers nerfs cervicaux, les autres gagnent les nerfs craniens, en particulier le nerf trijumeau (Franck a décrit une anastomose avec le ganglion de Gasser, anastomose sympathico-gassérienne), après avoir suivi le nerf carotidien ; ces fibres concourent à former le plexus carotidien, le plexus caverneux. Les anastomoses du sympathique et du trijumeau sont multiples ; elles se font encore par le nerf vidien, le ganglion sphénopalatin, le nerf maxillaire supérieur ; par les filets de l'artère méningée qui se rendent au ganglion otique (nerf maxillaire inférieur) ; par l'intermédiaire de l'anastomose du ganglion d'Andersch avec le ganglion cervical supérieur, les nerfs pétreux profonds, branches du nerf de Jacobson. Il est en outre probable qu'un certain nombre de fibres vaso-constrictives accompagnent le nerf vertébral, tronc cervical profond du grand sympathique, et le plexus vertébral, puis se rendent par les anastomoses correspondantes aux racines cervicales et aux nerfs cervicaux ; d'autres accompagneraient le nerf vertébral jusque dans le crâne pour se rendre aux artères du bulbe et de la partie postérieure du cerveau.

Les vaso-constricteurs du membre antérieur (fibres préganglionnaires) sortent de la moelle avec les 3e, 4e, 5e, 6e et 7e racines dorsales antérieures (de Cyon). Ils suivent les rameaux communicants, puis la chaîne thoracique, le premier ganglion thoracique et le ganglion cervical inférieur (Cl. Bernard). De ce ganglion, souvent fusionné avec les premiers ganglions dorsaux, désigné alors sous le nom de ganglion stellaire ou étoilé, partent les fibres postganglionnaires qui s'engagent à leur tour d'une part dans le plexus qui entoure l'artère sous-clavière, d'autre part dans les racines du plexus brachial. D'après Langley, les centres vaso-constricteurs du membre antérieur seraient un peu plus étendus, de DIV à DIX chez le chat ; d'après Bayliss et Bradford, de DIII à DXI chez le chien.

Les vaso-constricteurs du membre postérieur (fibres préganglionnaires) sortent

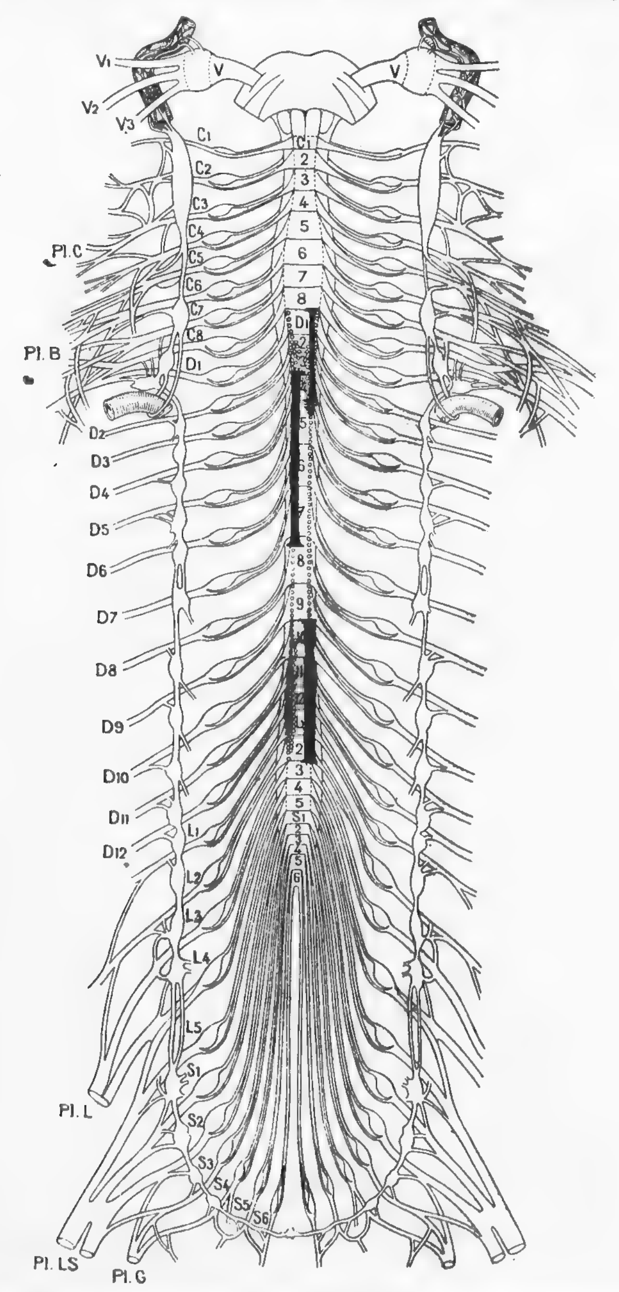


Fig. 14. — Centres sympathiques spinaux de la tête et du cou, du membre supérieur et du membre inférieur, chez l'homme.

de la moelle épinière avec les dernières racines antérieures dorsales et les deux premières lombaires (Brown-Séquard, Heidenhain et Ostroumoff, Dastre et Morat). Par les rameaux communicants blancs ils abordent le sympathique dorsolombaire ou abdominal, qu'ils suivent jusqu'aux ganglions lombaires, sacrés et même coccygien dans lesquels ils se terminent. Les fibres qui proviennent de ces ganglions (fibres postganglionnaires)

rejoignent, les unes les plexus qui entourent l'hypogastrique, puis la fémorale, les autres les racines des nerfs des membres inférieurs (crural, obturateur, sciatique).

D'après les recherches de Langley, les vaso-constricteurs du membre postérieur proviendraient chez le chat des segments spinaux Dxii à Liii, d'après Bayliss et Bradford des segments Dxi à Liii chez le chien. Au contraire, les centres vaso-dilatateurs des membres siègent dans les mêmes segments que les centres de la motilité et de la sensibilité ; le membre postérieur augmente de volume par excitation électrique, mécanique ou thermique, du bout périphérique des racines postérieures correspondantes. (Bayliss.)

Centres sudoraux. — Des limites ont été également assignées par les physiologistes aux centres spinaux de la sécrétion sudorale (Luchsinger, Navrocki, etc...).

Les fibres du membre antérieur prendraient leur origine dans le segment spinal compris entre la 3e et la 6e paire dorsale ; les fibres du membre postérieur proviendraient du segment compris entre la 10e ou 11e paire dorsale et la 4e paire lombaire. Langley est arrivé à peu près aux mêmes résultats. Les centres pour la patte postérieure du chat sont étagés du 12e segment dorsal au 4e segment lombaire, les centres pour la patte antérieure du 4e au 9e segment thoracique.

Les fibres sudorales préganglionnaires parcourent les mêmes voies que les fibres vaso-constrictives : racines antérieures, rameaux communicants blancs ; chaîne thoracique, ganglion étoilé pour le membre antérieur; chaîne thoracolombaire, ganglions lombaires et sacrés pour le membre postérieur. Les fibres postganglionnaires s'engagent ensuite dans les plexus nerveux et dans les nerfs. Les plexus périartériels ne paraissent pas normalement contenir des fibres sudorales.

D'après Vulpian les centres sudoraux s'étendraient plus haut et plus bas; les racines antérieures de la région cervicale et de la région sacrée contiendraient des fibres sudorales, les premières pour le membre antérieur, les autres pour le membre postérieur, mais cette opinion n'a pas été agréée par tous les physiologistes.

Centres pilomoteurs. — Les origines spinales des fibres pilomotrices (préganglionnaires) ont été de la part de Langley l'objet de recherches très importantes et très précises chez le chat. La reproduction du tableau établi par le physiologiste anglais fera mieux comprendre que toute description les résultats de ses expériences ; ces résultats ont été établis d'après les effets de l'excitation des racines, des rameaux communicants, des ganglions. De même que les fibres vasoconstrictives et sudorales, les fibres pilomotrices naissent, pour les membres antérieurs et postérieurs, des segments dorsaux de la moelle et à peu près des mêmes étages que les deux premiers systèmes de fibres. Les centres du membre antérieur siégeraient en Dv, Dvi, Dvii, Dviii, ceux du membre postérieur de Dx, Dxi à Liv. Les centres pilomoteurs de la tête et du cou chez le chat se trouvent en Div, Dv, Dvi, Dvii : chez le singe ces centres sont situés entre Dii et Dv. Le trajet des fibres pilomotrices pré et postganglionnaires se confond, avec celui des éléments vaso-constricteurs et sudoraux; toutefois, ces fibres font défaut dans les plexus périartériels. La contraction la plus forte du scrotum serait produite par l'excitation des communicants gris de la IIe et de la IIIe racine sacrée (fibres postganglionnaires) : les fibres préganglionnaires du dartos sortent de la moelle avec les racines dorsales inférieures et les deux premières racines lombaires.

Le même tableau montre que chaque segment radiculaire du tégument est innervé par plusieurs segments spinaux ; ce qui est vrai pour l'appareil pilomoteur l'est également pour l'appareil vasomoteur et l'appareil sudoral (fig. 13).

Centres sympathiques chez l'homme.

Il semble *a priori* qu'il soit plus facile de préciser le siège et l'étendue des centres sympathiques spinaux chez l'animal que chez l'homme. Cependant, par des moyens plus détournés, il est possible d'obtenir des résultats qui présentent les mêmes garanties d'exactitude.

Centres pilomoteurs. — En notant dans les cas de blessure avec section totale de la moelle dorsale à différents niveaux, d'une part la limite inférieure du réflexe pilomoteur encéphalique, dont le centre est situé dans le segment sus-lésionnel, en continuité avec l'encéphale, d'autre part l'étendue exacte des lésions spinales et des lésions radiculaires, il est possible de connaître les relations de chaque segment spinal avec les dermatomères sous-jacents.

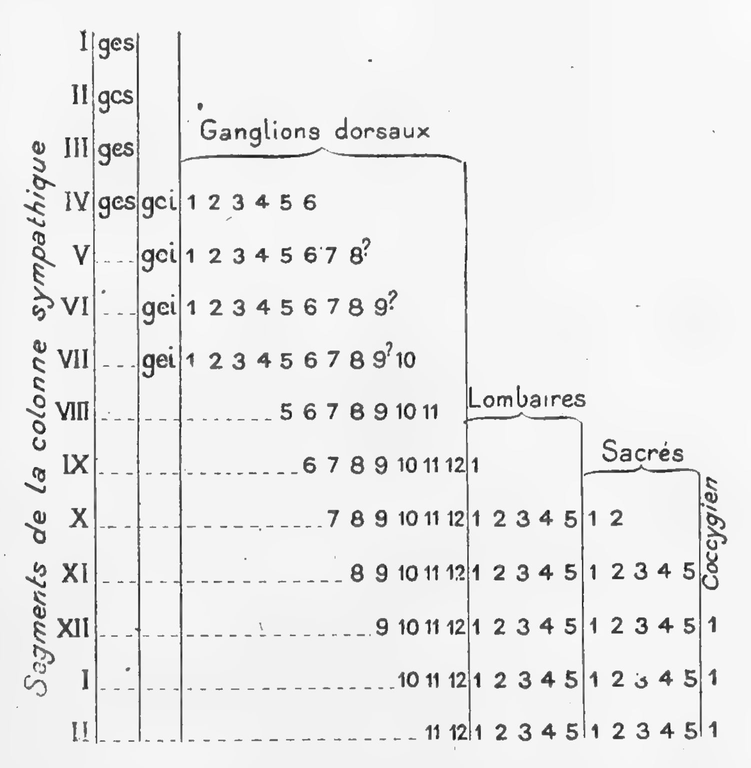


Fig. 15. — Rapports des racines antérieures et des segments spinaux correspondants avec les ganglions vertébraux chez l'homme (observations personnelles). Gcs : ganglion cervical supérieur. Gci : ganglion cervical inférieur.

Lorsque la moelle est sectionnée, on voit apparaître un réflexe nouveau : le *réflexe spinal*, comparable aux mouvements réflexes de défense. Ce réflexe qui recouvre le territoire innervé par le segment sous-lésionnel remonte dans quelques-uns des dermatomères innervés par les segments spinaux détruits. Il n'est pas plus difficile, à la condition de fixer dans chaque cas la limite supérieure du réflexe spinal, la limite exacte des lésions du segment sous-lésionnel et les lésions des racines, d'établir les relations de chaque segment spinal avec les dermatomères sus-jacents (fig. 14 et 15).

Le ganglion cervical supérieur qui innerve la tête et le cou (fibres postganglionnaires) reçoit des fibres (préganglionnaires) des quatre premiers segments dorsaux et peut-être du cinquième. Le ganglion cer-

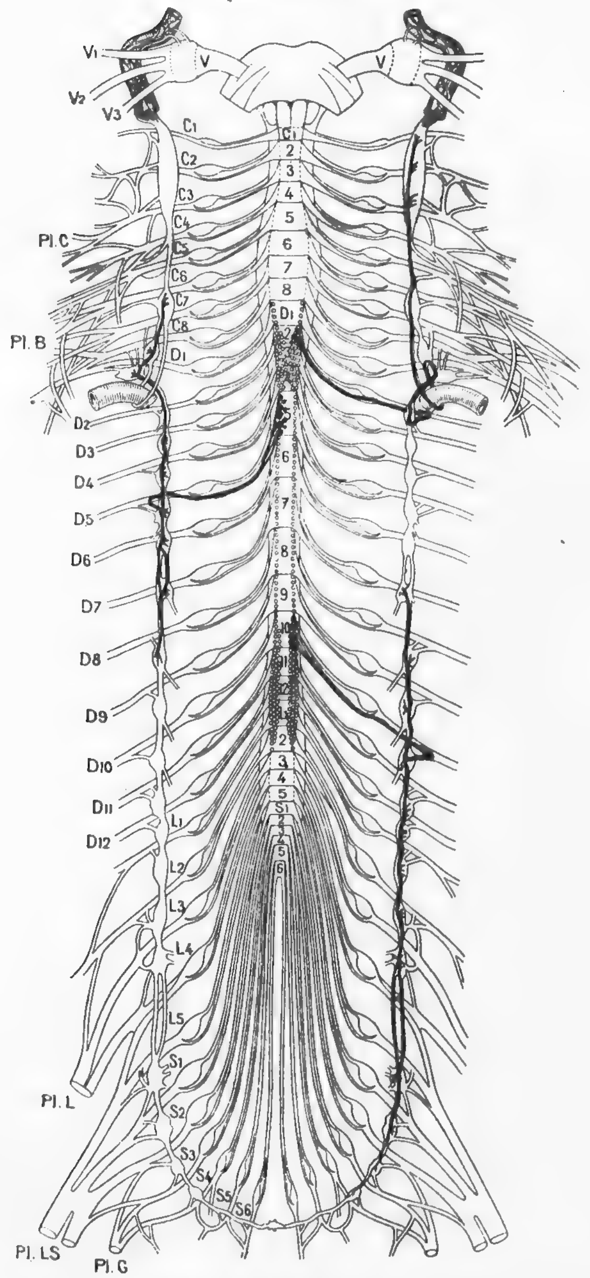


Fig. 16. — Rapports des segments spinaux et de la chaine.

vical inférieur, qui innerve le membre supérieur, reçoit des fibres (préganglionnaires) des IVe, V^e^, VIe, VIIe segments, peut-être ces centres débordent-ils légèrement sur DIII et DVIII. Les ganglions lombo-sacrés qui innervent les membres inférieurs reçoivent des fibres des Xe, XIe, XIIe segments dorsaux, des Ier et IIe segments lombaires (fig. 16).

Chaque ganglion dorsal de Dvi à Dxii reçoit des fibres des deux ou trois segments spinaux sus et sous-jacents. Les derniers segments dorsaux et les deux premiers segments lombaires sont ceux qui entrent en relation avec le plus grand nombre de ganglions. Les rapports des trois premiers segments spinaux, qui représentent en partie les centres de la tête et du cou, avec les trois premiers ganglions dorsaux et même les ganglions sous-jacents manquent encore de précision.

Les centres spinaux du mamelon et de l'aréole peuvent être approximativement fixés du ive au viiie segment dorsal.

Il est encore plus difficile de délimiter les centres du dartos. Toutefois si, chez l'homme, comme chez l'animal, les fibres postganglionnaires viennent des ganglions sacrés, le centre spinal ne doit pas remonter au-dessus de Dx et doit se confondre avec les centres des membres inférieurs.

Quelques observations semblent montrer que les segments les plus inférieurs du centre pilomoteur spinal d'un membre innervent de préférence la partie distale, les segments les plus supérieurs la partie proximale ; mais aucune limite précise ne peut être tracée.

Centres sudoraux. — Les centres spinaux de la sécrétion sudorale chez l'homme se comportent à peu près de la même manière que les centres pilomoteurs. En suivant la même méthode que pour ces derniers centres, il est possible de fixer leur siège et leur étendue.

Lorsque la moelle a été interrompue, la sueur encéphalique, celle qui est sécrétée sous l'influence de l'excitation du segment sus-lésionnel, descend plus ou moins bas sur le tronc et les membres, suivant le niveau de la section. L'automatisme du segment sous-lésionnel se traduit plusieurs jours après la section de la moelle, non seulement par les mouvements de défense et le réflexe pilomoteur spinal, mais encore par une sécrétion sudorale qui remonte à son tour plus ou moins haut suivant le siège de la lésion : c'est la sueur spinale. Dans chaque cas suivi d'autopsie, la limite inférieure de la sueur encéphalique et la limite supérieure de la sueur spinale doivent être rapprochées de l'examen anatomique et histologique des segments sus et sous-lésionnels de la moelle, ainsi que des racines.

Pendant la guerre de nombreuses observations ont été recueillies, qui ont constitué de précieux documents à cet égard (Head et Riddoch, André-Thomas).

D'après un grand nombre observations personnelles il existe des centres sudoraux pour la tête et le cou, la partie supérieure du thorax (innervée par les branches inférieures du plexus cervical) dans cette partie de la colonne sympathique qui s'étend de l'extrémité inférieure du viiie segment cervical jusqu'au iiie segment dorsal. Il est vraisemblable que ces centres descendent un peu plus bas, jusque dans le ive et peut-être même le ve segment.

Il existe des centres sudoraux pour les membres supérieurs dans les segments Dv, Dvi, Dvii, mais ils remontent sans doute un peu plus haut

et ils descendent peut-être un peu plus bas ; il paraît peu probable qu'ils descendent au-dessous de Dvııı. Une observation de Head et Riddoch laisse supposer que la partie la plus inférieure des centres sudoraux des membres supérieurs fournit plus de fibres au segment distal qu'au segment proximal.

Les centres sudoraux des membres inférieurs siègent dans les deux premiers segments lombaires et les derniers segments dorsaux, ils ne remontent pas plus haut que le x[e] segment.

Les limites de ces centres ne sont pas définitives, mais n'est-il pas quelquefois délicat d'arrêter la limite de la sudation sur la peau, lorsqu'elle n'est pas très abondante et qu'elle ne se traduit que par une légère moiteur?

La localisation des centres sudoraux, telle qu'elle est approximativement établie, est à peu près superposable à la localisation des centres pilomoteurs.

Centres vaso-constricteurs. — Pas plus que les troubles des réactions sudorales et pilomotrices, les perturbations des réactions vasomotrices n'affectent la même topographie que les paralysies motrices et sensitives, lorsque la moelle a été interrompue. C'est une donnée qui n'avait pas échappé à Vulpian au cours de ses études sur les affections de la moelle épinière : « Si vous avez sous les yeux un malade atteint de mal de Pott siégeant au niveau des troisième ou quatrième vertèbres dorsales, vous ne serez pas surpris de voir des modifications circulatoires dans les membres supérieurs, puisque les nerfs vasomoteurs de ces membres reçoivent aussi des fibres nerveuses nées de la moelle épinière dans la région correspondant à ces vertèbres » ; et ailleurs « il faut savoir que la région dorsale supérieure de la moelle peut avoir une influence plus ou moins considérable sur les membres supérieurs. D'abord ces lésions doivent influencer la température de ces membres, puisque les nerfs vasomoteurs des membres supérieurs proviennent de la région de la moelle qui s'étend de la dernière vertèbre cervicale à la septième vertèbre dorsale. »

En même temps que les troubles vasomoteurs, les malades accusent des engourdissements, des fourmillements qui en seraient la conséquence (Barré et Schrapf). Ces sensations ne sont peut-être pas seulement la conséquence des variations qui se produisent dans la circulation des membres, par l'intermédiaire des fibres vasomotrices qui innervent leurs vaisseaux, mais encore la conséquence des troubles circulatoires qui se produisent dans les segments spinaux correspondant aux membres, par l'intermédiaire des fibres vasomotrices, qui au lieu de se diriger vers la périphérie, au moment où elles abordent les racines, remontent vers les centres, en suivant les racines postérieures (Gaskell, 1886).

Après la section brusque de la moelle, dans des délais encore assez vagues, la température s'élève dans les parties paralysées, elle est toujours plus élevée aux extrémités qu'à la racine ; mais la limite supérieure de l'hyperthermie périphérique reste indécise dans la plupart des observations et

elle l'est sans doute en réalité, lorsque les malades sont fébricitants et que du fait de la fièvre la température s'élève dans les parties non paralysées. A une période plus ou moins éloignée du début, il n'est pas rare que la température s'abaisse spontanément dans les parties paralysées sous l'influence de la contracture ou de l'automatisme spinal.

L'abaissement thermique peut être accentué à volonté chez certains malades en déclanchant des réflexes de défense ; une différence thermique peut être perçue à cette période, suivant que la main est appliquée au-dessus ou au-dessous de la ligne d'anesthésie.

Les centres vaso-moteurs ne sont pas aussi bien délimités que les centres pilomoteurs et sudoraux ; des recherches plus méthodiques, au cours desquelles il faudra éliminer de nombreuses causes d'erreur, devront être instituées à cet égard.

Malgré les incertitudes qui subsistent au sujet de l'étendue verticale des centres vaso-moteurs, on est en droit d'établir quelques rapprochements d'une part entre les centres de l'homme et ceux de l'animal, d'autre part entre les centres vaso constricteurs de l'homme et les centres pilomoteurs ou sudoraux ; les centres vaso-constricteurs débordent peut-être légèrement ces derniers. De l'étude des réflexes vaso-constricteurs d'un membre supérieur, provoqués par le refroidissement de l'autre, chez plusieurs malades atteints d'une lésion transverse, Bowing a conclu que les centres correspondants ne remontent pas plus haut que le troisième segment dorsal ; des épreuves du même ordre auraient permis d'établir leur existence au-dessus du huitième segment dorsal. D'après le même auteur les centres vaso-moteurs de la jambe se trouveraient au-dessous du neuvième segment.

Syndrome des voies sympathiques.

Afin de procéder avec méthode, en s'en rapportant à la constitution du système sympathique, il y aurait lieu d'étudier successivement les syndromes des fibres préganglionnaires, des fibres postganglionnaires, des ganglions. Sur la plus grande étendue de la chaîne, les communicants (fibres préganglionnaires et postganglionnaires) sont si courts qu'il est difficile de les isoler entre eux et du ganglion, même de la racine correspondante. La même lésion englobe le plus souvent les ganglions et les rameaux communicants ; dans un assez grand nombre de cas les ganglions, les rameaux communicants et la racine, c'est-à-dire le carrefour radiculo-sympathique ; en outre ces lésions interrompent habituellement la chaîne. Des lésions systématisées des ganglions sympathiques n'ont pas encore été décrites ; mais bientôt avec l'orientation actuelle de la chirurgie et les opérations pratiquées sur les ganglions sympathiques, la chaîne, les rami communicantes, la sémiologie de ces divers élements s'enrichira d'un nombre considérable de données nouvelles.

Syndrome du sympathique cervical et du ganglion cervical supérieur.

Au-dessus du ganglion cervical inférieur, la chaîne sympathique se continue d'une part avec le cordon cervical situé devant les apophyses

transverses des vertèbres du cou, d'autre part avec le nerf vertébral.

C'est par le syndrome du cordon cervical qu'il convient de commencer l'étude des syndromes caténaires, parce qu'il est le syndrome le mieux connu physiologiquement et anatomiquement.

En outre, aux éléments habituels du syndrome sympathique s'ajoute un syndrome spécial qui tient une place de premier ordre dans la sémiologie neurologique : le syndrome oculo-pupillaire, dont les principaux éléments ont été déjà signalés expérimentalement par Pourfour du Petit (1827) et ont été complétés ultérieurement par les recherches des physiologistes (Cl. Bernard, Brown-Séquard, etc.).

Physiologie. — Section expérimentale. — Les effets vaso-moteurs de la section expérimentale du sympathique cervical ou de son excitation ont été exposés plus haut. La section du sympathique cervical chez l'animal a encore pour résultats : *l'abaissement de la paupière supérieure* et *l'élévation de l'inférieure, la diminution de la fente palpébrale*, qui devient plus oblique et plus oblongue transversalement ; le globe de l'œil est rapetissé, on dit actuellement enfoncé (*énophtalmie*), la membrane nictitante s'avance de dedans en dehors.

La *diminution du tonus* ou de la tension intraoculaire, qui est mesurée assez exactement au moyen d'appareils spéciaux (tonomètres), a été signalée par plusieurs auteurs (Pourfour du Petit, Cl. Bernard, Adamuk, von Wegner, Fr. Franck, Terrien et Camus). L'hypotonie atteint son maximum sur le lapin (Hertel) une heure après l'opération. Elle est transitoire et disparaît complètement cinq jours plus tard ; elle pourrait néanmoins persister plusieurs mois (Hippel et Grunhagel). Cette opinion n'est pas unanime. Magitot soutient au contraire que la tension n'est pas diminuée, elle serait même augmentée par suite de la dilatation des vaisseaux de l'uvée.

L'*affaissement de la cornée* a été vu récemment par Camus et Terrien, mais il a été nié par Hertel. — L'augmentation de la réfraction de l'œil a été observée sur le singe et le lapin (Terrien et Camus) et attribuée soit à l'allongement de l'axe antéropostérieur soit à une modification des courbures du cristallin.

La pupille est rétrécie (*myosis*) et ses contours perdraient même leur régularité (Cl. Bernard). Elle réagit à la lumière et à l'obscurité. Elle se dilate encore sous l'influence de la peur et de la douleur, de l'anesthésie, pendant l'asphyxie et les convulsions (Langendorff, Lodato, Angelucci, Lewinsohn, Reebrock).

Le myosis ne persisterait pas toujours et la dilatation pupillaire, plus considérable que celle du côté sain, a été signalée plusieurs semaines après la section (dilatation paradoxale de la pupille : Langendorff, Lewinsohn.)

A titre de symptômes accessoires, les physiologistes ont mentionné : l'augmentation de la sécrétion des glandes de Meibomius (Pourfour du Petit), qui ne serait que transitoire et inconstante (Vulpian) ; l'augmentation de la sécrétion lacrymale (inconstante d'après Vulpian) ; la diminution de l'ouverture de la narine du côté opéré et une légère déformation de la fente buccale (Cl. Bernard).

Les troubles vasculaires ont été décrits ailleurs : c'est la dilatation des vaisseaux de la conjonctive et de l'iris, de la rétine. Les vaisseaux rétiniens seraient au contraire en vaso-constriction, d'après Morat et Doyon.

La *dépigmentation* de l'iris mentionnée par Angelucci et Bisti, après extirpation du ganglion cervical supérieur, n'a pas été observée par Hertel, Metzner et Wölfflin, Mohr, Bernhardt.

Chez les jeunes chiens la section aurait en outre pour conséquence des troubles du développement de la face, du crâne et du globe oculaire.

Les symptômes seraient plus prononcés et plus durables après ablation du ganglion cervical supérieur qu'après la simple section du sympathique cervical.

Excitation expérimentale. — L'excitation du bout périphérique du sympathique cervical produit des effets inverses. L'œil fait saillie en dehors de l'orbite (protrusion).

La paupière supérieure s'élève, l'inférieure s'abaisse, la membrane nictitante se rétracte. La tension oculaire serait légèrement diminuée (Magitot). L'aplatissement du cristallin signalé par Doyon et Morat, est nié par Jessop, Langley et Anderson. La pupille rétrécie devient plus large que la pupille saine.

La dilatation des vaisseaux rétiniens a été obtenue par Morat et Doyon, elle est niée par Magitot.

Les fibres pupillaires préganglionnaires suivent le cordon cervical du sympathique et s'arrêtent toutes dans le ganglion cervical supérieur. C'est de là que partent les fibres postganglionnaires (Langley) pour se rendre à leur destination.

L'innervation de l'iris est une question extrêmement compliquée, qui ne peut être étudiée dans un espace aussi restreint. Qu'il suffise de rappeler que l'excitation d'un nerf ciliaire court produit une contraction partielle de l'iris (Hensen et Völkers, Langendorff, Piltz) et que l'excitation d'un nerf ciliaire long produit une dilatation partielle de l'iris (Braunstein, Piltz). Les fibres dilatatrices de l'iris passent par les nerfs ciliaires longs.

Le trajet des fibres iridodilatatrices depuis la moelle serait le suivant : origine des fibres préganglionnaires au niveau du centre ciliospinal, beaucoup moins étendu que ne l'avaient décrit Budge et Waller, puisque seule l'excitation de la 1re racine dorsale et accessoirement de la 2e racine dorsale, chez le chien (Mme Dejerine Klumpke), produit la dilatation de la pupille. Le même effet a été constaté chez l'homme après excitation de la 1re racine dorsale (Oppenheim). Ascension des mêmes fibres dans le cordon sympathique cervical, après avoir traversé le ganglion étoilé et l'anse de Vieussens, terminaison dans le ganglion cervical supérieur. Origine des fibres postganglionnaires dans le ganglion cervical supérieur, passage dans le nerf carotidien, l'anastomose sympathico-gassérienne, puis dans la branche ophtalmique et le nerf nasal, enfin dans les nerfs ciliaires longs.

Sémiologie.

Le syndrome oculo-pupillaire chez l'homme (Pl. II, A). — Semblable au syndrome observé chez l'animal, il est couramment désigné par les cliniciens sous le nom de syndrome de Cl. Bernard-Horner (1869), qui en a publié la première observation clinique démonstrative.

Ce syndrome groupe les éléments suivants :

1° *Léger abaissement de la paupière supérieure, élévation encore plus légère de la paupière inférieure*, d'où le rétrécissement de la fente palpébrale pouvant atteindre jusqu'à 4 à 5 millimètres.

Le degré de rétrécissement dépend du développement des muscles palpébraux. La hauteur de la paupière supérieure paraît plus grande La convergence atténue l'asymétrie.

2° *L'énophtalmie ou enfoncement du globe oculaire* ne serait qu'apparente pour quelques auteurs (Morax, Magitot, etc.), réelle pour d'autres (Lapersonne et Cantonnet, Jose Gonzalès). L'énophtalmie n'apparaîtrait pas immédiatement dans tous les cas (à la suite d'une intervention chirurgicale), parfois quelques semaines après la section ; elle mesurerait un à deux millimètres à l'ophtalmomètre.

3° *L'hypotonie*, mesurée au tonomètre de Schiotz, est éphémère (Jonnescu et Florescu, Leriche) ; elle a été constamment observée par Brüning et Stahl à la suite de la section chirurgicale du sympathique et même

plusieurs mois après cette intervention. L'hypertonie est au contraire admise par Magitot et serait expliquée par la dilatation des vaisseaux de l'iris et de l'uvée, l'augmentation de la sécrétion ciliaire.

4° La pupille est plus petite (*myosis*) et régulière. Le bord de la pupille est net. Il serait important de savoir si la section du sympathique cervical peut s'accompagner d'une déformation de l'iris, comme chez l'animal (Cl. Bernard). Elle n'est pas signalée dans les traités d'ophtalmologie.

L'asymétrie pupillaire se voit mieux dans l'obscurité ou la demi-obscurité : elle disparaît quelquefois complètement en pleine lumière. Le réflexe lumineux est conservé ; toutefois si la pupille du côté malade s'élargit moins ou à peine dans l'obscurité, ne peut-on admettre qu'il y a diminution de la dilatation réflexe à l'obscuration.

Le syndrome oculo-pupillaire est constant après la résection du sympathique cervical. Chez les basedowiens, cette opération chirurgicale (Jaboulay-Jonnescu) a eu fréquemment pour résultats la diminution rapide, puis lente de l'exophtalmie, le rétrécissement de la pupille et le resserrement de la fente palpébrale (V. Th. d'Herbet) : le goitre et la tachycardie sont en général moins heureusement et moins définitivement influencés.

L'hétérochromie est admise par Galezowski, Kauffmann, Mazon, Seeligmuller, niée par de nombreux auteurs. C'est l'iris du côté paralysé qui est le plus pauvre en pigment. L'insuffisance de pigmentation se rencontre davantage lorsque les lésions remontent à la vie fœtale et elle est due à un développement incomplet du pigment dans la couche limitante antérieure ; l'anomalie peut n'apparaître que dans les deux premières années de la vie (Herrenschwand), et elle est souvent associée à d'autres lésions oculaires (cyclite, cataracte, troubles visuels). Dans quelques cas personnels d'origine congénitale, il existait en même temps qu'un syndrome oculo-pupillaire, sans troubles vasomoteurs, une asymétrie cranio-faciale plus ou moins prononcée.

Interprétation. — Le rétrécissement de la fente palpérale est la conséquence de la paralysie du muscle de Muller ; c'est un plan de fibres musculaires lisses qui du *tarse* inférieur ou du *tarse* supérieur vont se perdre au voisinage de l'arcade orbitaire en bas, vers le cul-de-sac oculo-conjonctival en haut.

L'énophtalmie résulterait de la paralysie du muscle orbitaire. Ce muscle est représenté par des fibres lisses qui s'étendent du périoste au globe oculaire, mais si son existence n'est pas discutable chez les mammifères, — l'excitation du sympathique le fait contracter et attire le globe en avant (Muller, 1862), — il a disparu chez l'homme à peu près complètement; quelques éléments subsistent entre l'extrémité antérieure de la fente sphénomaxillaire et l'origine de la gouttière sous-orbitaire. C'est pourquoi de nombreux auteurs se refusent à attribuer l'énophtalmie à la paralysie du muscle orbitaire et quelques-uns la font dépendre de la disparition du tissu cellulo-graisseux de l'orbite : cette explication n'est pas à l'abri de toute critique.

Le rétrécissement de la pupille a été à son tour interprété de diverses manières. Il n'existe dans l'iris de l'homme qu'un muscle lisse : c'est le sphincter irien, situé au-dessous du petit cercle de l'iris ; en se contractant il resserre l'orifice pupillaire. On ne connaît pas de muscle dilatateur

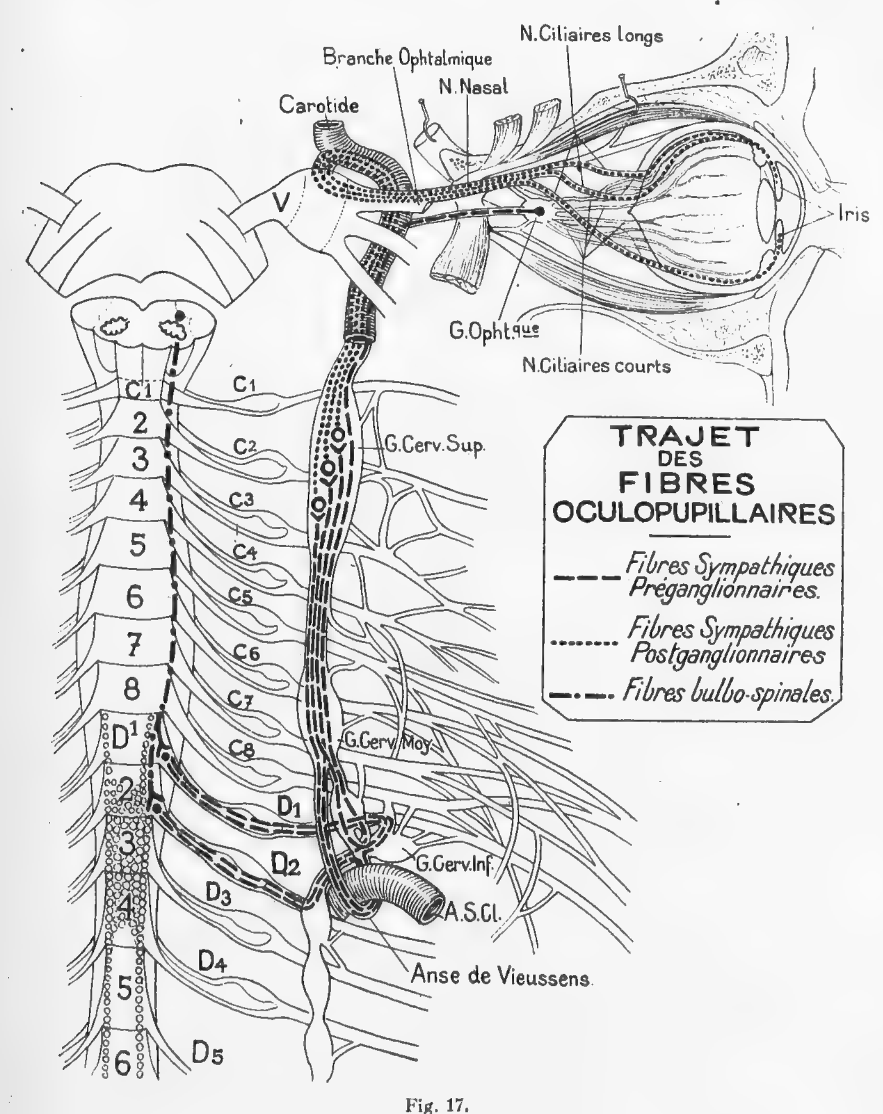


Fig. 17.

dont les fibres, par leur disposition radiée, seraient susceptibles d'élargir l'orifice pupillaire et se comporteraient comme des antagonistes du sphincter. On a cru trouver un équivalent des fibres musculaires lisses dans la couche antérieure de l'épithélium postérieur de l'iris : elle est encore connue sous le nom de membrane de Bruch ; sa nature musculaire ou myoïde a été spécifiée par Henle.

Les avis restent néanmoins partagés au sujet de l'action iridodilatatrice du sympathique. Existe-t-il réellement un muscle dilatateur, représenté par la membrane de Bruch, innervé par le sympathique, ou bien ce nerf ne serait-il pas doué d'une action inhibitrice s'exerçant soit directement sur le sphincter, soit indirectement par le ganglion ciliaire ?

L'hypothèse d'une action antagoniste ou inhibitrice sur le muscle est plus généralement acceptée par les auteurs qui ne sont pas partisans de l'existence d'un muscle dilatateur, que l'action inhibitrice par l'intermédiaire du ganglion ciliaire. Ce ganglion reçoit des fibres sympathiques (racine sympathique) qui dégénèrent chez l'homme à la suite d'une lésion du sympathique cervical (Mme Dejerine et André-Thomas), mais à ces fibres serait dévolue une autre attribution fonctionnelle.

Le trajet des fibres sympathiques pupillaires (pré et postganglionnaires) chez l'homme ne diffère pas de celui qui a été tracé chez l'animal (fig. 17).

La section du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur ne s'oppose pas à toute dilatation pupillaire. C'est pourquoi l'existence de fibres iridodilatatrices bulbaires, rejoignant l'iris directement en suivant le trijumeau, a été admise par de nombreux auteurs. L'inégalité pupillaire a été rencontrée assez fréquemment après la neurotomie rétrogassérienne, mais elle n'est pas constante et elle est souvent très légère (E. Hartmann).

Au contraire, l'interruption totale de la IIIe paire empêche toute mydriase réflexe. Le sympathique joue un rôle important vis-à-vis de la dilatation de la pupille ; mais la mydriase doit être interprétée, dans certaines conditions, comme l'effet d'une inhibition du sphincter irien.

Toutes les fibres sympathiques irido-dilatatrices suivent-elles le cordon cervical ? Un certain nombre de fibres suivraient une autre voie ; après sympathectomie péricarotidienne, Leriche a constaté une énophtalmie avec légère ptose de la paupière supérieure, myosis et dilatation des vaisseaux rétiniens.

La paralysie des mêmes fibres a encore été signalée dans plusieurs cas de lésion de l'artère vertébrale : ligature, anévrisme, blessure (Kuttner, Huffschmid, Prichard).

Ces observations laissent supposer qu'il doit exister quelques variations dans le trajet des fibres iridodilatatrices, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans le ganglion cervical supérieur. A plus forte raison est-on en droit d'admettre que les fibres vaso-constrictives de la tête et de la face n'ont pas un trajet uniforme. Les répartitions individuelles des fibres vaso-motrices et des fibres oculo-pupillaires doivent expliquer dans une certaine mesure les différences assez sensibles qui sont couramment observées dans l'intensité des troubles sympathiques causés par une lésion du cordon cervical ; mais comme les troubles oculo-pupillaires sont les plus constants et les plus marqués parmi les symptômes des lésions du sympathique cervical, on doit en déduire que les variations anatomiques sont plus grandes pour les fibres vasculaires que pour les fibres oculo-

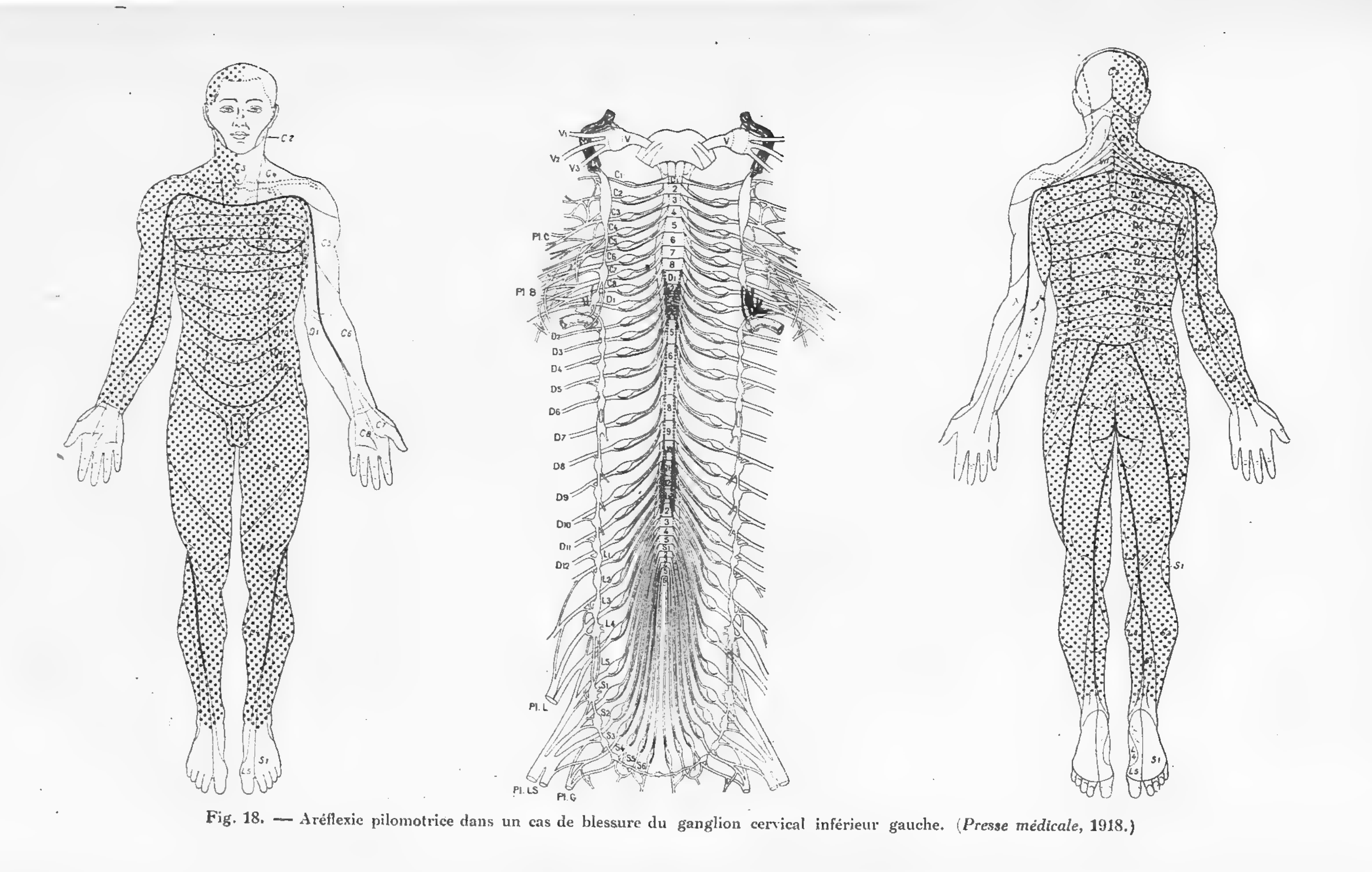


Fig. 18. — Aréflexie pilomotrice dans un cas de blessure du ganglion cervical inférieur gauche. (*Presse médicale*, 1918.)

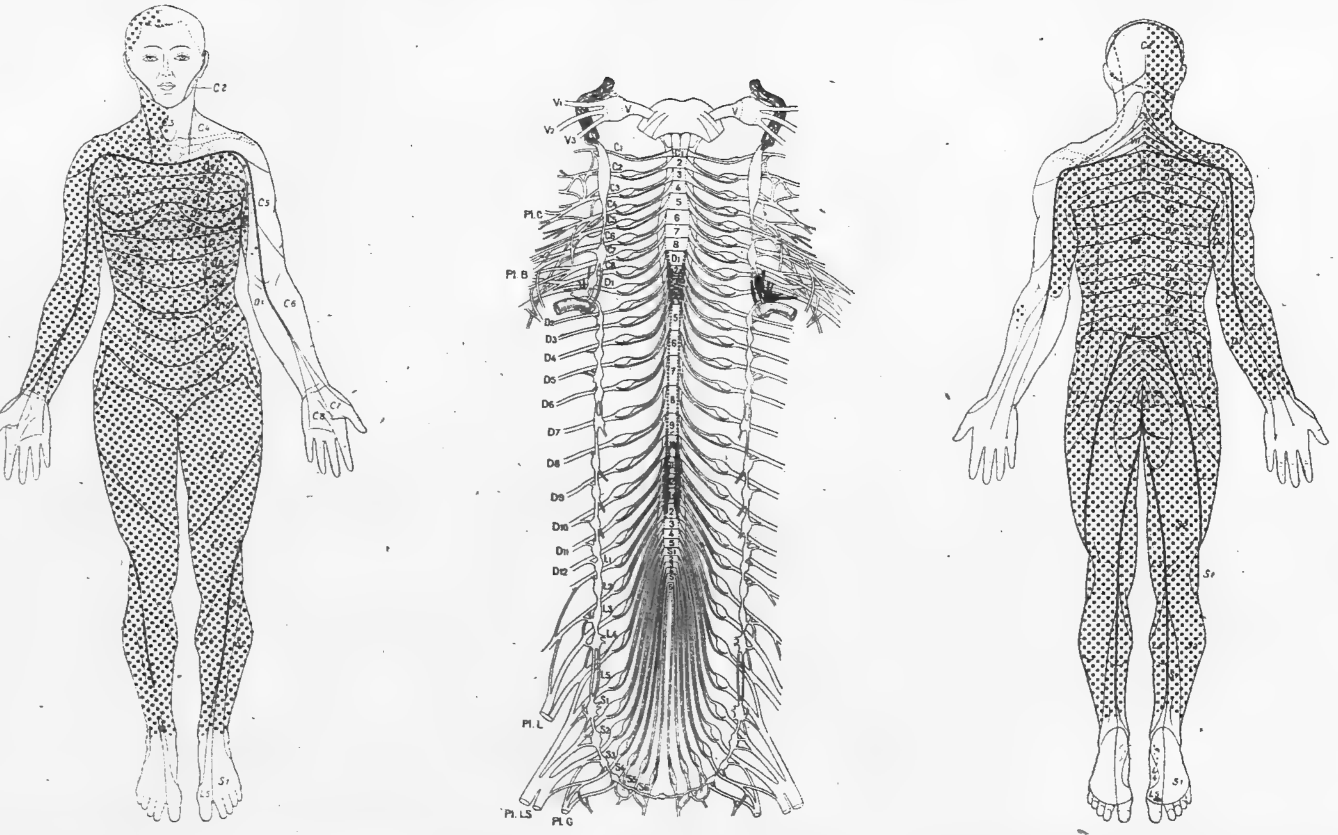


Fig. 19. — Aréflexie pilomotrice dans un cas de résection du ganglion cervical inférieur gauche. (Malade de Laubry, opérée par Gernez.) Angine de poitrine.

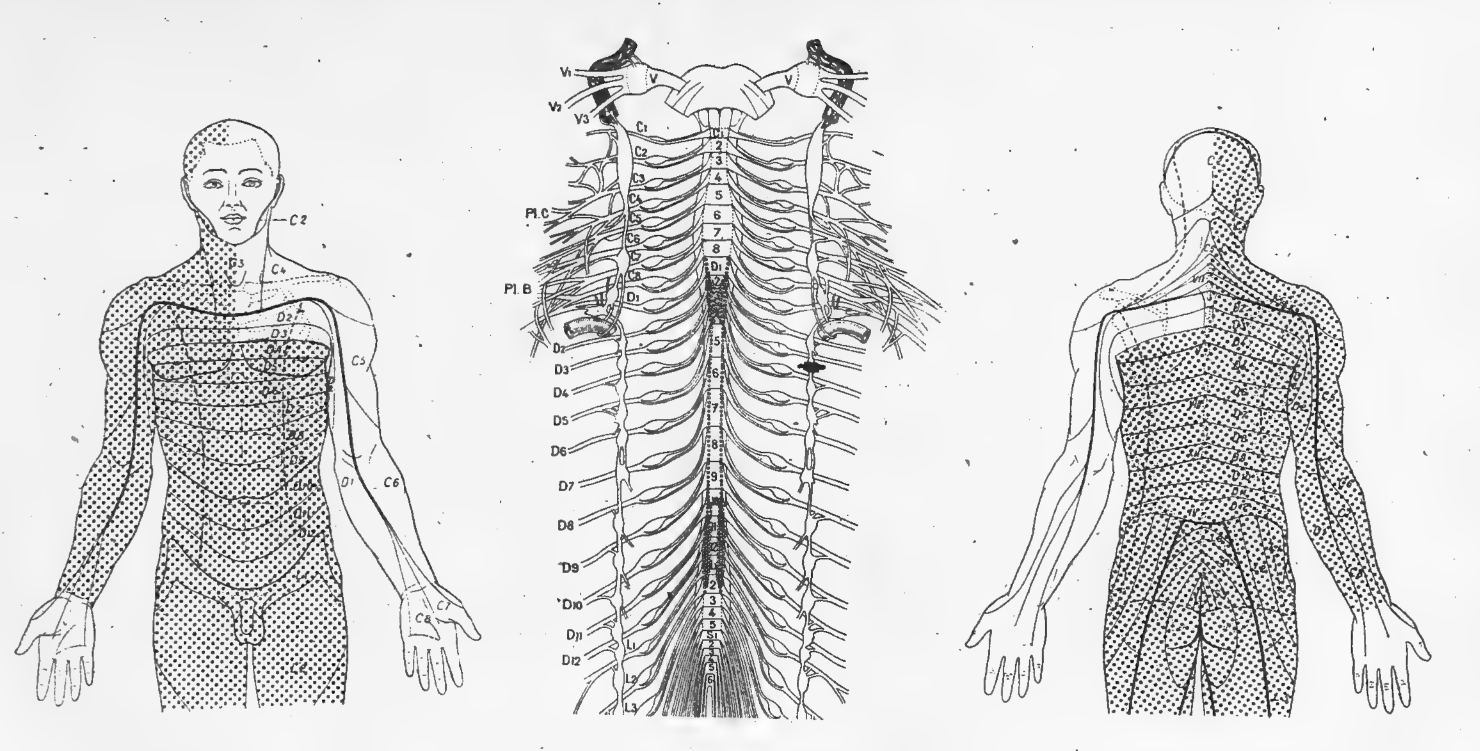


Fig. 20. — Aréflexie pilomotrice dans un cas de lésion de la chaîne sympathique gauche entre DII et DIV. Anévrisme de l'aorte.

pupillaires, et que le cordon cervical est la principale voie suivie par les fibres oculo-pupillaires.

Les fibres oculo-pupillaires et les fibres vaso-motrices n'y seraient pas mélangées, mais elles formeraient les unes et les autres un faisceau distinct (conformément à l'hypothèse de Schiff), ou bien les unes seraient disposées au centre, les autres à la périphérie ; ce qui n'est pas encore démontré.

Le syndrome oculo-pupillaire lui-même ne se présente pas toujours au complet ; l'inégalité pupillaire est souvent plus prononcée que les autres éléments du syndrome oculaire, à tel point qu'elle reste seule indiscutable. La dissociation inverse est beaucoup plus rare ; l'énophtalmie et le ptosis ont été signalés par Achard et Thiers, sans myosis, dans un cas de fracture de la clavicule. Il ne faut pas oublier que l'inégalité pupillaire ou l'asymétrie oculaire peuvent être congénitales soit isolément, soit conjointement, soit associées à une asymétrie faciale.

C'est par le cordon cervical que passent les fibres pilomotrices (préganglionnaires) de la tête et du cou ; Langley a démontré en effet expérimentalement qu'elles ne suivent pas les vaisseaux.

Ces fibres aboutissent au ganglion cervical supérieur. De ce ganglion partent les fibres post-ganglionnaires pour les quatre premiers nerfs cervicaux et pour le trijumeau ; ce dernier groupe suit le filet carotidien du sympathique, puis l'anastomose sympathico-gassérienne. Il paraît également démontré que les fibres sudorales suivent le même trajet.

Le ganglion cervical supérieur fournit toujours les fibres pilomotrices aux trois premiers nerfs cervicaux ; les fibres du 4e nerf proviennent parfois du ganglion cervical moyen, ou des deux ganglions.

Les troubles sudoraux et les troubles pilomoteurs, qui résultent d'une lésion de la chaîne sympathique en un point quelconque de son trajet, ont toujours une distribution radiculaire. Lorsque le cordon cervical est interrompu au-dessus des ganglions cervicaux inférieur et moyen, l'aréflexie sudorale et pilomotrice occupe tout le territoire des racines cervicales supérieures et celui du trijumeau ; mais il est possible qu'une affection de la région cervicale respecte le cordon cervical et n'atteigne qu'un ou deux rameaux communicants, l'aréflexie sera encore radiculaire ; enfin une lésion qui atteindrait le filet carotidien, au-dessus du ganglion cervical supérieur, donnerait lieu à un syndrome sympathique purement trigémellaire (syndrome oculo-pupillaire, syndrome vaso-moteur, pilomoteur et sudoral dans le domaine du trijumeau).

Syndrome de la chaine thoracique. Segment supérieur. — Est-elle interrompue au niveau de DIII, la paralysie sympathique occupe la tête, le membre supérieur et la partie supérieure du thorax. Le syndrome oculo-pupillaire fait défaut ; le syndrome sympathique de la face, de la tête et du cou est réduit à une hyporéflexie, parce qu'une partie des fibres qui se rendent à la tête est épargnée. La paralysie est complète pour le membre supérieur, y compris le territoire de DII et DIII sur la face interne du bras ; le réflexe pilomoteur y fait défaut (fig. 20).

La comparaison des effets de la section du sympathique cervical et de la chaîne thoracique supérieure met en lumière la dissociation que subit le syndrome de la paralysie du sympathique cervical, dans la deuxième éventualité : syndrome vasomoteur, pilomoteur, sudoral sans syndrome oculo-pupillaire.

Syndrome du ganglion cervical inférieur (ganglion étoilé ou stellaire). — Chez les carnassiers on comprend sous le nom de ganglion stellaire un amas formé par le fusionnement du ganglion cervical inférieur avec les trois ou quatre premiers ganglions dorsaux. Chez l'homme le ganglion cervical inférieur se fusionne souvent avec le premier ganglion thoracique, exceptionnellement avec les ganglions thoraciques sous-jacents : le ganglion étoilé de l'homme représente l'union du ganglion cervical inférieur et du 1er ganglion thoracique.

Le ganglion étoilé est-il détruit en même temps que la chaîne ? La paralysie sympathique est totale pour la tête, le cou, le membre supérieur. Cependant le 2e et le 3e nerf thoracique conservent leurs relations avec la colonne sympathique : le réflexe pilomoteur persiste sur la face interne du bras. Si la fusion du ganglion cervical inférieur et du 1er ganglion thoracique n'existe pas ou n'est pas complète, la 1re racine dorsale n'est pas privée de ses fibres sympathiques et le réflexe pilomoteur, de même que la sueur, se produit encore sur le bord interne de l'avant-bras (fig. 18 et 19).

Quelques auteurs ont été étonnés de constater la conservation de la sueur ou du réflexe pilomoteur sur la face interne du bras, voire même de l'avant-bras, après la résection du ganglion cervical inférieur. Il fallait cependant s'y attendre. Si le ganglion cervical inférieur est le principal ganglion du membre supérieur, il n'est pas le seul à lui fournir des fibres sympathiques ; les ganglions DI, DII, DIII sont les pourvoyeurs de la face interne de l'avant-bras et du bras : les considérations anatomiques rappelées un peu plus haut expliquent cette disposition. Ce qui serait vrai si le ganglion cervical inférieur de l'homme se comportait comme le ganglion stellaire des carnassiers (fusion du ganglion cervical inférieur et des trois premiers ganglions dorsaux), ne l'est plus en réalité parce que le ganglion cervical inférieur de l'homme se fusionne tout au plus avec le 1er ganglion thoracique.

Une lésion située au voisinage du ganglion étoilé peut englober un rameau communicant, respecter les autres et causer une aréflexie dans un territoire radiculaire isolé.

L'origine et le trajet des rameaux communicants affectent des dispositions très variables d'un sujet à l'autre, et il faut s'attendre à trouver des différences assez sensibles dans les syndromes sympathiques de cette région, à la suite d'opérations chirurgicales.

Les dispositions anatomiques sont parfois si complexes qu'elles échappent à toute description. Les variations affectent non seulement les ganglions eux-mêmes — le ganglion moyen, l'intermédiaire sont inconstants

— mais les rameaux communicants, dont le nombre n'est pas le même pour toutes les racines et pour tous les individus. Les communicants sont établis sur deux plans, plan superficiel et plan profond (ceux qui se détachent du nerf vertébral). La 1re racine dorsale reçoit de deux à cinq communicants du plan superficiel, la 7e cervicale n'en reçoit généralement qu'un, la 8e en reçoit plusieurs petits. La 5e et la 6e cervicale en reçoivent plusieurs. La cinquième, la sixième, la septième racine reçoivent plusieurs filets du nerf vertébral. En outre, les filets des communicants superficiels suivent parfois un trajet plus profond, dans les interstices du muscle

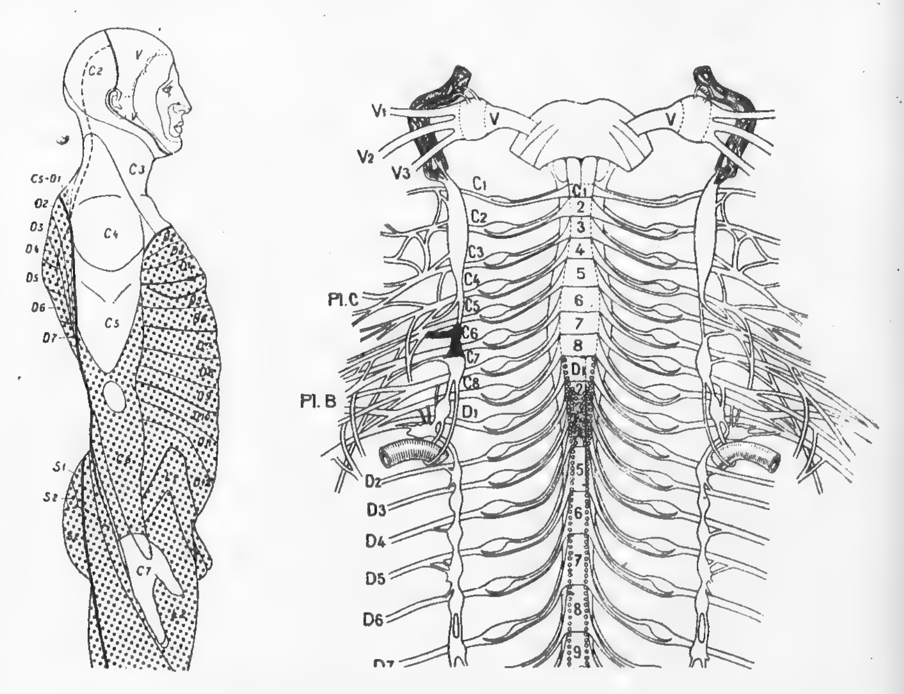


Fig. 21. — Section du sympathique cervical et du communicant de la Ve racine cervicale. (Malade de Laubry, opéré par Gernez.) Aréflexie pilomotrice.

droit antérieur, au lieu de cheminer sur sa face antérieure (Hovelacque).

Lorsque le ganglion stellaire est complètement détruit, la limite de l'aréflexie sympathique pilomotrice et sudorale est radiculaire, aussi radiculaire qu'une anesthésie causée par la section d'une racine ; l'arrêt de la chair de poule n'est pas figuré par une ligne droite, mais par une ligne frangée, découpée. Il peut arriver que quelques très rares îlots persistent dans la zone aréflexique ; il faut alors admettre ou bien que quelques fibres ont été épargnées ou bien que quelques fibres aberrantes se sont égarées dans les racines voisines (au cours du développement).

Une section des rameaux communicants de Cvii, Cviii aura pour principale conséquence des troubles vaso-moteurs et sudoraux de la main, l'aré-

flexie pilomotrice occupera une bande étroite sur la face postérieure de l'avant-bras, quelquefois difficile à déceler.

Au lieu d'être détruits, le ganglion cervical inférieur et la chaîne peuvent être excités comme dans une observation de mal de Pott cervical publiée par M. et Mme Sorrel ; il en était résulté une hypersécrétion sudorale de l'hémiface droite, du membre supérieur et de l'hémithorax droits jusqu'à hauteur de la ligne mamelonnaire (ce fut le premier signe). Il existait en outre une légère protrusion du globe oculaire droit avec dilatation pupillaire peu marquée, la réaction pilomotrice était plus marquée et la partie droite de la face était légèrement œdématiée.

Les syndromes sympathiques ne sont pas immuables, parce que les fibres sympathiques sont aptes à se régénérer, comme les fibres sensitives et motrices. Dans un cas de syndrome du ganglion cervical inférieur, la main du côté paralysé, qui était restée très longtemps plus chaude que la main saine, finit par se refroidir (elle était moins active à cause d'une paralysie radiculaire inférieure et d'une blessure du métacarpe) ; mais le réflexe pilomoteur et le réflexe sudoral étaient également réapparus. Les fibres sympathiques s'étaient restaurées.

Syndrome de la chaine thoracique. Segment moyen. — Une interruption de la chaîne au-dessous de Dv ou de Dvi diminue la réflectivité du membre supérieur et des premiers territoires radiculaires thoraciques, elle respecte la réflectivité de la tête. Si les ganglions Dv et Dvi sont détruits, l'aréflexie est complète dans lés territoires radiculaires correspondants.

En réalité une section quasi idéale de la chaîne entre deux ganglions est rarement réalisée Dans certaines régions de la chaîne, par exemple au-dessous de Dvii, elle serait pour ainsi dire sans conséquence sér euse et n'entraînerait pas une paralysie totale, puisque chaque ganglion dorsal reçoit des fibres préganglionnaires de plusieurs racines et qu'à ce niveau la section n'atteindrait pas les fibres préganglionnaires des membres supérieur ou inférieur.

Syndrome de la chaine thoracique. Segment inférieur. — Les lésions qui siègent plus bas, au-dessous de Dx, compromettent la réflectivité sympathique sur la région sous-ombilicale de l'abdomen, sur le membre inférieur, d'autant plus que la lésion est située plus bas. Toute interruption de la chaîne au-dessous du IIe communicant lombaire entraîne une paralysie sympathique totale du membre inférieur au-dessous de Lii, les réflexes persistent dans ce dernier territoire, parfois même exagérés.

Syndrome de la chaine lombo-sacrée. — Toute interruption de la chaîne située plus bas cause une paralysie sympathique dans un plus ou moins grand nombre de territoires radiculaires du membre inférieur, avec des limites beaucoup plus précises pour l'aréflexie pilomotrice et sudorale ; son étendue est plus ou moins grande suivant le nombre de ganglions privés de leurs fibres préganglionnaires (fig. 22 et 23).

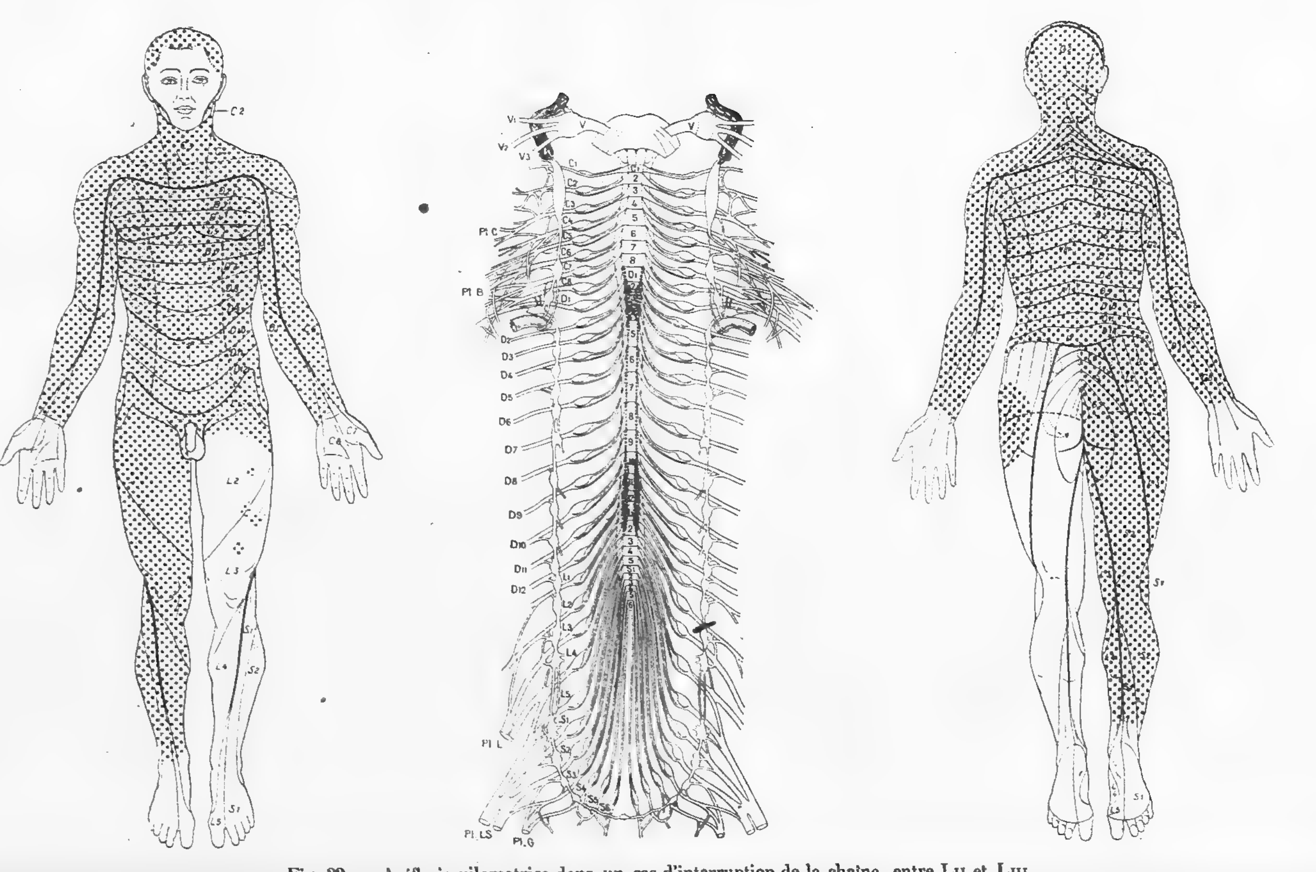


Fig. 22. — Aréflexie pilomotrice dans un cas d'interruption de la chaine, entre LII et LIII.

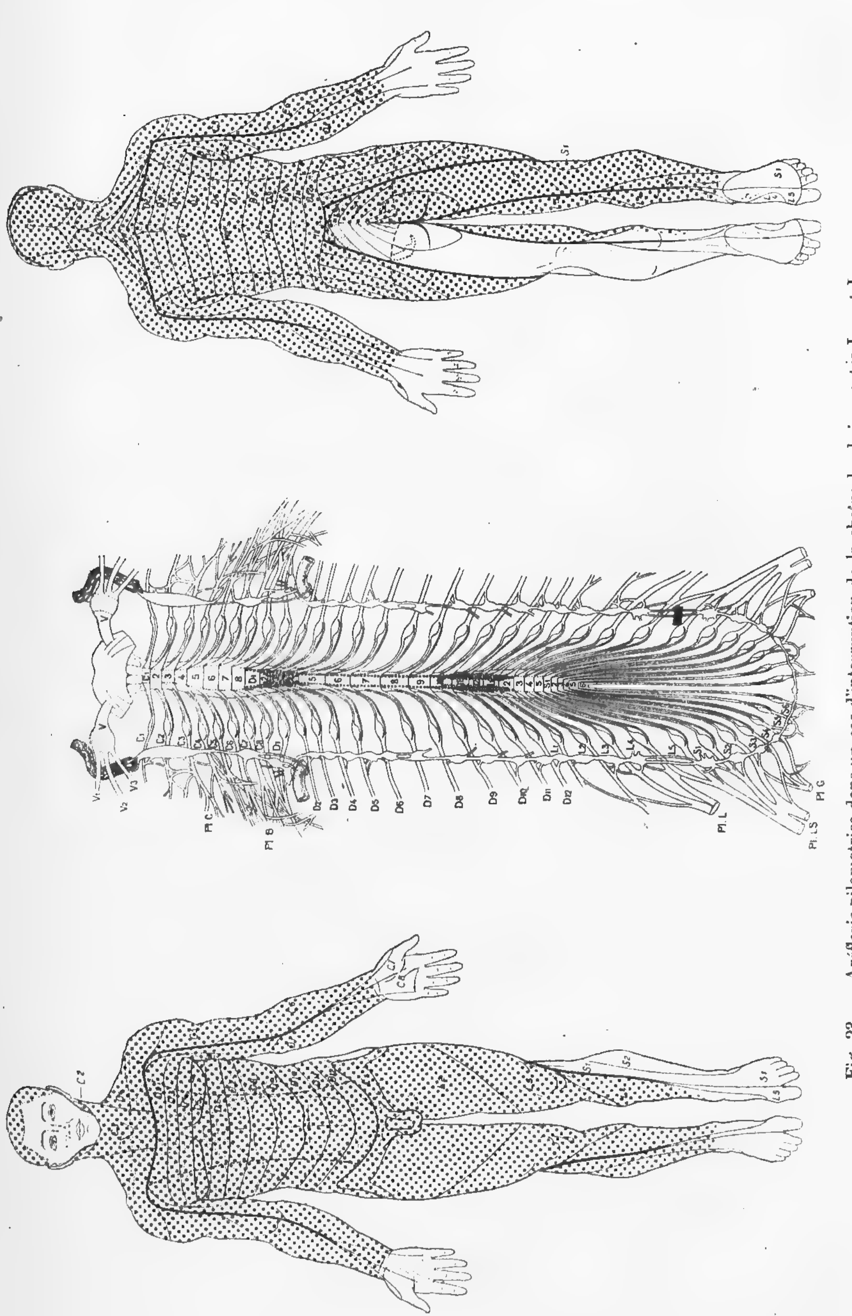


Fig. 23. — Aréflexie pilomotrice dans un cas d'interruption de la chaîne lombaire, entre LIV et LV.

Les aréflexies causées par les lésions de la chaîne ou des rameaux communicants, au niveau de la région lombaire, se présentent sous des aspects assez polymorphes, à cause des variations fréquentes dans le nombre des ganglions lombaires et le trajet des rameaux communicants.

Les troubles vaso-moteurs causés par une lésion de la chaîne sont toujours plus marqués à l'extrémité qu'à la racine du membre, prédominance qui s'explique par la plus grande richesse des téguments du pied ou de la main en vaisseaux capillaires, en terminaisons nerveuses, peut-être aussi parce que les vaisseaux de la racine s'anastomosent avec des vaisseaux de voisinage dont le régime circulatoire est contrôlé par des nerfs différents.

Ces syndromes ne sont pas édifiés d'une manière schématique sur de simples hypothèses, mais d'après des observations quasi expérimentales faites sur des blessés de guerre, à la suite de sections de la chaîne sympathique, de résections chirurgicales du ganglion étoilé, des rameaux communicants, d'après des observations anatomo-cliniques de lésions de la chaîne et des rameaux communicants, causées par des maux de Pott (Pl. IV à VII), des abcès froids, des anévrismes de l'aorte, etc. (André-Thomas, M. et Mme Sorrel).

Syndrome des rameaux communicants. — Comme exemple de syndrome des rameaux communicants, je rappellerai l'observation d'une malade atteinte de mal de Pott dorsal (disparition complète du disque qui sépare le corps de la 8e vertèbre du corps de la 9e). Le réflexe pilomoteur manquait dans les territoires radiculaires de Dviii et Dix. L'examen anatomique a montré l'existence de lésions sur le trajet des rameaux communicants correspondants. (Pl. VI et VII et fig. 24.)

Dans un cas de résection chirurgicale du sympathique cervical et de communicants du plexus brachial, récemment observé, le réflexe pilomoteur manquait dans le territoire du sympathiqne cervical et dans celui de la 5e racine cervicale (Malade de Laubry, opéré par Gernez). Partout ailleurs le réflexe était conservé (fig. 21).

On peut interpréter dans le sens d'une lésion irritative le cas de Tinel : vaso-constriction du membre supérieur avec refroidissement et engourdissement, pouls plus petit, veines moins visibles (Balle pénétrée au-dessous de la pointe de l'omoplate et logée sur la face antéro-externe du corps de Diii). L'auteur suppose l'existence d'une lésion des 3e et 4e racines dorsales ; l'hypothèse d'une irritation de la chaîne n'est pas moins vraisemblable. — Même syndrome d'irritation dans un cas de Heitz : hyperesthésie de la 4e à la 8e racine dorsale et vaso-constriction du membre supérieur correspondant. (Projectile pénétré par le moignon de l'épaule et fixé dans le poumon. Extraction au niveau de la 5e côte.)

Il peut être quelquefois difficile de juger du degré de l'atteinte subie par la chaîne sympathique, si la lésion est à la fois destructive et irritative. Que l'on suppose une affection de la chaîne thoracique dans le

voisinage du 6e ganglion dorsal, la conductibilité des fibres préganglionnaires les plus inférieures du membre supérieur sera interrompue, mais les autres fibres venant des 5e et 4e racines pourront être irritées et cette irritation sera susceptible de masquer la paralysie des fibres les plus inférieures.

Avant d'en finir avec la sémiologie du sympathique, il n'est pas inutile

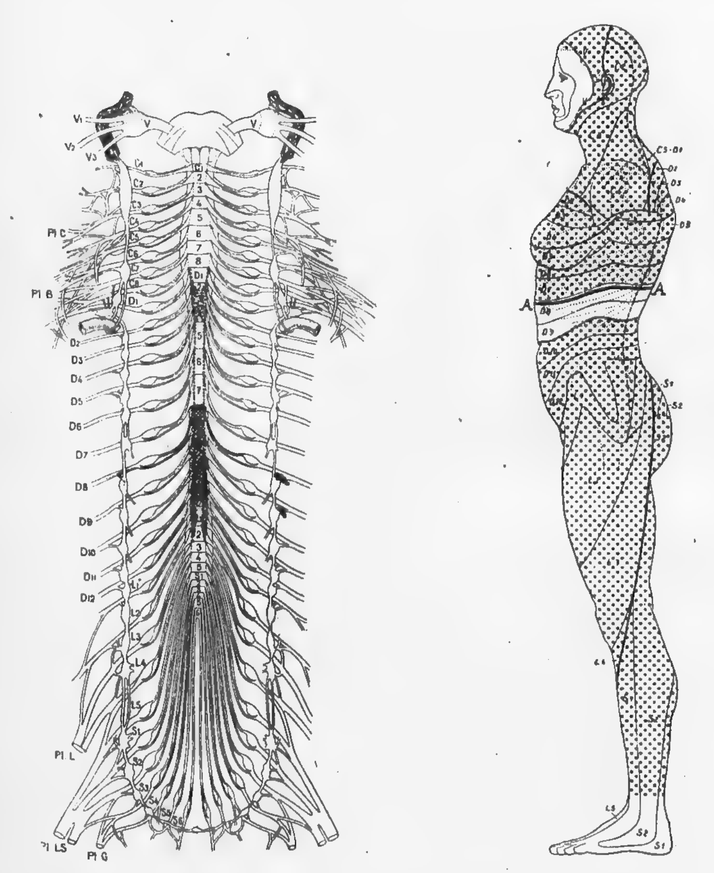


Fig. 24. — Aréflexie pilomotrice sur le territoire des VIIIe et IXe rameaux communicants dans un cas de mal de Pott. Vérification des lésions sur coupes microscopiques sériées de la chaîne, des ganglions et des rameaux communicants. (Pl. VI.)

de rappeler que toute résection chirurgicale de la chaîne, des ganglions sympathiques, des rameaux communicants, doit être précédée et suivie d'un examen complet du système sympathique (examen des vaso-moteurs, des pilomoteurs, de la sueur). On évitera ainsi de mettre sur le compte de l'opération des symptômes qui existaient antérieurement ; le bilan de l'intervention chirurgicale sera nettement établi : des avantages sérieux seront tirés de cette méthode, au triple point de vue anatomique, physiologique, clinique et thérapeutique.

Avant de proclamer que la résection de telle partie du système sympa-

thique n'a entraîné aucune modification de tel ou tel réflexe sympathique, il faut être certain que l'opération a bien atteint son but anatomique, ce qui n'est pas toujours aisé dans des régions aussi difficilement accessibles, vis-à-vis d'éléments aussi variables et aussi complexes. Il semblerait plus logique, en présence d'un désaccord entre le but visé et le résultat physiologique, d'admettre que l'opération n'a pas complètement réussi et que la résection des voies sympathiques n'a pas été aussi entière qu'on se l'était proposé. La persistance du réflexe pilomoteur sur le membre supérieur à la suite d'une résection du ganglion étoilé (sauf les réserves faites plus haut), sur le membre inférieur après une résection totale de la chaîne lombosacrée, paraît aussi invraisemblable que la conservation du réflexe patellaire après une dégénération totale du nerf crural. Mais supposons que l'invraisemblable soit vrai ! qu'on le prouve, pièces anatomiques en main. Il n'est pas facile, même sur le cadavre, de bien disséquer la chaîne lombaire qui n'est pas toujours représentée par un nerf unique ; au voisinage de la chaîne sympathique on rencontre souvent des chaînes lymphatiques dont les amas recouvrent les ganglions sympathiques ! (Voy. la (Pl. IV, A et B). Si les dissections sur le cadavre sont déjà délicates, à plus forte raison doivent-elles l'être sur le vivant ; car les opérations sur le sympathique, sur les communicants, sur la chaîne, ne sont que de véritables dissections ; dissections dans l'espèce longues, pénibles, fertiles en surprises !

Les affections des rameaux communicants, de la chaîne, produisent des syndromes sympathiques qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme cérébro-spinal (modifications des réflexes tendineux et cutanés, paralysie, atrophie, troubles de la sensibilité objective épicritique). Il n'en est plus de même lorsque les fibres sympathiques sont intéressées dans leur trajet périphérique, à travers les racines, les plexus eux-mêmes, les nerfs périphériques.

La discordance entre les troubles sympathiques et l'état de la sensibilité, la présence de l'aréflexie pilomotrice malgré l'absence d'anesthésie doivent toujours faire penser à une lésion du sympathique. C'est pourquoi, dans le cas d'*aréflexie pilomotrice en aires*, figuré sur la planche III, A, B, C, et sur la planche II, C, où de vastes placards d'aréflexie sont distribués sur les deux côtés du corps et avec une élection spéciale sur la face antérieure du membre inférieur gauche, atteint d'une paralysie atrophique du quadriceps et des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin — les réflexes patellaires et achilléens sont affaiblis du même côté, l'extension de l'orteil existe des deux côtés, les troubles de la sensibilité sont limités au domaine de Liv, de Lv gauches et un peu de Liii, l'anesthésie et l'aréflexie ne se superposent qu'au niveau de Liv et de Lv, l'anesthésie manque sur la face antérieure de la cuisse où la chair de poule n'apparaît plus que par bouquets isolés — l'hypothèse de lésions ou d'anomalies situées sur les voies sympathiques paraît la plus vraisemblable. Cette forme d'aréflexie en aires est d'ailleurs exceptionnelle. La malade était sujette à des

crises douloureuses extrêmement pénibles dans le genou gauche, au cours desquelles apparaissaient sur la cuisse des plaques d'anémie et des îlots de chair de poule.

Syndrome des fibres sympathiques en dehors de la chaîne et des rameaux communicants.

Les fibres sympathiques qui sortent du ganglion vertébral se rendent en grande partie dans les nerfs; d'autres abordent immédiatement les vaisseaux et cheminent dans la gaine périartérielle; ce sont les filets vasculaires des intercostales, des carotides, des sous-clavières, de l'aorte, des hypogastriques et des fémorales. Sur toute son étendue les branches de l'arbre artériel reçoivent en outre des filets nerveux, qui se détachent des nerfs à divers niveaux de leur trajet, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison.

Il est aisé de comprendre que les symptômes causés par une atteinte des fibres sympathiques seront très différents, suivant qu'elle siège sur le trajet de la gaine périvasculaire ou sur le trajet des nerfs. La sémiologie du sympathique périphérique doit être étudiée dans deux conditions :

Les affections des nerfs périphériques;

Les lésions de la gaine périartérielle.

Syndrome de la gaine périartérielle.

L'effet immédiat de la ligature d'un gros vaisseau (d'un membre) pratiquée dans un but thérapeutique, par exemple le traitement d'un anévrisme, est le refroidissement : lorsqu'une ou deux heures se sont écoulées, l'abaissement de la température fait place à l'élévation qui atteint 2, 3 et même 4 degrés centigrades (Broca). Diverses interprétations de ce phénomène ont été données (Vulpian) : 1° la circulation se rétablit d'abord par les anastomoses capillaires qui contiennent une plus grande quantité de sang, mais la température ne se relève qu'avec le rétablissement de la circulation collatérale ; 2° la ligature arrête à la fois le cours du sang et la conductibilité des fibres vaso-motrices qui sont comprises dans la paroi artérielle ; elle équivaut à une paralysie sympathique, d'où la dilatation des vaisseaux periphériques ; c'est l'explication donnée par les physiologistes. Cette dernière hypothèse semble justifiée par les résultats de la résection de la gaine périartérielle, proposée et exécutée par Leriche pour remédier à une série d'accidents observés pendant la guerre (causalgies, contractures réflexes, etc.), dans la pathogénie desquels le sympathique a été incriminé.

Cette intervention donne lieu à deux syndromes sympathiques de sens inverse et successifs. Au moment où l'artère est dénudée, l'artère humérale par exemple, elle subit une réduction de calibre de la moitié ou du

tiers, les battements et le pouls radial disparaissent. L'extrémité du membre pâlit et se refroidit, le spasme ne s'installe pas seulement au niveau de la dénudation, mais il s'étend à la périphérie. Ce syndrome diffère sensiblement de celui que produit l'excitation du ganglion stellaire ; on observe, dans ce dernier cas, la cyanose des membres supérieurs, mais l'excitation porte à la fois sur les fibres vaso-motrices des artères et des veines (Brüning et Stahl).

Quelques heures après la dénudation artérielle, 6 à 7 heures environ, quelquefois davantage, de 15 à 36 heures, le membre entre en vaso-dilatation, et la température monte de deux degrés (Leriche et Heitz). Les oscillations augmentent d'amplitude à l'appareil de Pachon et la pression artérielle s'élève.

Ces modifications circulatoires sont d'assez courte durée et disparaissent ordinairement dans les 15 jours qui suivent l'apparition de l'hyperthermie ; elles persistaient encore 4 mois après la résection d'un anévrisme, chez un malade observé par Babinski et Heitz. Après la sympathectomie périartérielle la pression artérielle est nettement augmentée, après la résection d'un vaisseau elle demeure au-dessous de la normale (Leriche et Heitz ; l'hyperthermie n'en existe pas moins et ces troubles observés chez l'homme sont très comparables à l'hyperthermie observée sur l'oreille, chez l'animal, après résection du sympathique cervical, malgré la ligature de la carotide (Cl. Bernard).

Après l'anémie blanche obtenue au moyen de la bande d'Esmarch, le sang afflue, lorsque la bande est éloignée, avec une plus grande rapidité dans le côté névrectomisé que dans le côté sain (Seifert) ; mais le fait n'a pas été constaté par d'autres auteurs. La réaction à la moutarde serait plus vive comme après la section du sympathique. La plus grande activité de la circulation se verrait encore au capillaroscope. La pigmentation a été signalée par Seidel et Leriche.

Le syndrome sympathique de la gaine périvasculaire est un syndrome exclusivement vasculaire et thermique ; la dénudation n'occasionne aucune paralysie des fibres sudorales et pilomotrices.

La diminution de la sudation a été signalée dans plusieurs observations, mais en réalité il ne s'agit que de la réduction d'une hyperhidrose antérieure à l'opération et entretenue généralement par une irritation périphérique. L'irritation est suspendue et l'hyperhidrose disparaît.

Le réflexe pilomoteur n'est pas modifié à moins que, parallèlement à l'hypersécrétion sudorale, l'irritation périphérique, qui a motivé l'intervention, n'ait provoqué une surréflectivité. Le syndrome oculopupillaire a été observé à la suite de la névrectomie péricarotidienne (v. plus haut), mais la section n'a-t-elle porté que sur la gaine péricarotidienne et n'a-t-elle pas intéressé des fibres sympathiques aberrantes?

Les résultats obtenus chez l'homme sont moins constants chez l'animal. La vaso-dilatation faisait défaut après la névrectomie péricarotidienne exécutée par Leriche chez le chien ; elle s'est manifestée au contraire à la suite des expériences pratiquées chez le lapin par Papilian et Cruceanu ;

la dilatation du vaisseau dénudé coïncide parfois avec un spasme périphérique (Wojeciechowski) et cette concomitance a été observée chez l'homme (Kappis et Mühsam). Les résultats différeraient encore suivant que la dénudation a été faite à la pince ou au bistouri.

Si les vaisseaux périphériques d'un membre reçoivent leur innervation sympathique de deux ordres de fibres, les unes qui suivent les gaines, les autres qui suivent le trajet des nerfs, quel est le groupe qui assure le plus activement le contrôle du sympathique ? L'expérience de Langley, qui, après section du crural et du sciatique, ne peut obtenir la pâleur des pattes en excitant le sympathique abdominal, paraît démontrer la prépondérance des fibres qui abordent les extrémités en suivant d'emblée les nerfs.

Mais elle ne permet pas de comparer le contingent des fibres qui abandonnent les nerfs à divers niveaux et abordent la périphérie, après avoir suivi les gaines périartérielles, avec le contingent des fibres qui ne quittent les nerfs que pour se distribuer aux vaisseaux terminaux. D'après Friedreich, la sympathectomie périartérielle n'entrave pas les réflexes vaso-constricteurs.

Cliniquement il ne paraît pas douteux que le sympathique exerce une action plus efficace sur la circulation tégumentaire par les fibres des nerfs périphériques que par les fibres des gaines périvasculaires. Il suffit de comparer, au point de vue de leur intensité et de leur durée, les troubles circulatoires et thermiques dans les deux cas de névrectomie périartérielle et de sympathectomie. Il n'en serait pas de même pour les muscles qui recevraient leur innervation vaso-constrictive des gaines périartérielles (Freund et Jeanssen).

Les considérations précédentes amènent à penser que l'hyperémie d'un membre associée à une hyperthermie est en relation avec une paralysie partielle des éléments du système sympathique et par suite à une lésion du sympathique périartériel. Toutefois les syndromes dimidiés de la paralysie sympathique ne s'observent pas exclusivement dans cette éventualité et diverses affections du système nerveux central sont susceptibles, au moins temporairement, de prendre l'expression clinique d'un syndrome dissocié.

Les résultats de la névrectomie périartérielle suggèrent une autre question. Sont-ils imputables seulement à la section des fibres vaso-constrictives, ne sont-ils pas dans une certaine mesure la conséquence de la section de fibres sensitives ou vaso-dilatatrices contenues dans la gaine.

La sensibilité des artères a été démontrée depuis longtemps par les chirurgiens, sensibilité variable suivant les individus et aussi suivant les vaisseaux. L'existence dans les vaisseaux de fibres centripètes, dont l'irritation provoque une modification réflexe de la pression artérielle générale a été également prouvée par l'expérimentation (Latschenberger et Deahna, Heger, Delezenne, Pagano, Kaufmann) depuis de nombreuses années. Plus récemment, en présence des résultats paradoxaux ou contra dictoires de la sympathectomie périartérielle, Leriche s'est demandé si les-

principaux effets de cette opération ne doivent pas être attribués à la suppression des fibres sensitives des vaisseaux plutôt qu'à la suppression des fibres centrifuges ; à l'appui de cette manière de voir il rappelle les expériences des physiologistes qui mettent en évidence l'existence d'une sensibilité artérielle conduite par les fibres de la gaine (Hellwig), les effets bilatéraux des sympathectomies unilatérales, observés par lui-même, par Brüning, l'apparition de modifications oscillométriques bilatérales et symétriques, au moment où la sympathectomie périhumérale est pratiquée.

La question est depuis trop peu de temps à l'étude chez l'homme pour que l'on puisse la solutionner d'une manière définitive. Quelques-uns des phénomènes constatés après la névrectomie périartérielle (anisothermie, différence de la pression et des oscillations sur le membre malade et sur le membre sain) peuvent être encore interprétés dans le sens d'une paralysie sympathique ; d'autres plus généraux seraient peut-être plus compréhensibles, si on les attribuait à une paralysie des fibres sensitives vasculaires. Il faut attendre les résultats de nouvelles recherches.

Syndrome sympathique des affections des nerfs périphériques.

Circulation et inactivité. — Avant d'entreprendre l'étude des troubles sympathiques qui appartiennent à la sémiologie du système nerveux périphérique ou central, dans laquelle la première place est ordinairement réservée aux troubles moteurs, sensitifs, réflexes, à la paralysie, à l'atrophie, l'utilité se fait sentir de rappeler les désordres circulatoires que peut occasionner la moindre activité d'un membre, autrement dit l'immobilisation absolue ou relative.

Cette question a déjà été l'objet d'une discussion au cours de la guerre, à propos d'une catégorie d'états de paralysie ou de contracture des extrémités, décrits sous le nom de acrocontractures, paralysies et contractures réflexes, troubles physiopathiques (Babinski et Froment), états qui survenaient à la suite de blessures légères, le plus souvent insignifiantes, dans lesquels les troubles circulatoires et thermiques occupaient une place importante.

Que l'immobilisation d'un membre ait pour conséquence le refroidissement, personne ne le conteste ; la température d'un membre normal qui ne fonctionne pas s'abaisse, la température du membre en activité s'élève. Jusqu'à quel degré d'intensité et de tenacité les troubles circulatoires et thermiques peuvent-ils s'installer par le fait d'une immobilisation prolongée ? C'est le point litigieux sur lequel les avis sont restés partagés. Babinski et Froment contestent que l'immobilisation seule soit capable de créer des troubles vaso-moteurs et thermiques bien caractérisés. Les états de contracture ou de paralysie, auxquels il vient d'être fait allusion, résultent pour ces auteurs de l'excitation réflexe des centres bulbomédullaires ou des centres ganglionnaires du sympathique. Une autre théorie a été proposée par Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz qui font intervenir, à

côté de l'immobilisation créée ou entretenue par le pithiatisme, l'utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre, une prédisposition vasculaire spéciale caractérisée par la microsphygmie. Une opinion différente des deux premières, appuyée sur les résultats de recherches cliniques et expérimentales, a été soutenue récemment par Albert (de Liége) ; les réactions vaso-motrices observées dans ces conditions devraient être rattachées au groupe des « axon réflexes ».

Il serait superflu et inopportun — parce qu'il ne s'agit dans ce rapport que des affections organiques du système nerveux — de revenir sur une discussion qui a été abordée ailleurs dans toute son ampleur ; mais elle ne pouvait être passée complètement sous silence, puisque l'influence de l'immobilisation, diversement appréciée à propos de la pathogénie des états physiopathiques, doit être prise en considération, de l'avis de tous, lorsqu'il s'agit d'étudier les troubles circulatoires et thermiques des membres paralysés par suite d'une lésion organique du système nerveux.

La paralysie organique d'un membre peut donc occasionner son refroidissement par l'intermédiaire de l'inertie, de l'inactivité, de l'immobilisation ; mais il n'est pas moins vrai que l'inertie n'est plus capable de produire le refroidissement d'une extrémité, si des conditions de relèvement thermique sont réalisées simultanément par la maladie elle-même : de nombreuses observations en font foi.

L'abaissement de la température extérieure est une autre cause de refroidissement des téguments, surtout quand ils ne sont pas protégés. Les extrémités deviennent plus froides en hiver ou même au cours d'une saison moins rigoureuse, sous le coup d'un changement brusque de température ; le refroidissement des extrémités est d'ailleurs très variable d'un sujet à l'autre. Il est en tout cas beaucoup plus accentué sur les membres moins actifs ou immobilisés. L'abaissement de la température ambiante et l'immobilisation concourent au même résultat. Le refroidissement agit à la longue sur les divers tissus, vaisseaux capillaires, artérioles, muscles, nerfs sensitifs et moteurs, contribuant ainsi à entretenir la vaso-constriction et la vaso-constriction entretient à son tour le refroidissement, jusqu'au moment où les conditions physiologiques et physiques changent par suite d'une modification de la température extérieure ou d'une réaction générale de l'organisme.

Le mécanisme du refroidissement tégumentaire dépend de causes multiples, parmi lesquelles s'inscrit l'action du système nerveux central et du sympathique. Les variations de l'asymétrie thermique entre les parties saines et les parties privées d'innervation sympathique, selon que l'animal est placé dans une chambre froide ou à l'étuve, qu'il est au repos ou en mouvement, avaient été consignées par Cl. Bernard. Chez l'homme, il n'en va pas autrement, le degré de l'asymétrie thermique s'harmonise avec les oscillations de la température ambiante et de l'activité. Immobilise-t-on un individu dont la chaîne lombaire ou le ganglion étoilé a été sectionné, après un exercice ou une marche suffisamment prolongés pour réchauffer le corps : celui-ci se refroidit (davantage et plus rapi-

dement s'il a été dépouillé de ses vêtements), sauf au niveau du membre sympathectomisé ; au bout de quelques minutes un écart de plus de dix degrés peut être constaté entre les deux côtés. N'est-on pas en droit de conclure d'une manière générale que le sympathique a sa part dans le refroidissement des membres sains, et que le refroidissement plus accentué d'un membre immobilisé par la paralysie est conditionné dans une très large mesure par le système sympathique, pourvu toutefois que ce système ne soit pas directement atteint par la lésion.

Affections d'origine traumatique.

Syndromes paralytiques des racines antérieures. — Deux segments doivent être distingués dans les racines antérieures : le segment compris entre la moelle et la coalescence du rameau communicant, le segment situé entre la coalescence et le plexus ou le nerf périphérique. Cette distinction est capitale surtout en ce qui concerne les racines des membres ; en effet les racines cervicales, les racines lombaires (au-dessous de la IIe) et les racines sacrées, entre la moelle et la coalescence, ne contiennent pas de fibres sympathiques préganglionnaires. Toute lésion destructive des racines au-dessus de la coalescence épargne les fibres sympathiques qui se rendent à la périphérie et ne compromet que la conductibilité des fibres cérébro-spinales ; toute lésion au-dessous de la coalescence atteint les deux ordres de fibres.

La présence d'aréflexie pilomotrice et de troubles sudoraux sur le territoire anesthésique permet d'affirmer, dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial sensitivo-motrice, que la racine a été atteinte au-dessous de la coalescence (fig. 25). Au contraire, l'absence des mêmes symptômes indique à coup sûr que la lésion siège plus haut ; il s'agit presque toujours, en l'espèce, d'une lésion intrarachidienne qui ne déborde pas en dehors le trou de conjugaison. C'est un signe important qui s'applique aussi bien au diagnostic des lésions radiculaires du plexus cervical.

La règle est peut-être moins absolue, quand on se trouve en présence d'une lésion radiculaire de la région dorsale, parce que toutes les racines antérieures de cette région contiennent des fibres préganglionnaires. Si la lésion est uni-radiculaire et intrarachidienne, il peut n'en résulter aucun trouble sympathique apparent, chaque ganglion vertébral recevant des fibres préganglionnaires de plusieurs racines. Si plusieurs racines antérieures successives sont atteintes dans leur trajet intrarachidien, l'apport des fibres préganglionnaires à quelques-uns des ganglions correspondants devient insuffisant, d'où l'aréflexie pilomotrice, l'absence de réaction sudorale dans les territoires radiculaires qui sont tributaires de ces ganglions.

Une interruption des 5e, 6e, 7e, 8e racines dorsales antérieures aurait pour conséquence une aréflexie pilomotrice complète du membre supérieur, ainsi que la disparition des réactions sudorales et une paralysie vaso-motrice. Les conséquences seraient les mêmes pour le membre inférieur, si

l'interruption portait sur les 10e, 11e, 12e racines dorsales antérieures et les deux premières lombaires.

La 1re racine dorsale antérieure est-elle interrompue entre son origine et la coalescence avec la chaîne, il n'en résulte aucune aréflexie pilomotrice ou sudorale ; mais le syndrome oculo-pupillaire se montre avec la même netteté que si les fibres sympathiques correspondantes avaient été interrompues au niveau du communicant gris ou au delà, dans le cordon cervical du grand sympathique. Cela tient à ce que les fibres prégan-

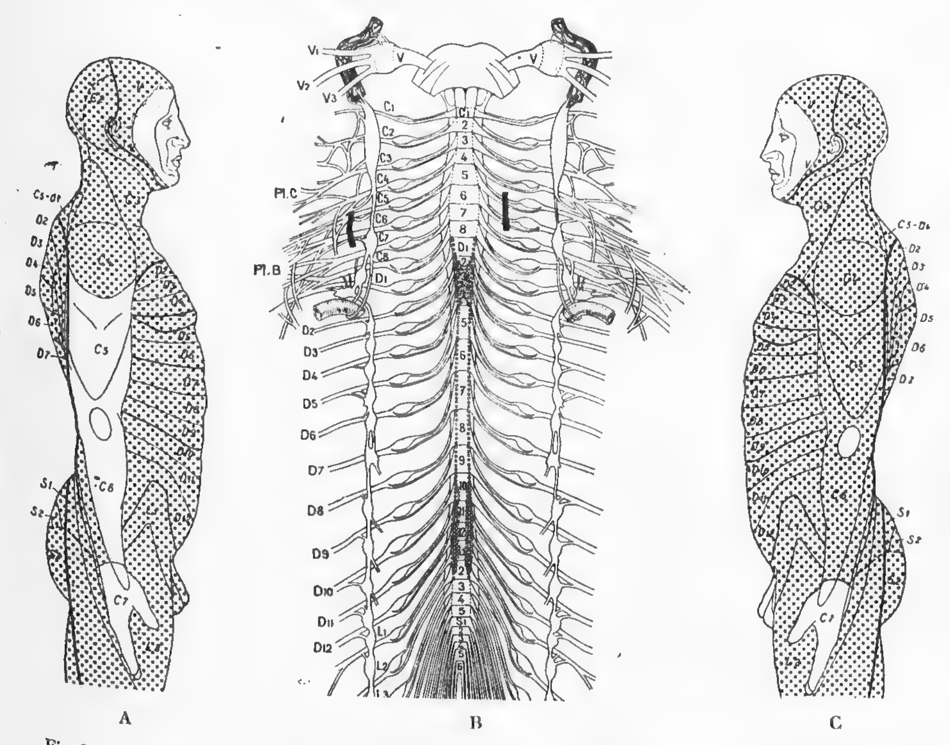


Fig 25. — Le réflexe pilomoteur dans les lésions radiculaires. A : lésion au-dessous de la coalescence ; aréflexie. C : lésion au-dessus de la coalescence ; réflexe conservé.

glionnaires destinées à l'œil et à la pupille sont principalement groupées dans la 1re racine dorsale. (Mme Dejerine-Klumpke).

Toute lésion d'une racine dorsale au delà de la coalescence donne lieu à des troubles sympathiques dans le domaine de l'intercostal correspondant.

Les paralysies radiculaires du membre supérieur et du membre inférieur ne s'accompagnent pas habituellement d'hyperthermie définitive, contrairement aux lésions du cordon cervical, de la chaîne thoracique, ou de la chaîne lombo-sacrée, quel que soit le segment de la racine intéressée. Il peut cependant arriver que par suite d'un violent traumatisme les 5e et 6e racines cervicales soient arrachées, tandis que les racines inférieures

du plexus brachial sont épargnées, mais les rameaux communicants de ces dernières racines sont plus ou moins déchirés ; il en résulte dans leur domaine une paralysie sympathique, par suite une hyperthermie de la main avec suppression de toute réaction sudorale, l'aréflexie pilomotrice est très réduite à cause de la faible étendue du champ pilomoteur de ces racines.

Dans les paralysies radiculaires par atteinte au-dessous de la coalescence du communicant, l'aréflexie sympathique se superpose au territoire sensitif de la racine. D'après plusieurs observations personnelles les fibres pilomotrices s'accolent aux fibres sensitives dans la racine, dès leur pénétration. Lorsque les fibres postganglionnaires abandonnent le ganglion sympathique en suivant plusieurs filets distincts, il est possible

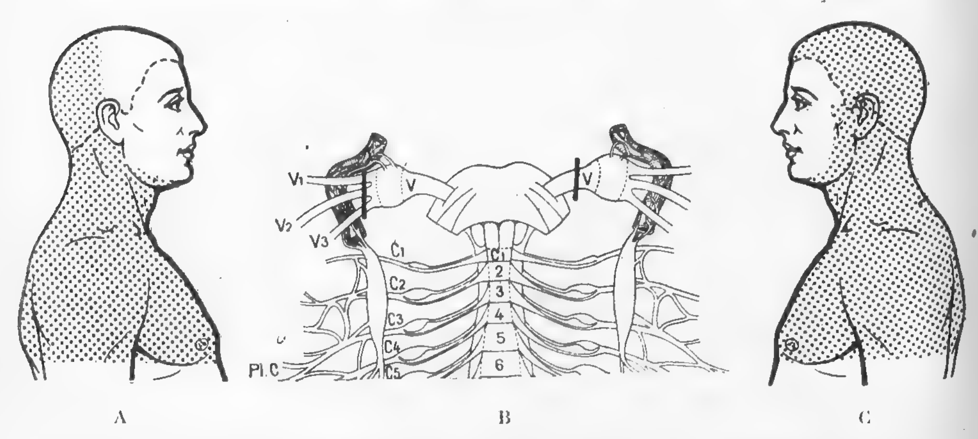


Fig. 26. — Le réflexe pilomoteur dans les lésions du trijumeau suivant que la lésion siège en dehors du ganglion de Gasser (A : aréflexie) ou en dedans entre le ganglion et la protubérance, comme dans la section rétrogassérienne (C : réflexe conservé).

que les fibres sudorales et les fibres pilomotrices ne soient pas comprises dans le même filet ; cette disposition anatomique expliquerait un manque de parallélisme entre l'aréflexie pilomotrice et l'aréflexie sudorale, signalé par quelques auteurs après la résection incomplète du ganglion étoilé.

Une fois la coalescence des communicants et des racines achevée, les fibres sudorales rejoignent sans doute aussitôt les fibres sensitives qui se rendent au même territoire cutané. Les vaso-moteurs destinés aux artérioles et aux capillaires de la peau se comportent vraisemblablement de la même manière.

Ce qui est vrai pour les racines spinales l'est également pour le trijumeau. La section rétrogassérienne ne modifie pas le réflexe pilomoteur ; toute lésion destructive située en avant du ganglion de Gasser fait disparaître le réflexe (fig. 126).

Paralysies plexulaires, tronculaires — L'aréflexie sympathique se superpose à l'anesthésie dans les paralysies plexulaires et la même règle est valable pour les paralysies tronculaires (musculo-cutané, radial, sciatique,

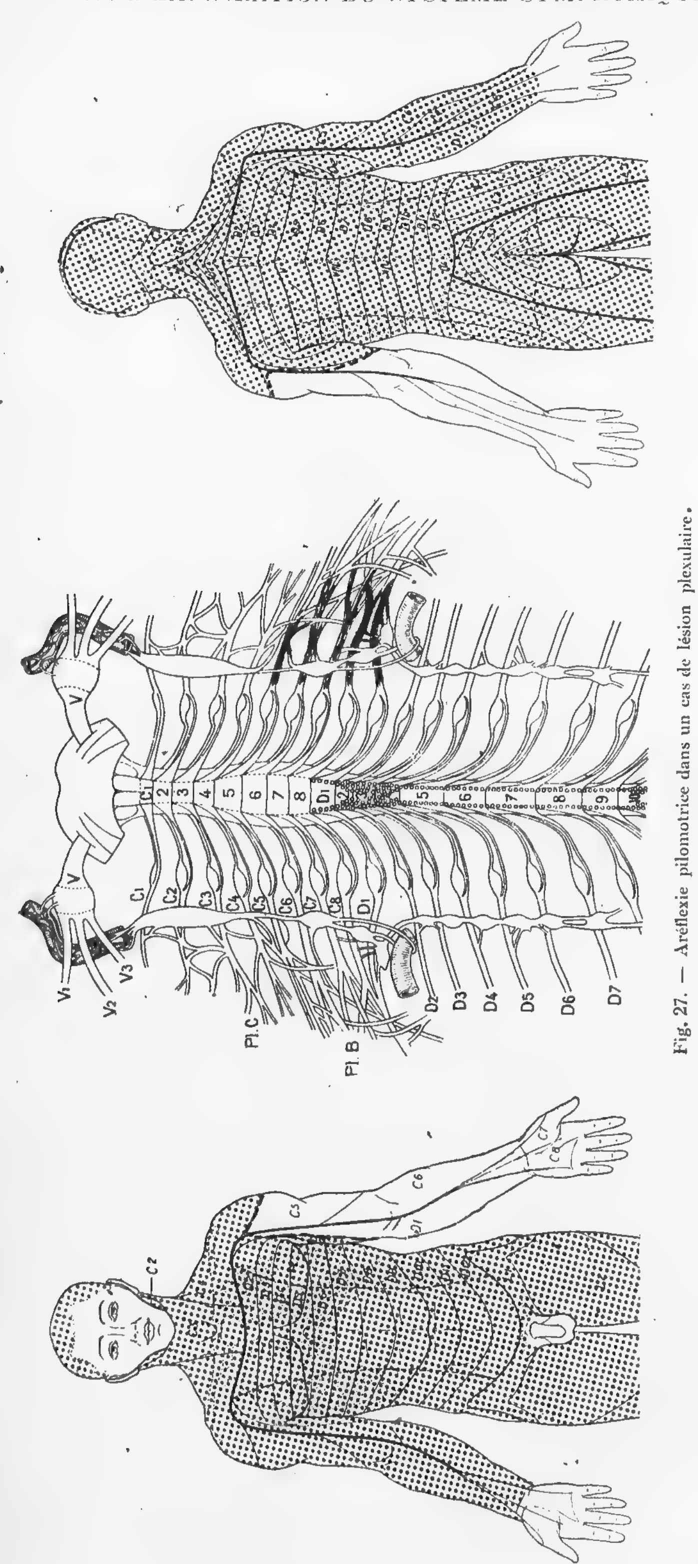


Fig. 27. — Aréflexie pilomotrice dans un cas de lésion plexulaire.

crural, etc...). Le réflexe pilomoteur et la sueur disparaissent, mais la réaction pilomotrice locale persiste, quelquefois même exagérée (Pl. I). L'aréflexie pilomotrice manque naturellement dans la paralysie des nerfs qui ne possèdent pas de fibres pilomotrices (médian, cubital).

La température se comporte très différemment dans les paralysies radiculaires, plexulaires, tronculaires et dans les paralysies de la chaîne sympathique. Si on examine un blessé immédiatement ou quelques heures après la section d'un nerf (médian, cubital), la température est plus élevée dans le territoire cutané innervé par ce nerf. S'agit-il d'une section du cubital, la température est plus élevée sur l'auriculaire et sur la face interne de l'annulaire que sur la face externe. Quelques jours plus tard (6 à 10 jours), quelquefois plus tôt, la température s'abaisse sur les mêmes régions et devient inférieure à la température des parties saines.

L'abaissement thermique dans les sections tronculaires totales est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce sujet ; il persiste tant que la restauration des fibres n'est pas achevée.

L'hypothermie ne peut être expliquée d'une manière satisfaisante par l'immobilisation du membre ; cette interprétation n'est guère valable lorsque le cubital a été sectionné et qu'il n'en résulte qu'une impotence relative ; d'ailleurs la différence de température entre le domaine du cubital et celui du médian indique assez clairement que l'anisothermie dépend d'un autre facteur que l'impotence.

Les fibres sympathiques sont paralysées, l'hyperthermie devrait être permanente. En réalité la paralysie atteint à la fois des fibres vaso-constrictives et des fibres vaso-dilatatrices. Après section et dégénération d'un nerf, l'application de la moutarde ne produit plus l'érythème dans le territoire de ce nerf ; au contraire, après section de la chaîne sympathique, la réaction est exaltée ou conservée. Les conditions ne sont donc pas comparables dans les deux cas. Dans le premier cas, les vaisseaux sont privés de leur double innervation vaso-motrice, vaso-constrictive et vaso-dilatatrice ; les fibres musculaires lisses des artères, les éléments contractiles des capillaires, quels qu'ils soient, sont réduits à leur propre réactivité. Cependant si l'innervation sympathique des vaisseaux périphériques est double (soit par l'intermédiaire des nerfs périphériques soit par l'intermédiaire de la gaine périartérielle), la section d'un tronc nerveux ne prive pas complètement les territoires qu'il tient sous son contrôle de toute innervation sympathique, à la condition que les principaux vaisseaux des membres soient épargnés.

L'hyperthermie qui se manifeste immédiatement après la section d'un nerf est peut-être due à ce que les filets sympathiques perdent plus rapidement leur excitabilité que les fibres vaso-dilatatrices ; elles dégénèrent également plus vite. Les effets de la section d'un nerf peuvent être rapprochés à cet égard de ceux qu'a enregistrés Aug. Waller en appliquant un bloc de glace sur le nerf cubital ; la température s'élève sur l'auriculaire et l'annulaire qui deviennent très rouges et le siège de fortes pulsations.

Le phénomène serait dû à une paralysie des nerfs vaso-moteurs contenus dans le nerf cubital (Vulpian).

Le refroidissement des régions dont les nerfs ont été sectionnés n'est pas un symptôme permanent ; dans certaines conditions, il est remplacé par l'hyperthermie : par exemple au réveil, lorsque les membres ont eu le temps de se réchauffer à la chaleur du lit, les territoires dont les nerfs ont été sectionnés sont parfois plus chauds que les régions similaires du membre sain.

La paralysie d'un tronc nerveux est au contraire comparable à la paralysie de la chaîne en ce qui concerne les fibres pilomotrices (fig. 27, 28, 29) et les fibres sudorales, la distribution des aréflexies mise à part. Celle-ci est tronculaire quand l'interruption porte sur le nerf, plexulaire quand elle siège sur le plexus, tandis qu'elle est globale quand elle porte sur l'extrémité supérieure de la chaîne thoracique, pour le membre supérieur, au-dessous du 2e communicant lombaire, pour le membre inférieur.

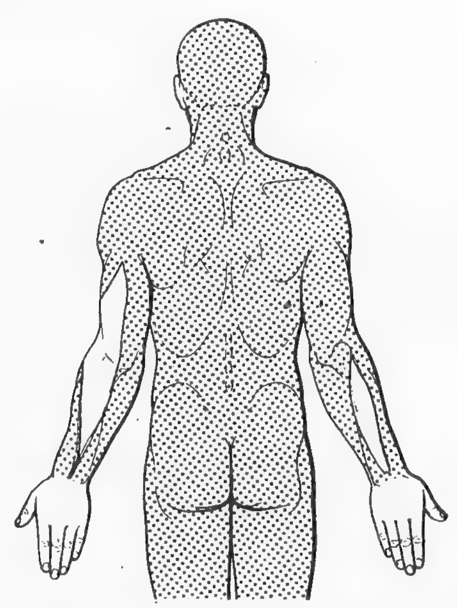


Fig. 28. — Aréflexie pilomotrice à gauche dans un cas de paralysie radiale par blessure au-dessus de l'origine du rameau interne, à droite la lésion siège au-dessous de cette origine.

Lorsque la section siège sur un communicant, l'areflexie est limitée à la racine qui le reçoit, mais les troubles de la sensibilité font défaut et il en est de même quand la chaîne est en cause ; tandis que dans toutes les lésions des nerfs au-dessous de la coalescence des communicants, l'anesthésie et l'aréflexie (pilomotrice et sudorale) se superposent.

Il n'est pas indifférent de remarquer qu'au membre supérieur les territoires cutanés du médian et du cubital, qui renferment le moins de pilomoteurs, jouissent d'une circulation capillaire très développée et d'une in-

nervation vaso-motrice très riche. Au membre inférieur, les nerfs plantaires se trouvent dans des conditions analogues.

Les affections destructives des racines postérieures ne compromettent nullement le réflexe pilomoteur et le réflexe sudoral à la condition que l'excitation réflexogène ne porte pas sur le territoire correspondant aux racines sectionnées. Des réserves doivent être faites à propos des réactions vaso-motrices, s'il est vrai que les racines postérieures contiennent des fibres vaso-dilatatrices, mais ces réactions n'ont pas été suffisamment étudiées.

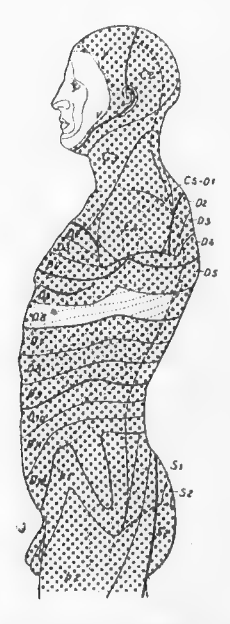


Fig. 29. — Aréflexie pilomotrice dans le territoire de la perforante latérale du VIe nerf intercostal gauche.

Syndromes irritatifs. — Les syndromes irritatifs des racines au delà de la coalescence, des nerfs, des plexus ne diffèrent pas des syndromes paralytiques par leur distribution ; les effets sont inverses : exagération du réflexe pilomoteur, hyperhidrose.

L'hypertonie pilomotrice et l'hyperhidrose sont permanentes, ou bien elles ne se manifestent qu'à propos d'excitations périphériques, lorsque la réflectivité est mise en jeu ; ces symptômes sont ordinairement accompagnés par des douleurs, des hypertonies, des contractures des muscles striés.

Les réactions vaso-motrices sont assez variables, elles se font dans le sens de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation. La vaso-dilatation et l'hyperthermie permanentes se rencontrent plus fréquemment dans les syndromes irritatifs que dans les syndromes paralytiques des nerfs périphériques.

C'est à propos du *syndrome causalgique* bien connu depuis la description magistrale de Weir-Mitchell, étudiée de nouveau au cours de la dernière

guerre, que le sympathique a été le plus incriminé et rendu responsable de la plupart des manifestations qui entrent dans sa constitution : hypersudation, asymétrie vaso-motrice, hyperthermie, symptômes qui appartiennent à la série sympathique ; — mais l'hyperhidrose est un symptôme irritatif, l'hyperthermie un symptôme paralytique, — douleurs comparées à une cuisson et procédant par crises paroxystiques, déclanchées souvent par le moindre contact, par une émotion. Que les perturbations circulatoires, dans la pathogénie desquelles le sympathique a sa part, jouent un rôle dans l'apparition ou le retour des crises, cela est possible ; mais le rôle

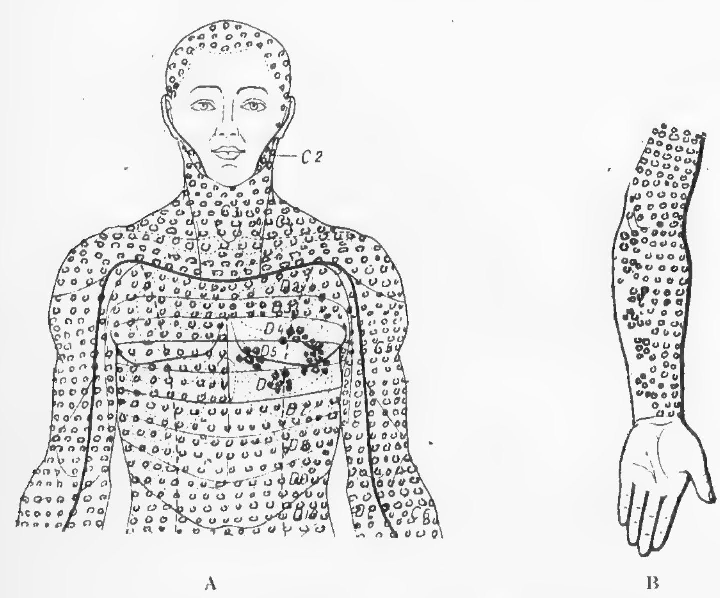


Fig. 30. — Réflexe pilomoteur dans deux cas de régénération des nerfs. A : nerfs intercostaux. — B : nerf brachial cutané interne.

du sympathique n'est pas bien défini. Il est encore moins démontré que la douleur soit causée par l'irritation des fibres sympathiques. L'irritation des fibres vaso-dilatatrices n'est peut-être pas étrangère à la fois à l'apparition des douleurs et à la production des désordres circulatoires.

L'irritation des racines postérieures dans certaines affections, telles que le tabes, occasionne parfois une exagération de la réflectivité sympathique. Chez les tabétiques dont la peau est le siège d'une hyperesthésie telle que le contact de la chemise est à peine supportable, le moindre frôlement produit une horripilation extrêmement vive.

Syndrome de régénération – La réapparition du réflexe pilomoteur est un phénomène assez précoce au cours de la régénération des fibres sectionnées (Head). Il est tout d'abord distribué sous forme de grains isolés ou d'îlots, de bouquets complètement séparés les uns des autres (Ritsch), parfois plus saillants que ceux des parties saines (André-Thomas). Le

réflexe pilomoteur revient généralement en même temps que la sensibilité tactile, mais ce n'est pas une règle absolue (fig. 30). La restauration des fibres sudorales serait plus rapide d'après Trotter et Davies. Les anciens auteurs estiment que les troubles vaso-moteurs s'atténuent encore plus promptement, mais leur disparition dépendrait autant des suppléances que de la régénération des fibres.

Au cours des processus de régénération des nerfs, il n'est pas rare d'observer des syncinésies, des synesthésies, qui sont la conséquence d'erreurs d'aiguillage des fibres régénérées. Des fibres sensitives et sympathiques s'engagent dans les gaines des nerfs musculaires au lieu de rejoindre les nerfs cutanés. Aucune observation personnelle ne permet d'affirmer que les fibres destinées aux muscles se soient substituées aux fibres sympathiques (pilomotrices, sudorales, vaso-motrices) et pourtant le fait a été très souvent recherché : l'horripilation localisée n'a jamais été constatée pendant l'effort de contraction d'un groupe musculaire ; la diffusion de l'horripilation à la suite d'une excitation locale, rappelant les axon-réflexes décrits par les physiologistes n'a pas été davantage observée. L'éventualité reste néanmoins possible. L'éphidrose localisée de la face mentionnée plusieurs fois à la suite d'interventions sur la parotide et après la section du nerf auriculo-temporal, au moment de la mastication, paraît être causée dans un certain nombre de cas par une erreur d'aiguillage des fibres régénérées.

Syndromes complexes. — Outre les sections de nerfs, les traumatismes sont susceptibles de produire d'autres dégâts, tels que compression, attrition, tiraillements qui endommagent à des degrés différents soit les divers éléments nerveux (moteurs, sensitifs, sympathiques), soit les divers secteurs d'un nerf : d'où l'association de phénomènes paralytiques et irritatifs. Ces combinaisons polymorphes doivent être toujours présentes à l'esprit, quand il s'agit d'interpréter un syndrome complexe et disparate.

AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES.

La méralgie paresthésique, le zona, les polynévrites, les névrites sériques doivent retenir particulièrement l'attention.

Méralgie paresthésique. — Les troubles sympathiques, ont été signalés par plusieurs auteurs au cours de la méralgie paresthésique (observations de Féré, Rapin, Sabrazés et Cabannes), auxquels s'ajoutent quelques observations personnelles (fig. 31).

Le réflexe pilomoteur fait défaut dans une zone plus ou moins étendue, également anesthésique, située sur le territoire de l'un des rameaux du fémorocutané. Chez deux malades appartenant à la même famille, la mère et la fille, la douleur et l'aréflexie pilomotrice étaient localisées sur le territoire de la branche fessière (rameau postérieur ou fessier de Cruveilhier). La sécrétion sudorale fait défaut dans la même zone (Sabrazés et Cabannes).

nes). La peau est également plus froide. Un tel syndrome exclut l'hypothèse d'une lésion des racines lombaires dans leur trajet rachidien ; le foyer morbide ne peut être situé que dans cette partie du trajet du nerf, où les fibres sensitives et les fibres sympathiques sont le plus intimement groupées : c'est-à-dire dans un filet terminal. Dans un cas de névralgie du fémorocutané récemment observé, outre la perte du réflexe pilomoteur et de la sueur au niveau des zones anesthésiques, la réaction à la moutarde manquait ; les fibres vaso-constrictives et vaso-dilatatrices étaient simultanément prises, comme cela s'observe habituellement dans les lésions des nerfs périphériques ; la zone aréflexique était en même temps plus froide.

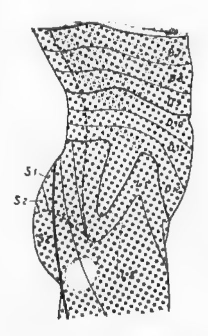


Fig. 31. — Zone d'aréflexie pilomotrice sur la fesse dans un cas de méralgie paresthésique.

Zona. — Les perturbations sympathiques ont été constatées dans plusieurs cas de zona ; elles ne sont pas constantes et ce n'est même pas dans la majorité des cas qu'on les rencontre.

Les plaques rouges d'hypervaso-dilatation de l'éruption zostérienne ont été attribuées à l'irritation des fibres des racines postérieures, qui sont considérées comme des fibres vaso-dilatatrices ; le rôle des fibres sympathiques à ce point de vue n'est qu'accessoire. Dès l'apparition de l'éruption, des troubles sympathiques peuvent néanmoins être rencontrés ; ils sont de divers ordres :

1° L'aréflexie pilomotrice en plaques plus ou moins vastes — bien entendu en dehors des vésicules d'herpès ou de leurs cicatrices, où les lésions sont suffisamment profondes pour détruire les follicules pileux et les muscles lisses, — recouvre dans quelques cas les zones d'anesthésie ; la sueur est absente dans les mêmes régions. La peau est souvent plus froide lorsque l'affection a franchi la période inflammatoire. L'épreuve de la sinapisation fournit des résultats variables ; la réaction à la moutarde faisait complètement défaut chez deux malades, au niveau des zones anesthésiques et aréflexiques, l'un atteint de zona intercostal, l'autre de zona du plexus cervical ; les fibres vaso-dilatatrices avaient été détruites. Le dermographisme réflexe manque parfois au niveau des zones anesthésiques.

Les divers troubles sympathiques ne se superposent pas toujours, sur-

tout quand on les étudie à une période éloignée du début ; l'aréflexie pilomotrice est par exemple associée à l'hypersécrétion sudorale, comme si les fibres pilomotrices étaient encore interrompues, les fibres sudorales irritées.

Le défaut de concordance entre l'aréflexie pilomotrice et les zones anesthésiques, relevé dans quelques cas, indique que les fibres sympathiques ne sont pas constamment atteintes dans un point invariable de leur trajet.

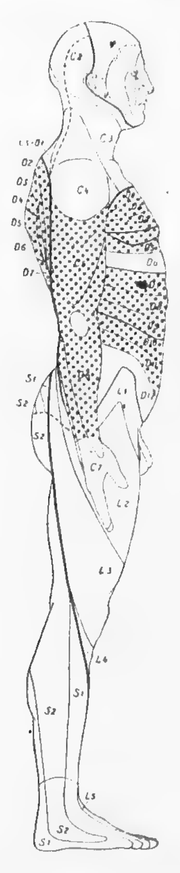


Fig. 32. — Zona du 6e espace intercostal droit. Aréflexie au même niveau. Surréflectivité sur le membre supérieur et sur le tronc de DII à DXI.

Elles peuvent l'être soit dans le segment périphérique du nerf lui-même, soit au niveau des rameaux communicants, immédiatement au-dessous du ganglion rachidien, soit peut-être même au niveau de la chaîne sympathique ; cette dernière éventualité est forcément exclue quand on se trouve en présence d'un zona ophtalmique ou céphalique, maxillaire.

2° Le réflexe pilomoteur est plus vif sur les parties voisines, cou, thorax, membre supérieur, quand il s'agit d'un zona intercostal : cette surréflectivité pilomotrice est loin d'être exceptionnelle, mais la physiologie pathologique en reste obscure (fig. 32).

Le zona est avant tout une maladie de la racine postérieure et du ganglion rachidien, mais les lésions s'étendent quelquefois assez loin sur le trajet du nerf périphérique, sur le rameau communicant du sympathique (Dejerine et André-Thomas) Les lésions prédominent suivant les cas sur le pôle central ou sur le pôle périphérique du ganglion rachidien. En outre, la moelle épinière n'est pas toujours indemme et la présence de foyers hémorragiques, inflammatoires (André-Thomas et Lamunière, Lhermitte), a été signalée dans la substance grise. Cette très grande variabilité dans le siège et la répartition des lésions explique les différences observées d'un cas à l'autre au point de vue de la réflectivité sympathique, de la concordance ou de la non-concordance des troubles sympathiques et des anesthésies, de la surréflectivité sympathique dans les régions innervées par les segments spinaux correspondant aux ganglions malades.

Névrite postsérothérapique. — L'absence de réflexe pilomoteur a été constatée dans une observation personnelle de névrite postsérothérapique ; le territoire aréflexique et le territoire anesthésique se superposaient assez exactement dans la région deltoïdienne. On se trouvait en présence d'une lésion radiculaire située au moins en partie au-dessous de la coalescence du rameau communicant et de la 5e racine.

Polynévrites d'origine toxique ou infectieuse. — Les fibres sympathiques sont assez souvent épargnées ou prises plus tardivement que les autres fibres : le réflexe pilomoteur est conservé et même vif, la sueur est abondante sur les membres paralysés, les extrémités sont froides. Il semble que dans ces polynévrites il s'agisse bien d'un processus qui atteint primitivement les fibres nerveuses et seulement certains systèmes de fibres, en quelque sorte en vertu d'une affinité élective vis-à-vis d'eux ou de leur vulnérabilité spéciale.

Des dissociations analogues se rencontrent en dehors des polynévrites toxiques et infectieuses ; chez un malade d'une vingtaine d'années, atteint de névrite interstitielle et hypertrophique de l'enfance, tous les réflexes sympathiques étaient conservés.

En résumé les réflexes sympathiques sont altérés chaque fois qu'il existe une section ou un foyer morbide sur le trajet d'un nerf, au-dessous de la coalescence de la racine et du rameau communicant.

Les réflexes sudoral et pilomoteur disparaissent, contrairement à ce que l'on observe après une lésion de la racine au-dessus de la coalescence, la température s'abaisse sur le membre paralysé, vraisemblablement parce que la paralysie n'atteint pas seulement les fibres vaso-constrictives du sympathique, mais encore des fibres qui exercent vis-à-vis des vaisseaux une fonction inverse.

La présence ou l'absence de la réflectivité sympathique chez un malade atteint d'une paralysie radiculaire permet d'affirmer si la lésion est située au-dessus ou au-dessous de la coalescence du communicant, par suite

si la lésion est exclusivement intrarachidienne. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue qu'à leur sortie du trou de conjugaison les nerfs rachidiens se divisent en deux branches : la branche antérieure et la branche postérieure. La coalescence du sympathique et de la racine peut se faire au-dessous de la bifurcation, sur la branche antérieure ; les fibres sympathiques qui se rendent à la branche postérieure suivent alors un trajet récurrent pour l'aborder. Dans ces conditions, une lésion située sur la branche antérieure au-dessous de la pénétration du rameau communicant gris compromet la conductibilité sympathique de la branche antérieure, mais respecte celle de la branche postérieure.

La topographie de l'aréflexie est sensiblement la même que celle de l'anesthésie, lorsque la lésion siège sur les racines (au delà du communicant) sur les plexus, sur les troncs nerveux ou leurs branches cutanées.

Aucun caractère ne permet actuellement de distinguer l'aréflexie pilomotrice et sudorale, suivant que les fibres pré ou postganglionnaires sont en cause, en dehors de la topographie de l'aréflexie, de la concomitance ou de e de l'anesthésie.

Les troubles sympathiques dans les affections des centres nerveux.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Physiologie.

L'existence d'un centre vaso-moteur bulbaire (vaso-constricteur) est démontrée par la vaso-dilatation et l'échauffement de toute la surface du corps, qui suivent la section de la moelle cervicale supérieure. Il existe en outre des centres vaso-constricteurs spinaux : une section de la moelle dorsale, pratiquée plusieurs jours après la section de la moelle cervicale, produit un nouvel échauffement de la température périphérique. Une section pratiquée un peu au-dessus de l'origine des racines des membres postérieurs produit la vaso-dilatation et une élévation thermique, mais ces deux phénomènes sont beaucoup plus prononcés si la section est pratiquée au milieu de la région dorsale : les centres vaso-constricteurs des membres postérieurs occupent par conséquent la moelle dorso-lombaire. Cette interprétation ne doit être acceptée qu'avec quelque réserve, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une hyperthermie périphérique, au cours d'une affection spinale ; l'élévation thermique pourrait être aussi le résultat de l'excitation des fibres vaso-dilatatrices (Vulpian).

L'hémisection de la moelle dorsale élève la température dans le membre postérieur correspondant (Brown-Séquard). L'effet est comparable à celui de la section du sympathique abdominal (Budge, Waller, Brown-Séquard, Schiff).

Après la section transversale de la moelle dorsale, l'excitation du bout périphérique rétrécit les vaisseaux de tout le corps et relève la pression sanguine (Ludwig et Thiry).

Tandis qu'à la suite de la section transversale de la moelle la température périphérique s'élève, la température centrale s'abaisse. D'ailleurs il se produirait un balancement entre ces deux températures : la vaso-constriction périphérique aurait pour résultat l'élévation de la température centrale.

Le centre sudoral bulbaire admis par Nawrocki n'est pas unique et la moelle renferme des centres sudoraux pour les diverses parties du corps (Luchsinger). L'indé-

LÉGENDE DE LA PLANCHE II

A. Syndrome oculopupillaire.

B. Réaction locale sur le bras après injection sous-cutanée d'adrénaline dans un cas de paralysie du plexus brachial. Elle existe aussi bien dans les parties privées de réflexe pilomoteur que dans les parties normales. Avant l'injection d'adrénaline, un sinapisme a été appliqué sur la même région. L'érythème fait défaut dans le territoire anesthésique, là où les grains de chair de poule paraissent le plus blancs.

C. Même cas que sur la planche III. Les zones d'aréflexie pilomotrice et d'anesthésie ne se correspondent pas.

REVUE NEUROLOGIQUE.
N° 6, Juin 1926.

PLANCHE I.
(ANDRÉ-THOMAS.)

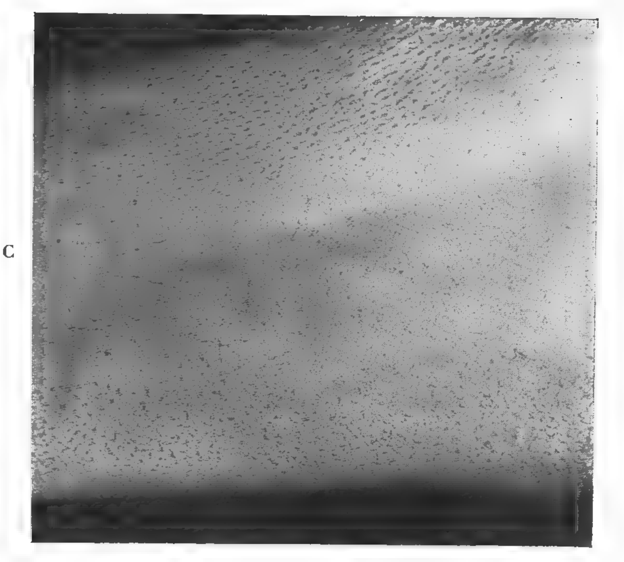
SECTION DU PETIT SCIATIQUE. — *Epreuve cinématographique trois mois après l'opération.*



A

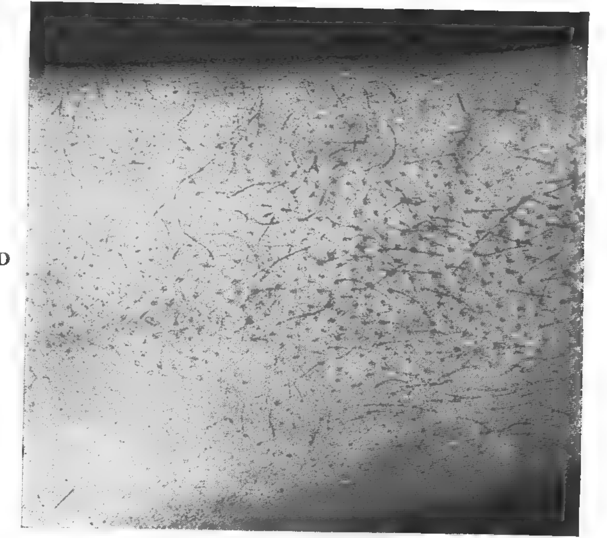


B



C

Absence du réflexe pilomoteur dans le territoire du petit sciatique (C) après excitation du trapèze (A).



D

Persistance et même exagération de la réaction locale (D) par pression (B).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



Masson et Cie, Éditeurs.

LÉGENDE DE LA PLANCHE III

A. Aréflexie pilomotrice en aires sur la face postérieure du tronc.

B. Aréflexie pilomotrice dans une zone située un peu au-dessous de la région mammaire. Réflexe très intense partout ailleurs. Réflexe mamillo-aréolaire très vif.

C. Aréflexie pilomotrice sur la face antérieure de la cuisse. Conservation de quelques bouquets isolés.

Les figures A, B, C, appartiennent au même cas.

A

B

C



Masson et Cie, Éditeurs.

LÉGENDE DE LA PLANCHE IV

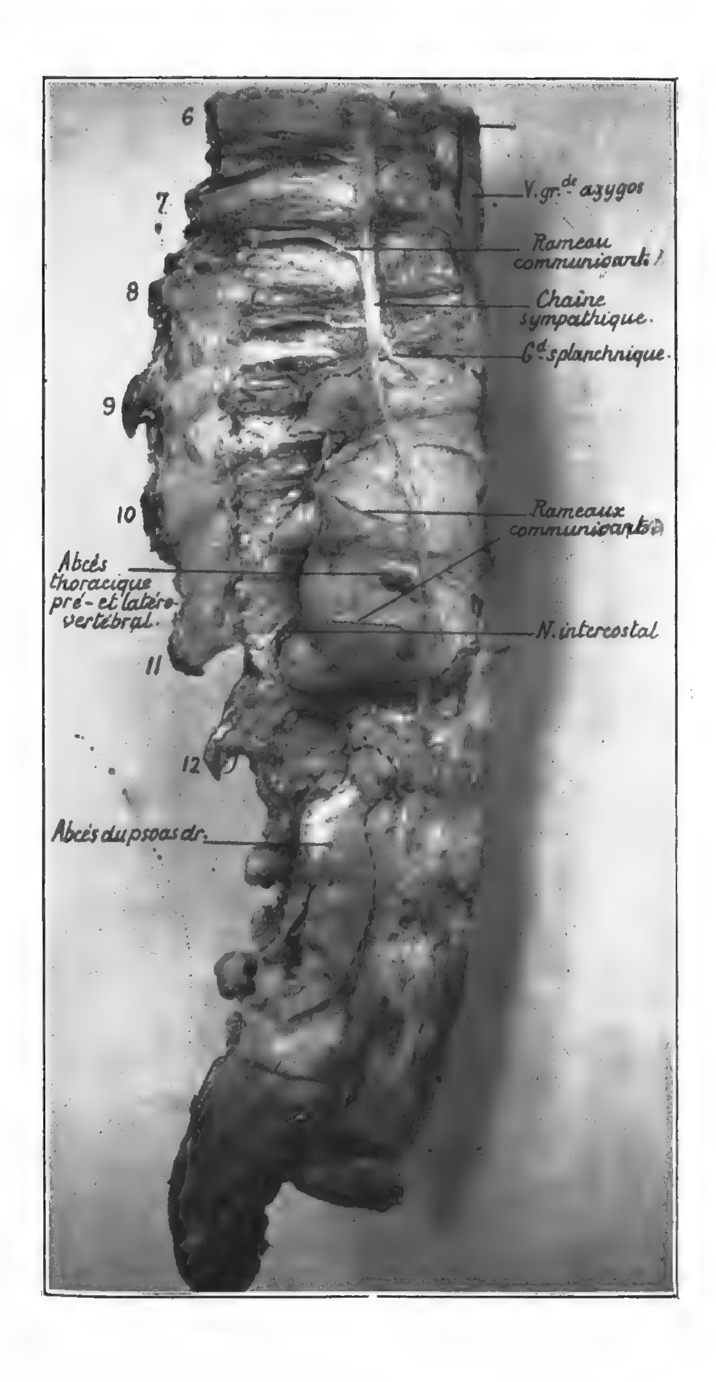
Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans. Dissection de la chaine sympathique. Amas caséeux comprimant la chaine et englobant les rameaux communicants des 8[e] et 9[e] ganglions.



Masson et Cie, Éditeurs.

LÉGENDE DE LA PLANCHE V

Mal de Pott à double foyer dorsal et lombaire. Soulèvement de la chaine sympathique thoracique ; élongation des rameaux communicants D^9, D^{10}, D^{11}, ainsi que des nerfs splanchniques au-devant de l'abcès thoracique. (Thèse de Mme Sorrel-Dejerine, 1925.)



MASSON ET Cie, ÉDITEURS.

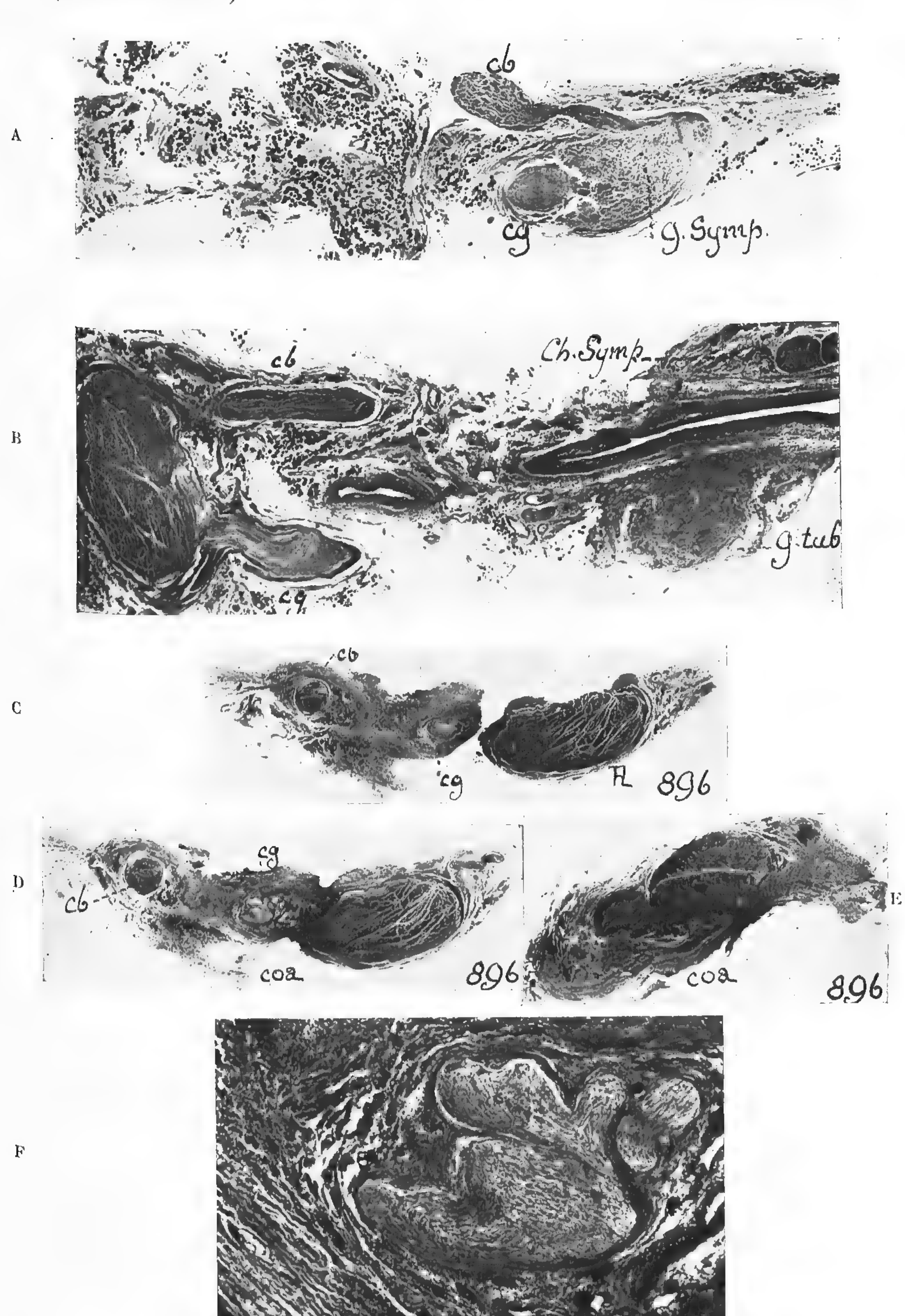
LÉGENDE DE LA PLANCHE VI

Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans.

A et B : 8e ganglion vertébral droit. Coupes transversales de la racine et des communicants. Coloration par l'acide osmique et le picrocarmin. Coupes en série. Origine des rameaux communicants blanc et gris (A). Coalescence des deux communicants (B). Amas caséeux situé devant la chaine sympathique.

C et D : 8e ganglion vertébral gauche. Coupes transversales de la racine et des communicants : avant la coalescence (C), au niveau de la coalescence du communicant gris (D), de la coalescence du communicant blanc (E).

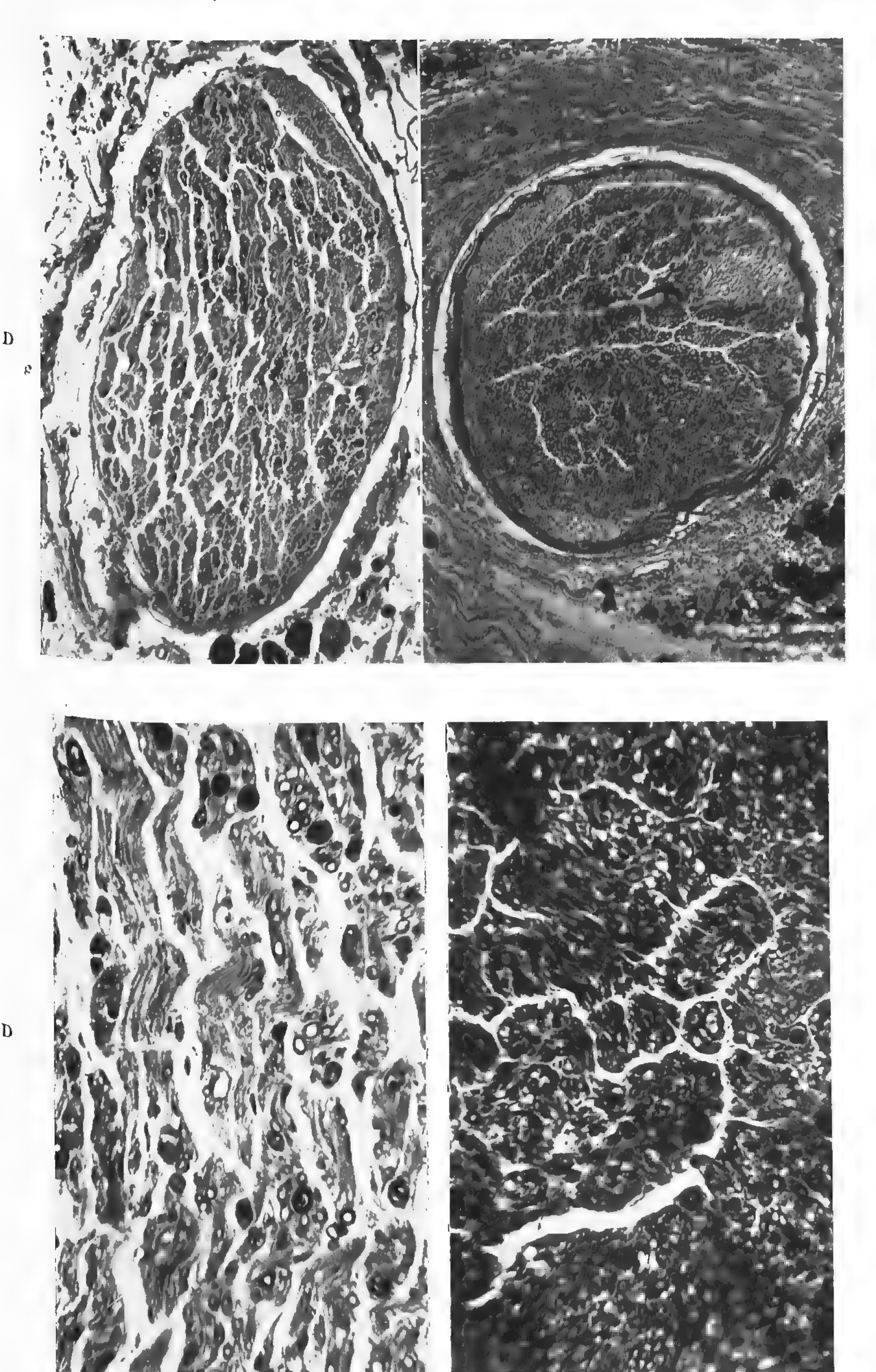
Les communicants sont englobés dans un tissu inflammatoire ; le communicant gris est enclavé au milieu d'un tissu fibro-lymphocytaire, de forme irrégulière (F).



Masson et Cie, Éditeurs.

LÉGENDE DE LA PLANCHE VII

Coupes du communicant du 8e nerf intercostal dans un cas de mal de Pott. Le 8e droit (D) ne contient plus que quelques grosses fibres à myéline. Les fines fibres ont disparu. La racine antérieure correspondante était complètement dégénérée. L'opposition avec le côté gauche (G) est manifeste.
(Même cas que les planches IV et VI).



Masson et Cie, Éditeurs.

LÉGENDE DE LA PLANCHE VIII

Blessures de la moelle.

A : éclats entre la 10e et la 11e vertèbre dorsale ; destruction des segments Dxii, Dxi, moitié supérieure de Li. Le réflexe spinal remonte en Dxii.

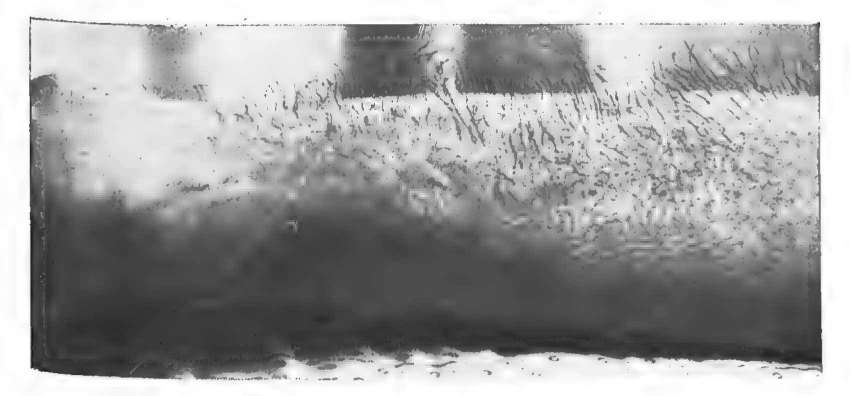
B : fracture de la 12e vertèbre dorsale ; coupe sagittale de la moelle, pachyméningite avec leptoméningite et myélomalacie s'étendant du segment Dvii au filum avec prédominance sur Dvii, Dviii, Dx, Dxi, Lii, Liii, Siv, Sv. Absence du réflexe spinal.

C : blessure par éclat d'obus ; entré au niveau du bord externe de l'omoplate, le projectile est situé dans le 10e corps vertébral. Coupe sagittale de la moelle, aplatissement de la moelle depuis le Xe segment dorsal, jusqu'à l'extrémité inférieure. Aucun réflexe spinal. (V. Le Réflexe pilomoteur, 1921.)

En bas. — Réflexe spinal. Hérissement des poils sur le membre inférieur.



A B C



Masson et Cie, Éditeurs.

pendance de la fonction des centres spinaux est démontrée par la sécrétion sudorale que provoquent encore la chaleur et l'asphyxie, après la section de la moelle cervicale, lorsque ces deux conditions sont suffisamment prolongées. La sudation manque au contraire dans telle ou telle partie du corps, lorsque le tronçon correspondant a été détruit et il n'est plus possible d'y provoquer des réflexes sudoraux.

Ces expériences ne prouvent pas d'une manière absolue l'indépendance fonctionnelle des centres sudoraux spinaux et des centres encéphaliques, lorsque la continuité physiologique de la moelle et du bulbe n'a pas été interrompue. La libération de la moelle laisse apparaître une activité nouvelle, qui ne peut être mise en évidence chez un sujet normal.

Les arrectores se relâchent immédiatement après la section de la moelle ; quelle que soit l'excitation périphérique ils ne se contractent plus (Kahn). L'aréflexie et l'hypotonie ne sont que temporaires; les réflexes réapparaissent dans des délais variables et deviennent extrêmement vifs, ils sont provoqués par toute excitation périphérique appliquée sur les territoires innervés par le segment sous-lésionnel.

L'excitation de la surface de section de la moelle produit l'érection des pilomoteurs, mais cette action fait défaut si le sympathique a été coupé (Schiff).

L'excitation n'est pas transmise indistinctement par toutes les parties de la moelle ; lorsque les électrodes sont appliquées sur les cordons latéraux, le hérissement des poils ne se produit que du même côté, sur tout le segment du corps innervé par les centres sympathiques situés au-dessous de la lésion (Langley).

Chez l'homme la dégénération du faisceau pyramidal direct et croisé, du cordon postérieur, du faisceau cérébelleux direct, la section du cordon latéral de la moelle dans la région du faisceau de Gowers (Sicard et Robineau) laissent persister le réflexe pilomoteur. Il devient donc très vraisemblable que les excitations qui viennent des centres supérieurs suivent la partie la plus interne du faisceau fondamental latéral, à proximité de la corne latérale.

Affections traumatiques de la moelle. Section de la moelle.

Les blessures de la moelle, qui se sont montrées en si grand nombre au cours de la dernière guerre, ont permis de préciser la sémiologie des sections totales aussi bien au point de vue des troubles sympathiques que des troubles cérébro-spinaux.

Les uns et les autres sont de deux ordres. Ils doivent être attribués soit à la suppression de tout influx nerveux, venant des centres supérieurs, dans le segment sous-lésionnel de la moelle (syndrome de séparation), soit à une activité propre de ce segment, qui se manifeste moins immédiatement et que quelques auteurs ont désignée sous le nom d'automatisme spinal ou de syndrome de libération spinale.

Le syndrome sympathique diffère beaucoup dans sa répartition, suivant le siège de la lésion. Si d'une manière générale le syndrome de séparation est caractérisé par une série de troubles vaso-moteurs, sudoraux et pilomoteurs d'ordre paralytique, le syndrome d'automatisme est caractérisé à son tour par une série de troubles affectant les mêmes fonctions mais d'ordre irritatif, de telle sorte que les phénomènes observés dans l'un et l'autre cas sont de sens contraire. Le syndrome de séparation et le syndrome d'automatisme affectent des limites qui ne se confondent pas avec celles des troubles moteurs et sensitifs.

Syndrome de séparation. — Conformément aux résultats annoncés par les physiologistes, la température s'élève sur les parties paralysées, après

la section de la moelle, davantage sur les membres et surtout sur leurs extrémités que sur la racine. L'élévation thermique peut être assez considérable et atteindre plusieurs degrés (Kocher, Guillain et Barré, Head et Riddoch). Elle ne dure pas indéfiniment ou du moins elle est sujette à des variations plus fréquentes, dès que l'automatisme spinal commence à se mettre en branle.

Les *réactions thermiques* se comportent différemment sur les parties innervées par le segment sus-lésionnel de la moelle et sur les parties innervées par le segment sous-lésionnel. Les mains et les pieds d'un grand paraplégique (par destruction des segments Dvii, Dviii, Dix) sont exposés à l'air dans une chambre chauffée (à 20 degrés environ). Des thermomètres physiologiques sont appliqués sur les doigts et sur les orteils. Au début de l'expérience, la température est 31° 9 sur les orteils, de 26°5 sur le médius ; 30 minutes plus tard, la température est 31°4 sur les orteils, elle a baissé de cinq dixièmes de degré ; 24°7 sur le médius, elle a baissé de deux degrés.

La pression artérielle est plus élevée sur les membres inférieurs (Bowing) pendant les premiers jours qui suivent la section.

Si on essaie de provoquer un *réflexe vaso-constricteur* en appliquant un bloc de glace sur les parties innervées par le segment sus-lésionnel, le réflexe se produit sur les mêmes parties, tandis qu'il fait défaut sur les parties innervées par le segment sous-lésionnel. Le résultat peut être enregistré avec le thermomètre (André-Thomas).

L'abolition du réflexe vaso-constricteur, dont l'absence de réaction thermique n'est que l'expression, peut être enregistrée tout aussi bien au moyen d'appareils plethysmographiques (Dennig) ou de tout autre appareil permettant d'apprécier les variations de la pression capillaire ou artério-capillaire.

Le *réflexe pilomoteur* provoqué par toute excitation appliquée sur une région innervée par le segment sus-lésionnel de la moelle, c'est-à-dire par le segment qui a conservé ses relations avec l'encéphale — d'où le nom de *réflexe encéphalique* donné encore à ce réflexe — fait défaut dans une étendue plus ou moins grande de territoire innervé par le segment sous-lésionnel et non pas dans tout le territoire privé de sensibilité et de mouvement. Ce défaut de parallélisme entre les deux ordres de symptômes est facilement expliqué par le mode de relations établies entre la moelle et la chaîne latérale. Chaque segment de la moelle dorsale entre en relation non seulement avec le ganglion vertébral correspondant, mais encore avec les deux ou trois ganglions sus-jacents et les deux ou trois ganglions sous-jacents. Il en résulte que le réflexe encéphalique descend sur les deux ou trois étages radiculaires situés au-dessous de la ligne d'anesthésie à la piqûre (ligne A), et il arrive assez fréquemment qu'au lieu d'être rectiligne, la limite inférieure soit ondulée, festonnée, fractionnée, la transition entre les parties réagissantes et les parties silencieuses se faisant par l'intermédiaire d'îlots irréguliers, disséminés, complètement ou incomplètement isolés.

La limite inférieure du réflexe encéphalique n'est pas toujours aussi rigoureusement conforme à cette règle, et dans quelques cas la limite inférieure du réflexe encéphalique se rapproche de la ligne A ou se confond même avec elle. On peut expliquer cette disposition en supposant soit que les racines antérieures du segment ou des deux segments spinaux sus-jacents à la lésion ont été sectionnées ou sont comprises dans le foyer traumatique, soit que dans ces deux segments, qui ont échappé à la destruction, les éléments de la colonne sympathique ont pâti davantage que les éléments des voies sensitives. L'aréflexie peut encore être le résultat d'une destruction plus ou moins étendue de la chaîne sympathique, mais le fait est assez rare.

Les considérations précédentes s'appliquent assez exactement à la *sudation*. Pendant les premiers jours qui suivent la blessure, la sueur n'apparaît que dans les territoires innervés par le segment sus-lésionnel de la moelle. Pour les raisons signalées plus haut la sueur descend donc au-dessous de la ligne A, mais pour fixer convenablement la limite inférieure, il ne faut pas s'en tenir à la constatation de la sueur perlée, mais à la moiteur appréciée en promenant la face dorsale des doigts et en remontant des parties anesthésiques vers les parties humides et saines. Horsley avait déjà montré que, si on soumet les malades atteints d'une affection transverse de la moelle à une température élevée, la sueur apparaît d'abord dans les territoires cutanés innervés par le segment sus-jacent à la lésion, et il en avait tiré parti pour fixer le niveau de l'interruption.

Le *dermographisme réflexe* est généralement plus accentué au-dessous de la ligne d'anesthésie qu'au-dessus. Il serait moins apparent ou même absent dans les segments radiculaires correspondant à la lésion, à la condition que celle-ci s'étende au moins à un ou deux segment (Muller).

La plus grande intensité du dermographisme réflexe peut être en rapport avec une lésion des voies sympathiques centrales ; il est moins démontré que l'absence de ce réflexe soit due à une interruption de la colonne sympathique. Dans les nombreux cas de section de la moelle que j'ai eu l'occasion d'examiner, je n'ai rencontré qu'une fois l'interruption du dermographisme réflexe dans les territoires radiculaires correspondant aux segments spinaux détruits, et l'hypothèse de la section d'un rameau communicant ou du nerf intercostal correspondant, à son origine, pouvait être légitimement défendue.

La ligne blanche ne s'est pas montrée différente dans les régions sensibles et sur les régions privées de sensibilité chez les blessés examinés personnellement.

Les réflexes sont donc conservés (vaso-moteur, sudoral, pilomoteur) dans les territoires qui restent en relation avec le segment sus-lésionnel de la colonne sympathique et à la condition que l'excitation soit appliquée dans une zone sensible. Lorsque la lésion siège dans la moelle dorsale et laisse intact un segment plus ou moins haut de la colonne sympathique, il n'est pas rare, au moment où l'aiguille franchit la ligne A, passant de la zone insensible à la zone sensible, que la chair de poule

apparaisse dans tout le territoire qui est innervé par le segment sus-lésionnel de la colonne sympathique. L'apparition du réflexe pilomoteur contrôle en quelque sorte l'exactitude de la ligne A.

Libération spinale. Automatisme spinal. — Après une période, de durée assez variable, généralement de quelques jours, le segment sous-lésionnel de la moelle acquiert une activité propre qui se traduit par des phénomènes d'automatisme spinal. Aux mouvements de défense des membres inférieurs, de la paroi abdominale et même des membres supérieurs, suivant le siège de la lésion, correspond dans le domaine végétatif le déclenchement de réflexes nouveaux, sueurs, vaso-motricité, chair de poule, tous *réflexes purement spinaux*, qui occupent surtout la zone anesthésique, mais ils sont susceptibles de déborder la ligne A ou de ne pas l'atteindre suivant la *hauteur* de la lésion.

A une période plus ou moins éloignée du début, la température s'abaisse parfois dans les parties paralysées et une différence assez appréciable peut être constatée sur le tronc, en appliquant la main alternativement au-dessus et au-dessous de la ligne A.

L'automatisme spinal n'est peut-être pas étranger à l'apparition de l'abaissement thermique. En effet, si on provoque des mouvements de défense répétés, la température s'abaisse dans les parties paralysées, en même temps qu'elles pâlissent, et davantage dans le membre qui est le plus mobilisé ; ce sont des réflexes vaso-constricteurs de défense.

La limite supérieure de l'hypothermie se confond assez souvent avec la limite supérieure du réflexe pilomoteur spinal et du réflexe sudoral.

En enregistrant la température au moyen de thermomètres physiologiques, on peut s'assurer que l'application de glace sur une zone sensible ne produit aucun réflexe vaso-constricteur dans le territoire innervé par le segment sous-lésionnel, tandis qu'il peut être provoqué par l'application de glace sur une zone qui est en relation avec le segment sous-lésionnel ; il s'agit alors d'un réflexe vaso-constricteur spinal.

L'instabilité thermique a été constatée encore au niveau des orteils dans les premières semaines après section de la moelle dorsale. Les mains et les pieds du blessé sont exposés à l'air ; la température varie à peine sur les pieds, mais elle oscille constamment, descendant de deux à trois dixièmes de degré pour remonter, puis descendre de nouveau, tandis que pendant la même période la température descend régulièrement sur les membres supérieurs. Les oscillations enregistrées sur les membres inférieurs expriment vraisemblablement les premières ébauches des vaso-constrictions spinales.

Le refroidissement plus accentué des parties paralysées, qu'on observe à une époque plus éloignée du traumatisme, peut être encore la conséquence de la contracture qui envahit sans doute les muscles lisses de même que les muscles striés.

Toutes ces variations, toutes ces vaso-constrictions spinales seraient

aussi bien et même plus fidèlement enregistrées au moyen des appareils volumétriques et des pléthysmographes.

Il ne serait pas moins intéressant d'étudier les réactions provoquées par les inhalations de nitrite d'amyle, par les injections de pilocarpine ou d'autres substances qui modifient la circulation périphérique soit par action directe, soit par l'intermédiaire des centres nerveux. (V. page 139.)

Sauf les cas où les différences vaso-motrices sont très accusées et les asymétries thermiques appréciables au toucher simple, les réflexes sont difficiles à apprécier et nécessitent l'emploi d'appareils plus ou moins compliqués qui prolongent les examens. En outre, les anastomoses plus ou moins nombreuses qui relient deux champs circulatoires voisins, l'un innervé par le segment sus ou sous-lésionnel, l'autre par le segment lésionnel, ne permettent pas toujours d'établir un rapport étroit entre la limite des désordres circulatoires et le segment spinal qui a été détruit.

Une corrélation assez étroite existe entre la température et l'œdème. La température est plus élevée sur le membre le plus infiltré. Lorsque l'œdème varie, augmentant d'un côté, diminuant de l'autre, la température subit des oscillations parallèles.

Les réflexes spinaux, sudoral et pilomoteur, présentent des avantages indiscutables vis-à-vis des réflexes vaso-moteurs.

Le *réflexe pilomoteur spinal* apparaît généralement en même temps que les mouvements réflexes de défense, cependant ceux-ci peuvent être à peine ébauchés, tandis que le premier se manifeste déjà avec une très grande intensité. Il n'envahit pas toujours d'emblée les territoires qu'il doit couvrir plus tard entièrement et il se présente d'abord sous forme de plaques plus ou moins étendues sur les cuisses, la paroi antérieure de l'abdomen, mais il ne tarde pas à couvrir son maximum de superficie. (Pl. VIII.)

Il peut être déclenché par diverses excitations telles que piqûre, chatouillement, excitation de la voûte plantaire, constriction, pincement des membres inférieurs, froid, chaud, etc... La mobilisation passive des membres inférieurs est un procédé particulièrement efficace.

Il est unilatéral et correspond au côté excité, parfois il survient des deux côtés, mais la bilatéralité n'est vraisemblablement qu'apparente et résulte d'une excitation secondaire provoquée par les déplacements du corps pendant les mouvements de défense. [(Des réflexes croisés se produisent quelquefois au cours de certaines affections spinales (v. page 124)].

Lorsque la lésion siège sur les segments supérieurs de la moelle dorsale, laissant au-dessous d'elle la plus grande partie ou même la totalité de la colonne sympathique, les excitations portées sur les membres inférieurs ou sur la partie inférieure du tronc ne font pas toujours apparaître la chair de poule sur toute l'étendue du territoire innervé par le segment sous-lésionnel de la moelle. Il est alors utile de renouveler l'excitation dans les territoires innervés sur des segments spinaux plus rapprochés de la limite supérieure de la lésion, mais à une certaine distance de la ligne A, par exemple sur le thorax au voisinage de la région mammaire :

sinon l'excitation risquerait d'être inefficace, si elle est conduite par des fibres qui aboutissent au segment lésionnel (fig. 33).

La chair de poule apparaît quelquefois spontanément, par bouffées, en dehors de toute provocation apparente. Des phénomènes internes (contractions vésicales, contractions intestinales) sont alors les véritables excitants, aussi bien pour la chair de poule que pour les poussées sudorales.

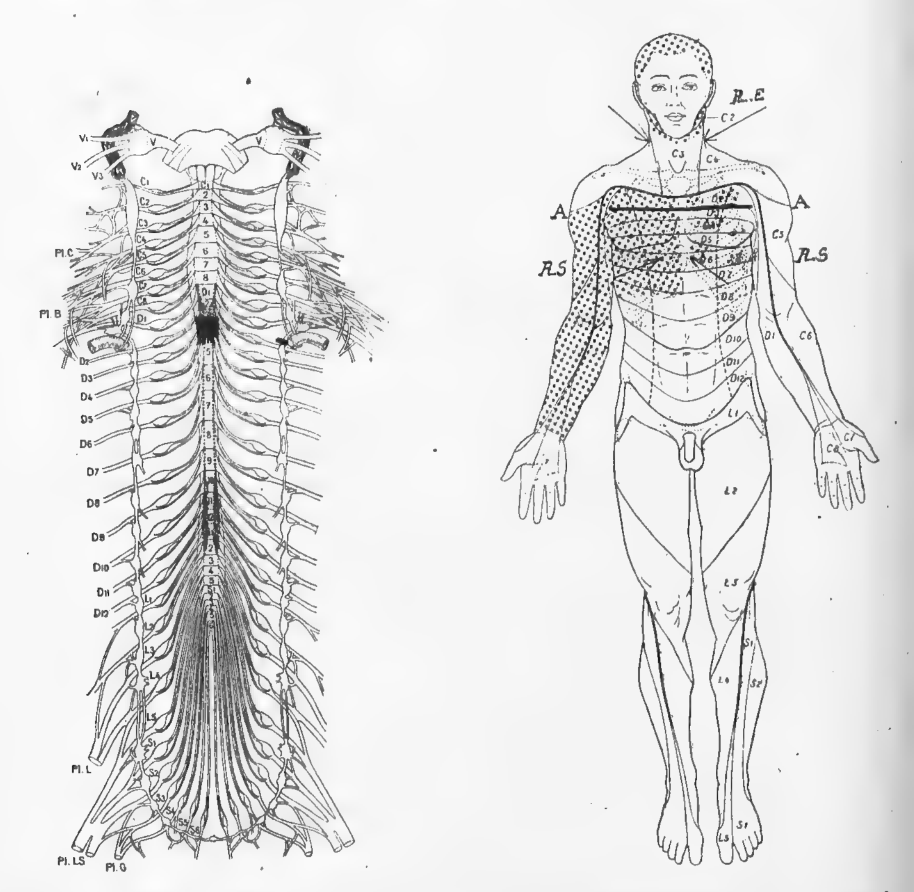


Fig. 33. — Blessure et écrasement de la moelle par une balle. — Le réflexe encéphalique (R. E.) occupe la tête et la partie supérieure du cou. Le réflexe spinal (R. S.) occupe le membre supérieur et la partie supérieure du tronc à droite. Il est à peine apparent à gauche, vraisemblablement à cause d'une lésion de la chaîne sympathique. Examen anatomique de la moelle complet.

Le réflexe spinal remonte plus haut que le territoire radiculaire qui correspond à la limite supérieure de la lésion. Suivant la hauteur du segment détruit, il atteint la ligne A, il reste en deçà ou il la déborde.

La limite supérieure du réflexe spinal se confond avec la limite inférieure du réflexe encéphalique, ou bien les deux réflexes se recouvrent sur une certaine surface, ou bien leurs limites sont plus ou moins distantes (fig. 38).

La sueur réapparaît dans les parties innervées par le segment sous-

lésionnel, à peu près en même temps que le réflexe pilomoteur, mais la simultanéité n'est pas constante.

A cette période on peut distinguer deux espèces de sueur : 1° la sueur du segment sus-lésionnel ou *sueur encéphalique*, parce que le segment sus-lésionnel reste en relation avec l'encéphale et que les centres encéphaliques jouent un rôle dans sa production, comme l'ont démontré les expériences des physiologistes ; 2° la sueur du segment sous-lésionnel ou *sueur spinale* tout à fait comparable au réflexe pilomoteur spinal. Elles couvrent l'une et l'autre des territoires différents, mais comme on le verra plus loin leurs limites peuvent se confondre ou rester séparées, elles peuvent encore s'intriquer.

L'intensité de la sueur spinale est assez fréquemment proportionnelle à l'intensité des mouvements de défense ou du réflexe pilomoteur, mais cette corrélation n'est pas absolue.

La sueur spinale est capricieuse, elle n'est pas continue, elle ne se produit qu'à certaines heures de la journée. Elle apparaît, disparaît, puis réapparaît pendant des périodes plus ou moins longues. L'intensité des spasmes réflexes, l'augmentation de la tension intravésicale, l'activité fonctionnelle de l'intestin (lavement, distension gazeuse, embarras intestinal), les ascensions thermiques sont des causes favorisantes, comme l'ont signalé Head et Riddoch. Le débourrage chez les blessés atteints d'une constipation opiniâtre, le décubitus latéral qui réagit sur la vessie et sur l'intestin sont également aptes à provoquer la sueur spinale de même que la chair de poule.

La sueur peut être produite par les mouvements de défense, par la mobilisation passive, il s'agit alors d'un *réflexe sudoral* tout à fait comparable au réflexe pilomoteur spinal.

Les analogies de distribution des réflexes pilomoteur et sudoral ne sont pas moins saisissantes ; mais dans l'exploration de la sueur spinale, il faut, de même que pour la sueur encéphalique, ne pas se borner à tenir compte exclusivement des sécrétions abondantes, il ne faut pas négliger les sueurs plus modérées, la simple moiteur.

La sueur spinale ne couvre pas d'emblée le territoire du segment sous-lésionnel ; elle est d'abord distribuée en plaques plus ou moins étendues sur la face antérieure des cuisses, sur les jambes, sur l'abdomen. Une fois définitive, elle est souvent plus abondante sur les territoires les plus rapprochés de la limite supérieure ou de la ligne A.

Lorsque la sueur spinale a fait son apparition, la sueur encéphalique n'est pas destinée à disparaître. L'une et l'autre se produisent quelquefois simultanément ; mais elles apparaissent assez souvent indépendamment l'une de l'autre, ou bien encore l'une disparaît pour faire place à l'autre. Ces *sueurs à bascule* ne sont pas exceptionnelles.

Les sueurs sont plus facilement étudiées après action de l'aspirine, du pyramidon, de la pilocarpine, mais la chaleur est le meilleur procédé pour étudier la sueur encéphalique ; les mouvements de défense, pour provoquer la sueur spinale.

Pour bien comprendre la répartition des réflexes sympathiques suivant le siège de la lésion et sa hauteur, il est utile de se reporter au tableau récapitulatif qui est représenté sur la figure 15 et qui a été tracé d'après les examens du réflexe pilomoteur dans quarante-deux observations, dont vingt-neuf suivies d'un examen anatomique. Comme on l'a vu plus haut les centres sudoraux se confondent à peu près avec les centres pilomoteurs.

La répartition des troubles sympathiques change avec le siège de la section et la hauteur du segment détruit.

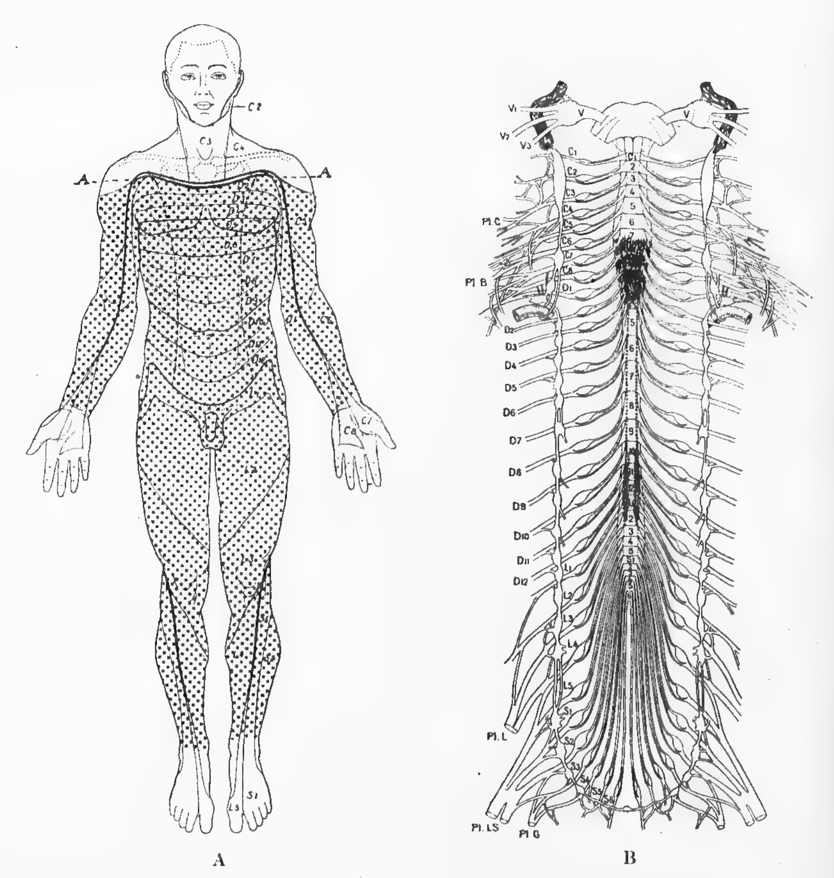


Fig. 34. — Traumatisme de la colonne vertébrale avec lésion de la moelle, occupant vraisemblablement les quatre premiers segments dorsaux et le VIIIe segment cervical. Aucun réflexe encéphalique. Le réflexe spinal (A) remonte jusqu'à CIV.

Région cervicale. — Toute affection traumatique de la moelle cervicale supérieure (Kocher) moyenne ou inférieure (Weiss, Albanese, Hopper, Röper et Reitsch) peut produire un syndrome oculo-pupillaire par interruption des fibres qui relient les centres oculo-pupillaires supérieurs au centre cilio-spinal, principalement localisé dans le 1er segment dorsal (Mme Dejerine Klumpke, 1885).

Les sections complètes de la région cervicale ont été rarement observées,

parce qu'elles ne sont guère compatibles avec l'existence. Ce qui suit s'applique donc davantage à des traumatismes sans section complète.

Absence complète de sueur spontanée ou encéphalique, de réflexe pilomoteur encéphalique, de réflexe vaso-constricteur par excitation du segment sus-lésionnel, par conséquent au-dessus de la ligne d'anesthésie ; tel est le syndrome sympathique.

La sueur spinale, le réflexe pilomoteur spinal, les réflexes vaso-moteurs peuvent être provoqués par des excitations appliquées au-dessous de la ligne A, mais pas immédiatement au-dessous de la ligne A, parce que la lésion occupe toujours une plus ou moins grande hauteur, quelquefois deux ou trois segments spinaux ; toute excitation qui porterait sur un territoire innervé par les racines qui sont en relation avec le segment détruit ne parviendrait pas aux centres et ne pourrait déclencher un réflexe (fig. 34).

La limite supérieure du réflexe pilomoteur ou de la sueur dépend du siège et de la hauteur de la lésion. Une lésion de la moelle cervicale moyenne qui occuperait deux ou trois segments respecterait toute la colonne sympathique. Il serait donc possible d'obtenir des réflexes spinaux qui occupent toute la surface du tégument, et l'automatisme spinal serait susceptible de s'étendre aux pupilles, qui se dilateraient sous l'influence de certaines excitations.

Les réflexes spinaux n'occupent pas toujours tout le territoire innervé par le segment sus-lésionnel. Dans le cas de Dejerine, Lévy-Valensi et Long, — la moelle était interrompue au niveau des 7e et 8e segments cervicaux — il existait un léger degré de dermographisme dans les régions anesthésiées, les téguments étaient secs, ichtyosiques par places, la fonction sudorale n'existait que sur la face et la partie supérieure du tronc.

Cette sémiologie est quelque peu schématique parce que, encore une fois, la section de la moelle cervicale est rarement compatible avec l'existence, mais les considérations précédentes pourraient être utilisées dans l'étude des lésions graves de cette région.

Région dorsale supérieure. Limite supérieure de la lésion : DII-DIII. — Les réflexes encéphaliques (pilomoteur ou sudoral), — ces deux réflexes sont très comparables, mais le premier s'obtient plus facilement ; les réflexes vaso-moteurs pour les raisons indiquées précédemment sont plus difficiles à préciser pour chaque cas — persistent faiblement sur la tête et sur le cou. Ils sont abolis sur le reste du corps (fig. 33).

Les réflexes spinaux, si la destruction ne porte que sur un segment, s'étendent à tout le tégument, puisque DIV contient encore des fibres pour la tête et pour le cou, mais ils sont plus intenses sur le tronc et les membres, en particulier sur les membres supérieurs.

Aucun réflexe pupillaire par excitation au-dessous de la ligne A.

Lorsque la destruction s'étend à plusieurs segments et comprend : DIII, DIV, DV, le réflexe spinal manque complètement pour la tête et le cou ; il remonte jusqu'à la ligne A si la limite inférieure de la lésion ne descend

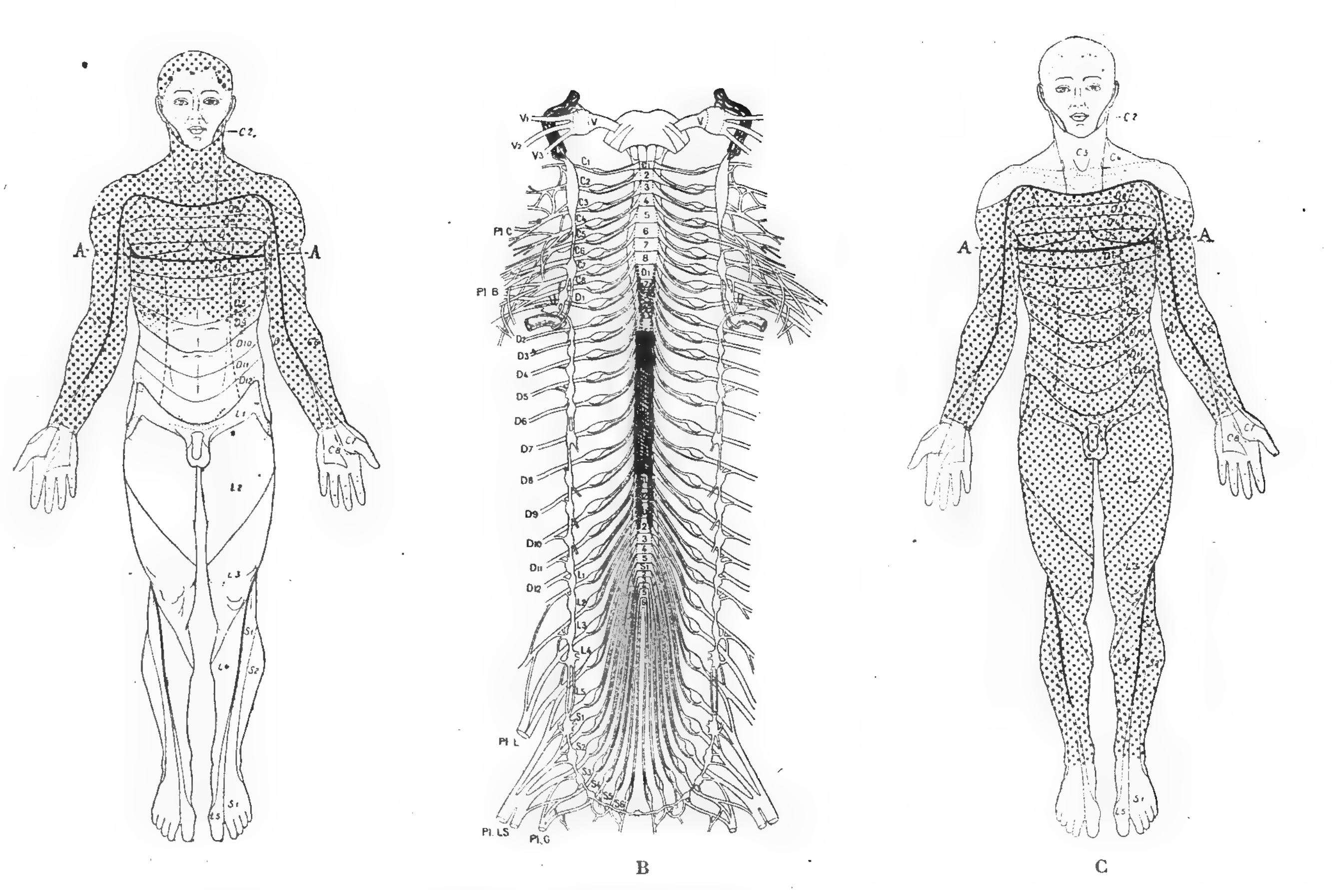


Fig. 35. — Blessure et section de la moelle. Eclat d'obus logé dans le corps de la IVe vertèbre dorsale. Destruction de Dv Cavités jusqu'en Dx. A : réflexe encéphalique. — C : réflexe spinal.

pas au-dessous de Div-Dv, mais si elle siège plus bas, la limite supérieure du réflexe n'atteint pas la ligne A.

Limite supérieure : Div-Dv. — Persistance du réflexe encéphalique (1) sur la tête et le cou. Réflexe faible sur les membres supérieurs. Sur le tronc le réflexe peut descendre jusqu'en Dvii.

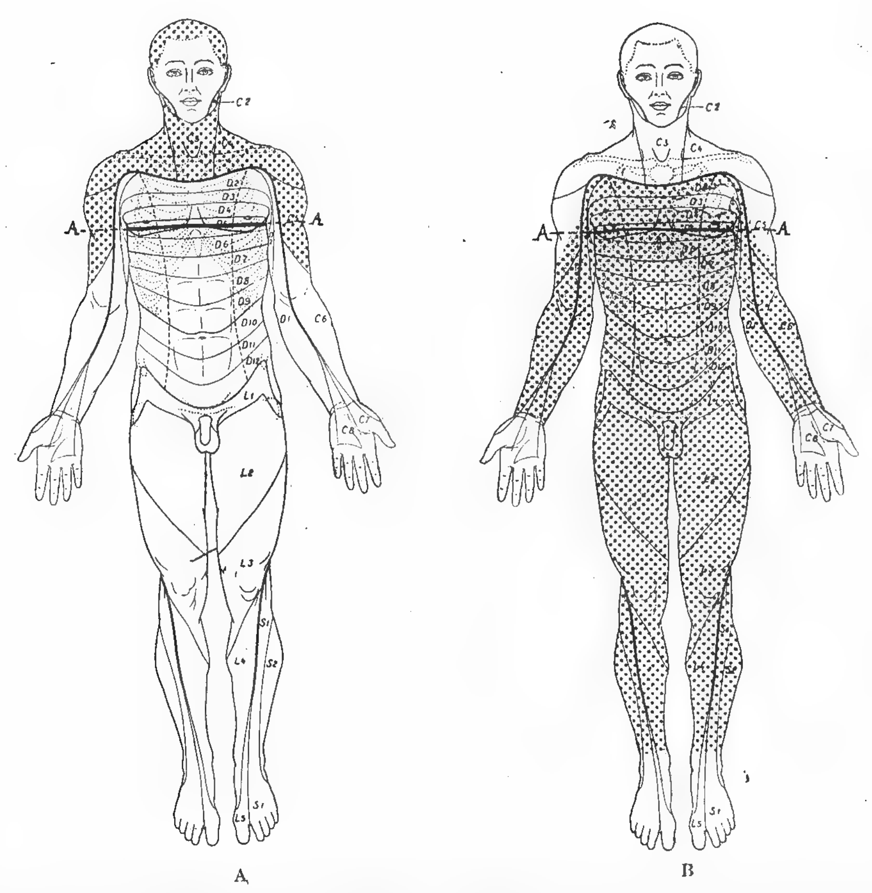


Fig. 36. — Réflexe pilomoteur encéphalique (A) et réflexe spinal (B) dans un cas de blessure au niveau de Dv et Dvi. Zone d'aréflexie en Diii vraisemblablement occasionnée par la lésion concomitante d'un communicant.

Le réflexe spinal remonte sur les membres supérieurs et sur le tronc jusqu'en Diii si le segment Dv est seul détruit. Si Dv, Dvi et Dvii, sont détruits, le réflexe spinal manque sur les membres supérieurs et remonte sur le tronc jusqu'en Dv. La lésion empiète-t-elle sur Dviii, un segment radiculaire sépare la ligne A et la limite supérieure du réflexe pilomoteur (fig. 35 et 36).

(1) Par réflexe encéphalique et spinal, il faut surtout comprendre le réflexe pilomoteur.

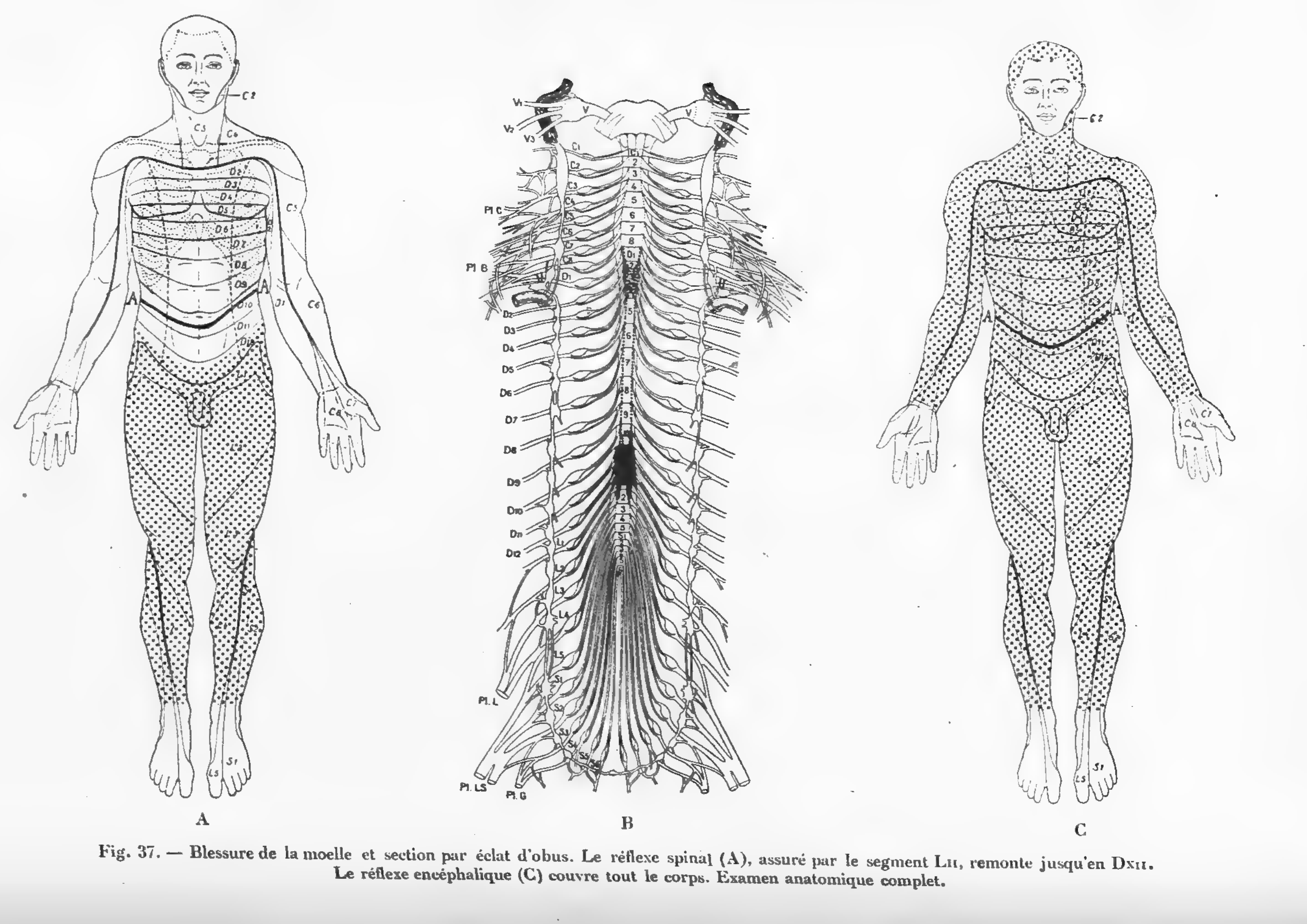


Fig. 37. — **Blessure de la moelle et section par éclat d'obus. Le réflexe spinal (A), assuré par le segment LII, remonte jusqu'en DXII. Le réflexe encéphalique (C) couvre tout le corps. Examen anatomique complet.**

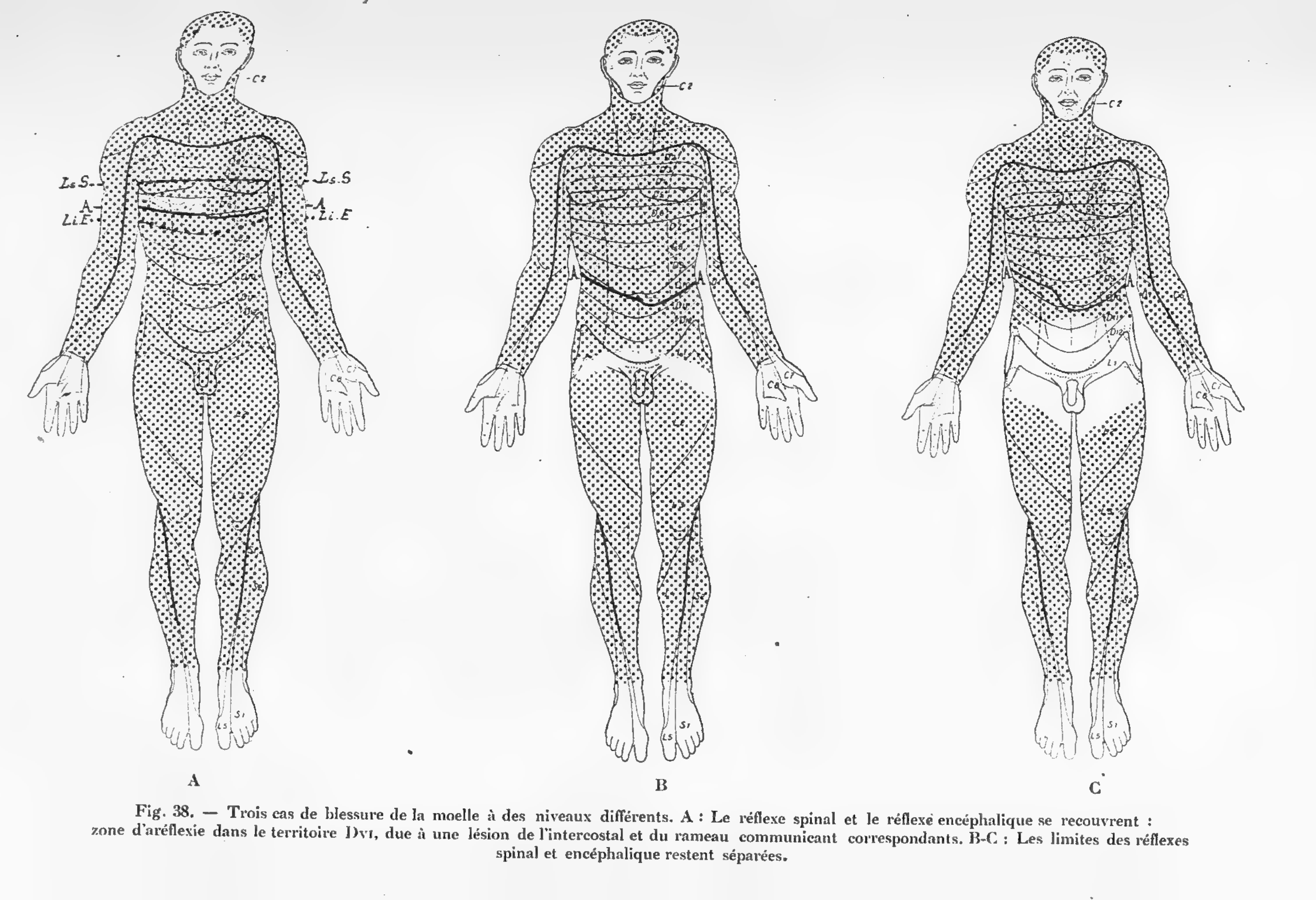


Fig. 38. — Trois cas de blessure de la moelle à des niveaux différents. A : Le réflexe spinal et le réflexe encéphalique se recouvrent : zone d'aréflexie dans le territoire Dvi, due à une lésion de l'intercostal et du rameau communicant correspondants. B-C : Les limites des réflexes spinal et encéphalique restent séparées.

Région dorsale inférieure. Limite supérieure Dvii-Dviii. — Le réflexe encéphalique est obtenu sur la tête, le cou, les membres supérieurs. Il peut descendre sur le tronc jusqu'en Dx. Absence du réflexe sur les membres inférieurs (fig. 38).

Sur le tronc le réflexe spinal remonte plus ou moins haut suivant la hauteur de la destruction. Celle-ci comprend-elle un segment, le réflexe monte jusqu'en Dvi au-dessus de la ligne A et recouvre en partie le réflexe encé-

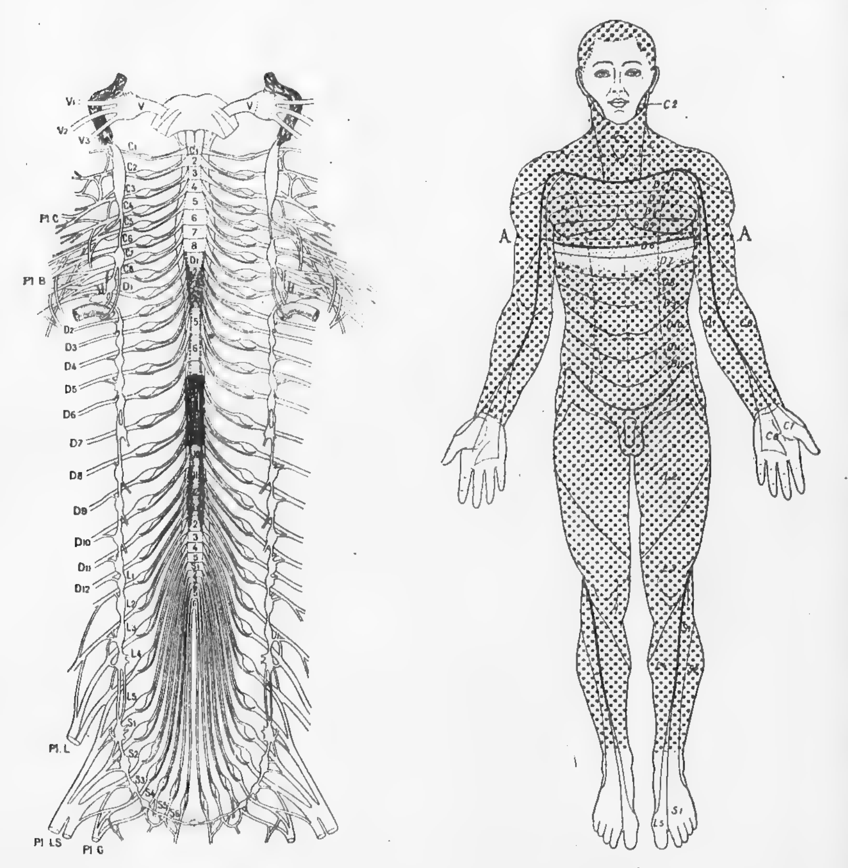


Fig. 39. — Blessure et section de la moelle par balle. Le réflexe encéphalique descend jusqu'à la limite supérieure de l'anesthésie (AA). Le réflexe spinal ne remonte pas jusqu'à cette ligne.

phalique, sur une plus ou moins grande hauteur, suivant que le réflexe encéphalique descend plus ou moins bas. Comprend-elle trois segments (viii, ix, x), le réflexe monte jusqu'en Dviii, limite supérieure de la lésion, à peu près jusqu'à la ligne A. La superposition de la ligne A et de la limite supérieure du réflexe spinal n'est pas exceptionnelle dans les sections causées par un projectile, parce que la destruction de trois segments est assez habituelle. Si le réflexe spinal remonte moins haut, il faut en conclure que le nombre des segments détruits

est plus considérable. Plusieurs fois, en présence de blessures de la moelle dorsale, l'écart sensible entre la ligne A et la limite supérieure du réflexe pilomoteur ou même l'absence de ce réflexe avait fait prévoir une étendue considérable de la lésion en hauteur ; le fait a été confirmé par l'autopsie et l'examen anatomique. (Pl. VIII, B et C.)

Limite supérieure : **Dviii-Dix.** — Le réflexe *encéphalique* descend

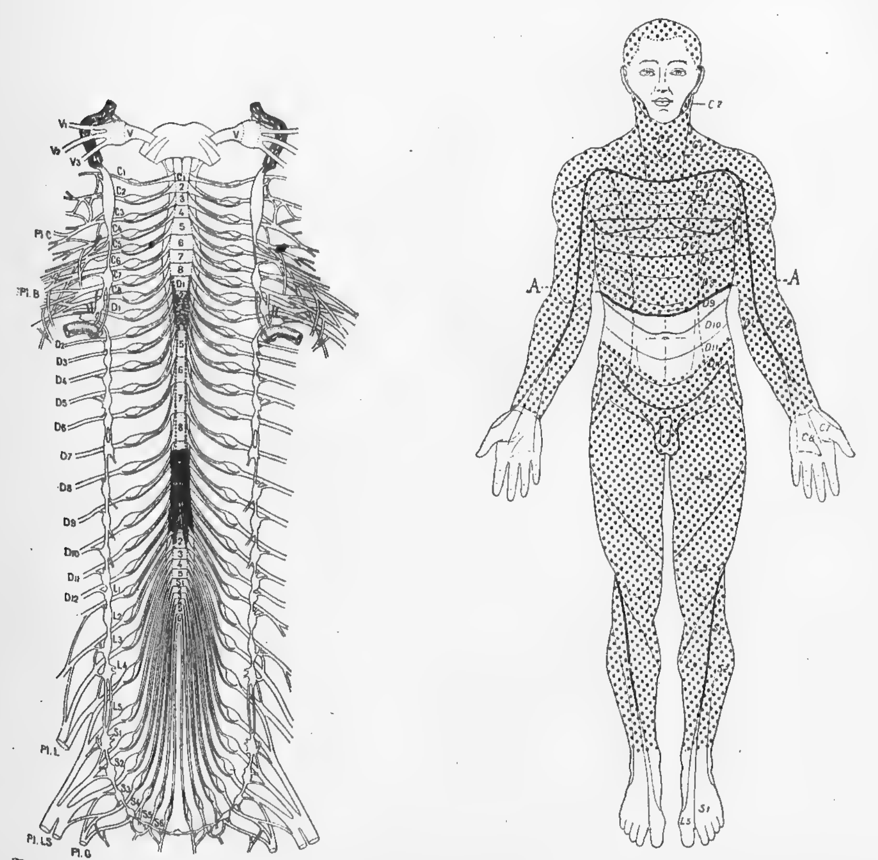


Fig. 40. — Blessure et section de la moelle par shrapnell. Le réflexe encéphalique descend jusqu'à la ligne AA. Le réflexe spinal remonte jusqu'à Dxii, assuré par le IIe segment lombaire. Examen anatomique complet.

jusqu'en Dxi et atteint la crête iliaque latéralement. Mêmes considérations générales que précédemment pour le réflexe spinal (fig. 47 et 38).

Limite supérieure : **Dix-Dx.** — Le réflexe encéphalique atteint latéralement le grand trochanter (Dxii).

Mêmes considérations pour le réflexe spinal. Si la destruction ne s'étend pas au-dessous de Lii ce réflexe recouvre les membres inférieurs, sinon il manque complètement (fig. 40 et 41).

Limite supérieure au-dessous de Dx. — Le réflexe encéphalique descend sur toute l'étendue des membres inférieurs. Le segment Dx est le segment le plus élevé du tronçon de la colonne sympathique, qui contient les centres sudoraux et les centres pilomoteurs pour les membres inférieurs.

Mêmes considérations pour le réflexe spinal.

Limite supérieure au-dessous de Dxi ou de Dxii. — Le réflexe encéphalique recouvre tout le corps.

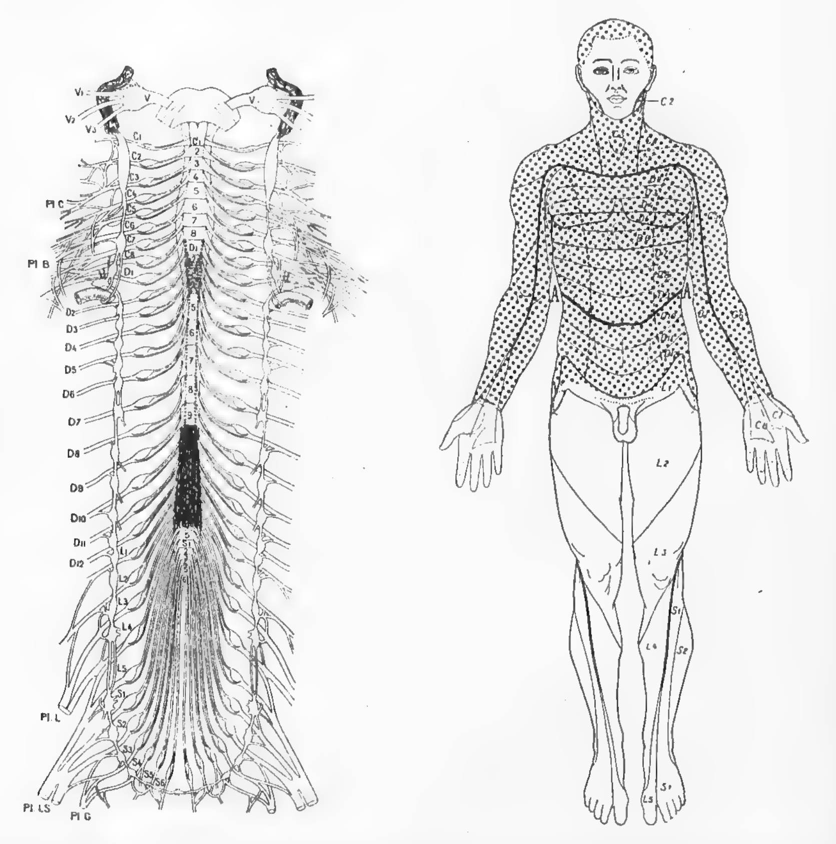


Fig. 41. — Blessure et section de la moelle par shrapnell. Réflexe encéphalique. Absence de réflexe spinal expliquée par la hauteur de la lésion. Examen anatomique complet.

Le réflexe spinal ne manque sur les membres inférieurs que si la destruction atteint Liii.

Dans les sections siégeant entre Dx et Liii, pourvu qu'elles n'atteignent pas une grande hauteur, on peut obtenir le réflexe encéphalique et le réflexe spinal sur les membres inférieurs. De même qu'il suffit que Dx soit respecté pour que le réflexe encéphalique descende sur les membres inférieurs, de même l'intégrité du IIe segment lombaire suffit à assurer la présence du réflexe spinal qui peut remonter jusqu'à Dxi. (Pl. VIII, A.)

Plus le IIe segment lombaire de la colonne sympathique est compromis, moins haut remonte le réflexe spinal sur les membres inférieurs.

Les réflexes de défense des membres inférieurs sont habituellement associés au réflexe pilomoteur spinal ; cependant si la section passe au-dessous du IIe segment lombaire, les mouvements de défense peuvent être obtenus dans les muscles innervés par les trois derniers segments lombaires et les segments sacrés, tandis que le réflexe spinal fait défaut.

Les réflexions précédentes s'appliquent au réflexe mamillo-aréolaire et au réflexe dartoïque ou scrotal. Le muscle mamillo-aréolaire est innervé par les segments spinaux DIII ou DIV à DVIII, le muscle scrotal par les segments spinaux DX à LII (compris).

Ce bref exposé de la manière dont se comporte la réflectivité sympathique dans les sections totales de la moelle laisse entrevoir toutes les ressources que l'on peut en attendre : siège de la lésion, hauteur, valeur des segments lésionnel et sous-lésionnel. Ces renseignements acquièrent une très grande signification, si on réfléchit qu'ils résultent d'observations faites dans des conditions quasi expérimentales et que, pour les obtenir, les examens anatomiques et histologiques ont été mis dans un très grand nombre de cas en parallèle avec les observations cliniques.

Syndrome de Brown-Séquard. — Après la section unilatérale de la moelle par coup de couteau, la température s'élève sur le côté paralysé (côté de la section) dans les parties innervées par le segment sous-lésionnel, la pression artérielle s'élève également ; la sueur disparaît ainsi que le réflexe pilomoteur encéphalique (fig. 42 et 43). Plus tard le réflexe pilomoteur et la sueur encéphaliques ne subissent aucune modification, mais la température s'abaisse sur le membre paralysé, la peau se cyanose. Cette transformation est due à la fois à la contracture secondaire et à l'automatisme spinal.

Le réflexe pilomoteur spinal s'obtient moins facilement que le réflexe encéphalique. Chez un malade qui avait subi un traumatisme de la colonne vertébrale plusieurs mois auparavant, ce réflexe ne pouvait être provoqué que par la piqûre de la marge de l'anus et du bord interne de la fesse, et il n'apparaissait que sur le membre paralysé (André-Thomas et Jumentié). Ce membre était également plus froid. Au cours des examens la sueur a été constatée à plusieurs reprises sur le pied anesthésique et non paralysé ; elle faisait défaut sur le pied atteint de paralysie (fig. 42).

Chaque fois qu'une lésion pénètre dans la profondeur de la moelle et interrompt le faisceau sympathique, les réflexes sympathiques s'arrêtent plus ou moins haut, suivant la hauteur de la lésion, mais seulement sur le côté de la section et de la paralysie motrice.

Les réflexes ne manquent pas sur le côté anesthésique à la condition que les excitations soient appliquées en zone sensible. Si la lésion occupe la région dorsale supérieure, le réflexe pilomoteur ne sera pas obtenu par excitation de la région thoracique anesthésiée : mais il le sera par excitation de la région cervicale.

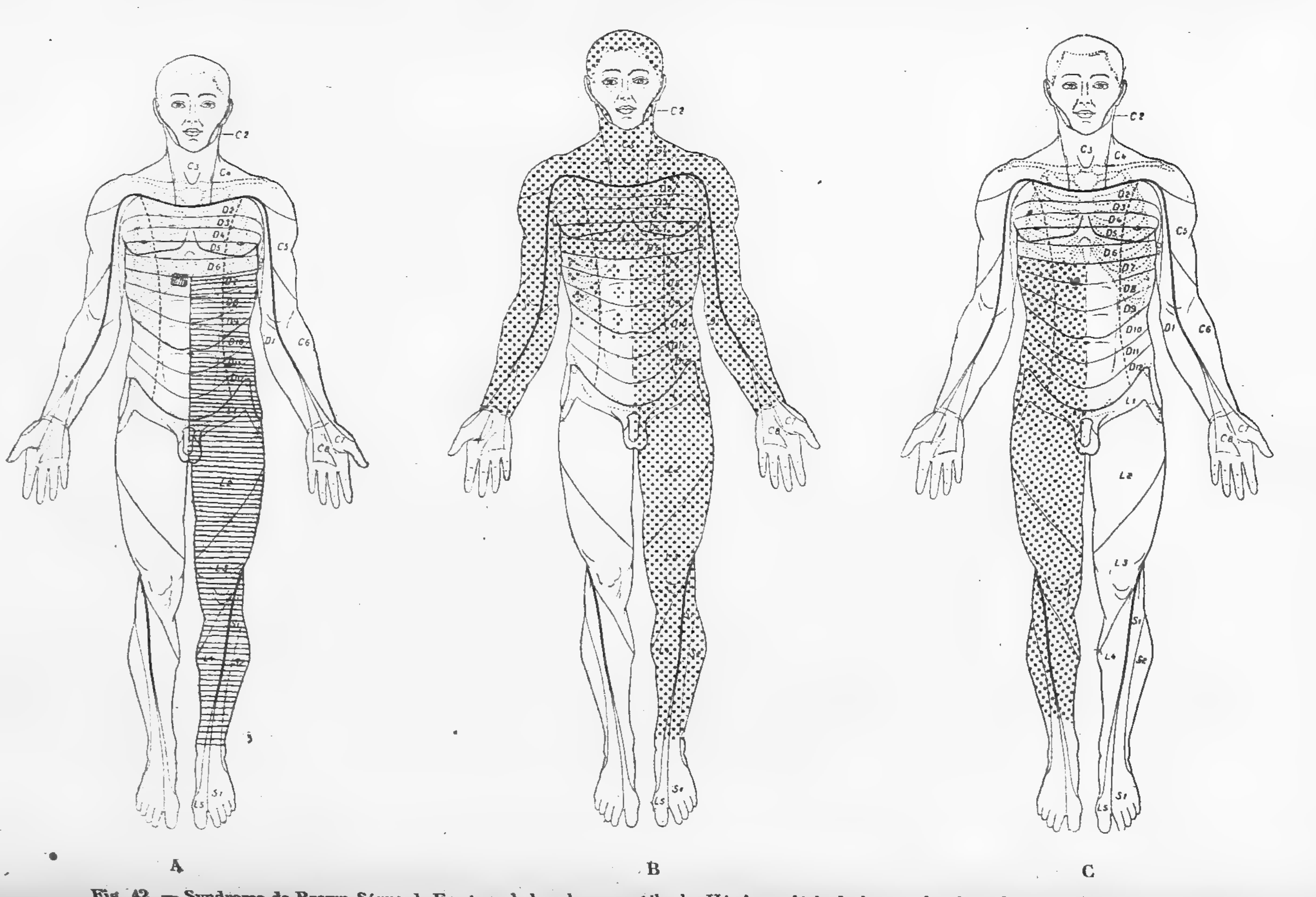


Fig. 42. — Syndrome de Brown-Séquard. Fracture de la colonne vertébrale. Hémiparaplégie droite avec hémianesthésie gauche (A). Réflexe pilomoteur encéphalique. (B). Réflexe pilomoteur spinal (C). André-Thomas et J. Jumentié. Soc. de Neurologie, 1922.

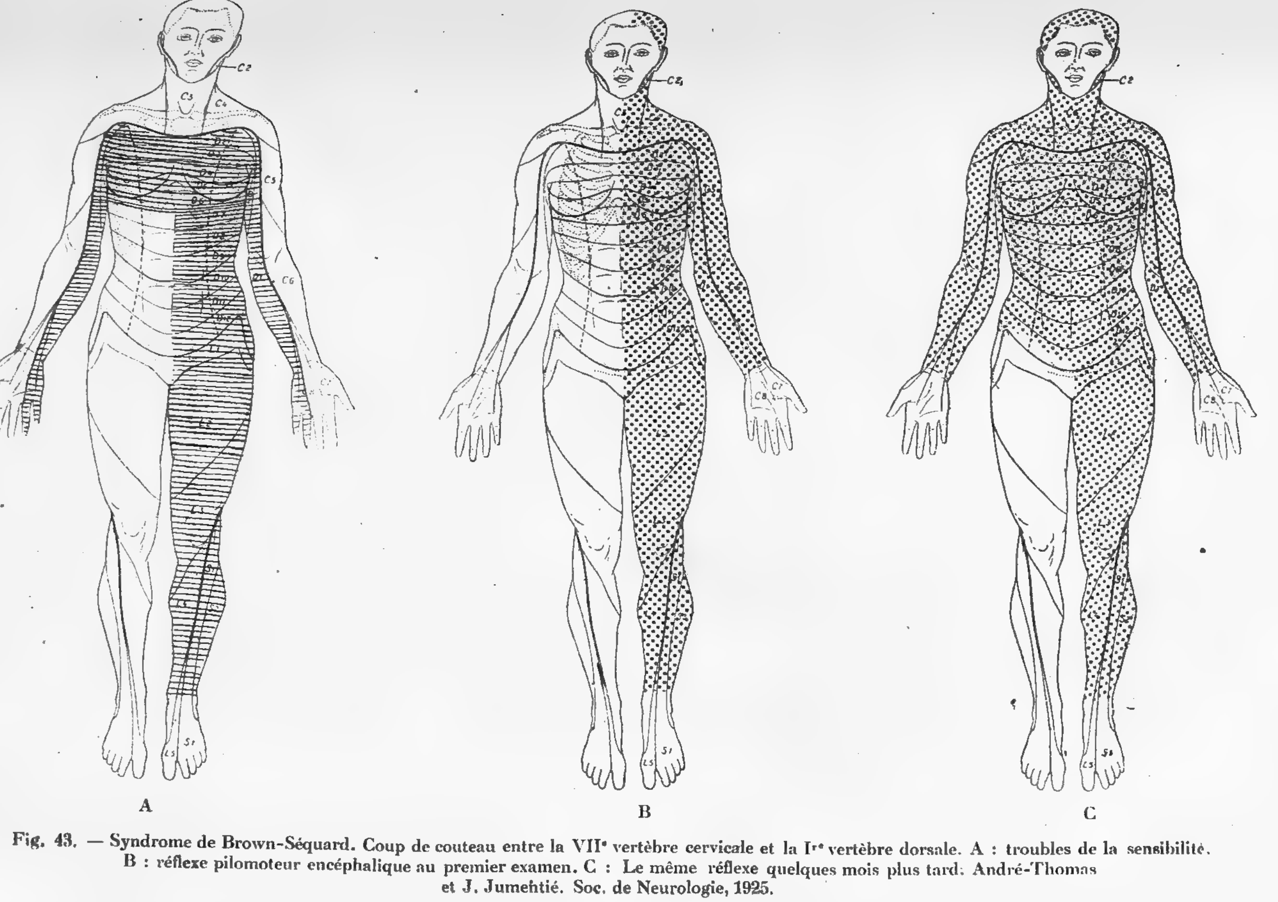


Fig. 43. — Syndrome de Brown-Séquard. Coup de couteau entre la VIIe vertèbre cervicale et la Ire vertèbre dorsale. A : troubles de la sensibilité. B : réflexe pilomoteur encéphalique au premier examen. C : Le même réflexe quelques mois plus tard. André-Thomas et J. Jumehtié. Soc. de Neurologie, 1925.

Le syndrome sympathique n'apparaît pas forcément dans tout syndrome de Brown-Séquard : la paralysie fait défaut si la lésion n'atteint pas la profondeur du faisceau fondamental latéral.

AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DE LA MOELLE.

Lésions transverses. Compression. Paraplégie spasmodique. — Les lésions transverses de la moelle sont les affections qui, au point de vue de la

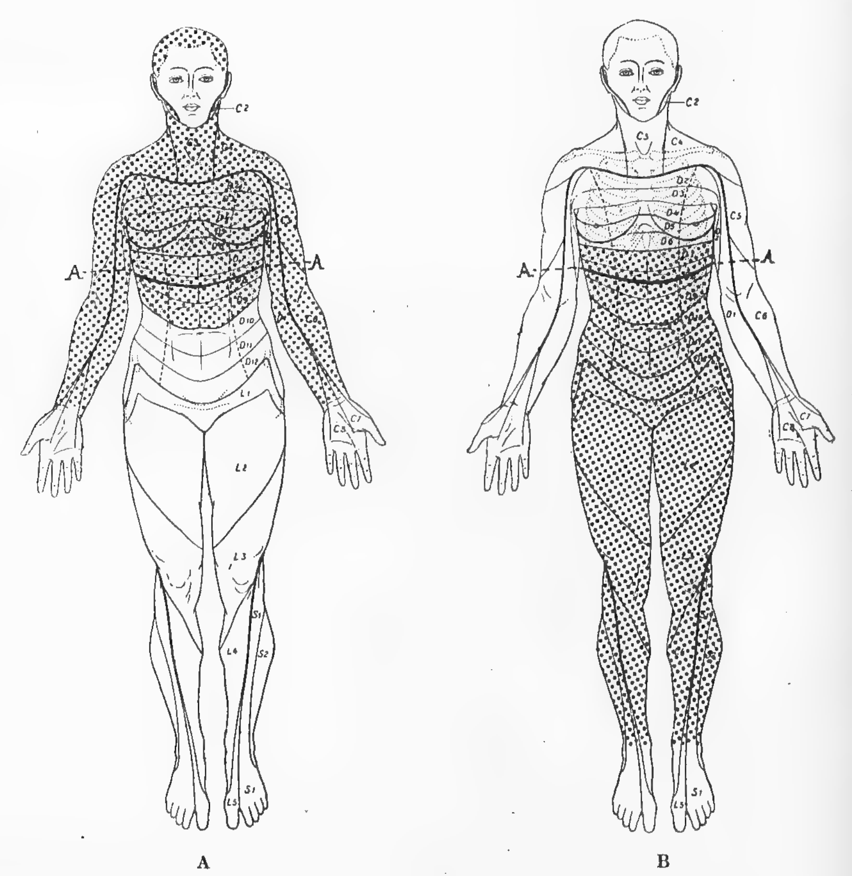


Fig. 44. — Paraplégie spasmodique dans un cas de pachyméningite. A : réflexe encéphalique. B : réflexe spinal.

sémiologie sympathique, sont le plus comparables aux sections traumatiques (foyers de méningomyélite, compression de la moelle, tumeur extraspinale).

Le réflexe pilomoteur encéphalique y est plus constant que le réflexe spinal, qui s'obtient beaucoup moins fréquemment que dans les sections complètes (fig. 45) ; la sueur spinale se comporte de la même manière. Néanmoins chez plusieurs paraplégiques observés personnellement, il a été possible, en retenant les limites du réflexe encéphalique et du réflexe

spinal, de fixer le siège et la hauteur (étendue verticale) de la lésion. Dans cette éventualité il n'y a qu'à se reporter aux lois établies pour les sections totales (fig. 44).

Lorsque le réflexe encéphalique envahit complètement la moitié correspondante du corps, y compris le membre inférieur, dans le cas où la ligne d'anesthésie passe au-dessus du dixième segment dorsal, on peut en déduire que la colonne sympathique et les fibres voisines du faisceau

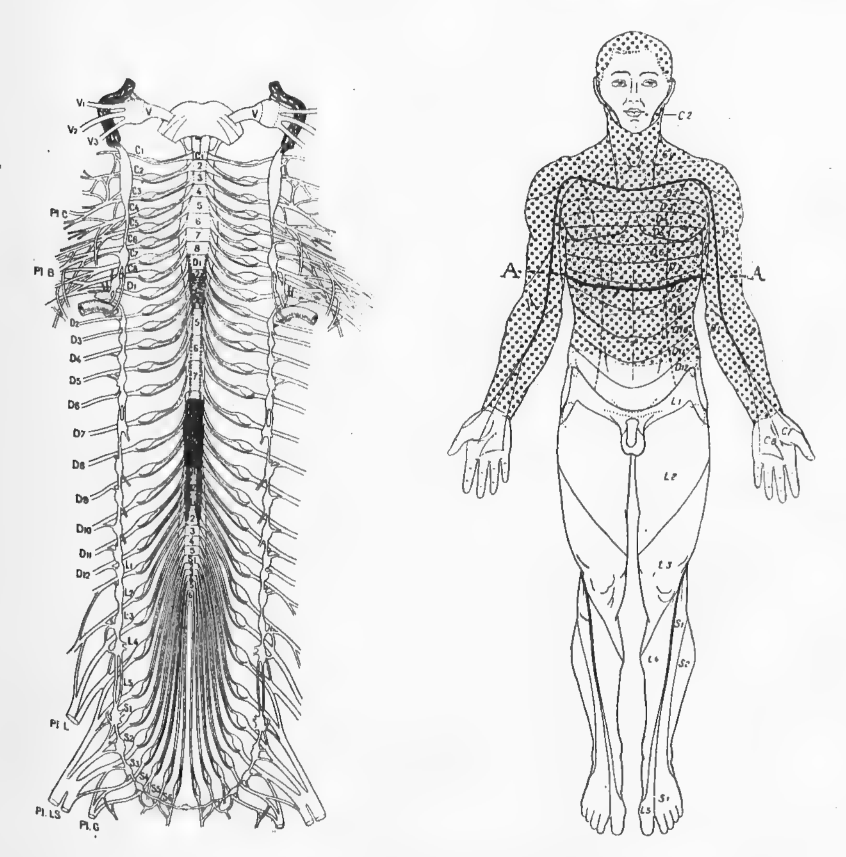


Fig. 45. — Paraplégie spasmodique dans un cas de mal de Pott. Réflexe encéphalique. Le réflexe spinal n'a pu être provoqué. Examen anatomique complet.

fondamental latéral ne sont pas interrompues. Une telle déduction n'est pas dénuée d'importance au point de vue du diagnostic de la nature et de la profondeur de la lésion. Dans plusieurs cas de méningomyélite syphilitique étudiés personnellement, le réflexe pilomoteur se comportait normalement, malgré la contracture marquée des membres inférieurs et la limite relativement élevée de l'anesthésie.

Mal de Pott. — Les paraplégies pottiques offrent un vaste champ à l'étude des réflexes sympathiques et plusieurs observations sont venues

corroborer les indications fournies par l'étude des blessures de la moelle au sujet des centres sympathiques spinaux (Mme Sorrel-Dejerine).

Cependant la discordance entre les troubles sensitifs et les troubles pilomoteurs se rencontre plus souvent au cours du mal de Pott qu'au cours des paraplégies qui reconnaissent une autre origine. La fréquence des lésions radiculaires concomitantes peut être incriminée ; mais il faut attacher plus d'importance aux lésions de la chaîne sympathique et des rameaux communicants, qui sont loin d'être exceptionnelles. Les filets sont englobés parfois dans les masses caséeuses et il en résulte des syndromes sympathiques très localisés (André-Thomas) (Pl. IV) ; ou bien ils sont distendus par la paroi des abcès prévertébraux (Mme Sorrel-Dejerine) (Pl. V) ; ou bien encore la chaîne est comprimée soit dans la région thoracique, soit dans la région lombaire, et il en résulte des syndromes paralytiques ou irritatifs dans les régions correspondantes (syndrome irritatif du sympathique cervical, avec hémisudation de la face, syndrome paralytique de la chaîne lombaire, chez deux malades observés par Mr et Mme Sorrel). Les syndromes sympathiques ne sont pas définitifs, qu'ils reconnaissent une origine spinale ou une origine catenaire. Lorsque le mal de Pott guérit, les symptômes nerveux disparaissent et avec eux l'aréflexie pilomotrice, l'anhidrose ou l'hyperhidrose (Mr et Mme Sorrel).

L'association de syndromes de la chaîne ou des rameaux communicants à une paraplégie spasmodique doit orienter le diagnostic vers une compression de la moelle d'origine vertébrale. Le mal de Pott en est la cause la plus habituelle.

La température n'a pas été étudiée assez méthodiquement au cours des paraplégies par compression, pour que l'on puisse en tirer des déductions utiles, cependant des différences entre la température des parties innervées par le segment sus-lésionnel et celle des parties innervées par le segment sous-lésionnel ont été constatées, différences analogues à celles qui ont été signalées dans des paraplégies traumatiques. Dans les formes lentes à évolution progressive, avec contracture intense, le refroidissement et la cyanose des extrémités paralysées sont habituels. Les parties saines et les parties paralysées ne se comportent pas de même, lorsqu'elles sont exposées au froid (épreuve du refroidissement).

Lorsque la ligne d'anesthésie s'arrête sur le tronc, le dermographisme réflexe se montre parfois plus intense au-dessous de la ligne A qu'au-dessus. Les avis ne sont pas unanimes. La plus grande intensité du dermographisme réflexe au-dessous de la ligne A était très nette dans plusieurs cas de paraplégie pottique suivis par Mme Sorrel-Dejerine. D'autres auteurs admettent que dans les paraplégies par compression la raie blanche est plus manifeste sur les jambes, tandis que le dermographisme rouge est affaibli (Bowing, Négro). Dans plusieurs cas de compression de la moelle, Négro a obtenu le dermographisme rouge au-dessus de la lésion et le dermographisme blanc au-dessous. Le dermographisme réflexe était absent dans le territoire correspondant au foyer morbide lorsqu'il comprenait plusieurs segments (Muller, Bowing.)

La raie urticarienne est quelquefois plus saillante dans le territoire innervé par le segment sous-lésionnel.

Les résultats de ces épreuves ne permettent pas encore de formuler des lois. Les examens pratiqués d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre, sont quelquefois décevants par leur irrégularité et leur inconstance ; le rôle du sympathique est d'autre part très incertain.

Sclérose en plaques.— L'étude des réflexes sympathiques fournit quelques indications qui ont une réelle valeur : lorsqu'il s'agit d'une forme paraplégique, la présence d'une aréflexie dans un territoire qui ne contracte aucun rapport avec le segment lésé (d'après les limites de la paraplégie et de l'anesthésie) fait prévoir l'existence d'une lésion beaucoup plus diffuse ou même de plusieurs foyers morbides et oriente le diagnostic vers la sclérose en plaques. Le fait a été noté dans plusieurs observations personnelles de sclérose en plaques. L'aréflexie pilomotrice peut s'y montrer passagère comme les autres symptômes et disparaître complètement dans les périodes de régression.

Poliomyélites. Sclérose latérale amyotrophique.— La chair de poule a été toujours obtenue avec la plus grande facilité et avec une grande intensité dans la sclérose latérale amyotrophique ; la réflectivité s'élève au-dessus de la normale. La paralysie sympathique ne rentre pas dans le cadre sémiologique de cette affection et on peut en dire autant de la poliomyélite antérieure chronique. Le refroidissement des extrémités, la succulence, ne peuvent être interprétées comme un signe de paralysie du système sympathique ; ces deux états indiqueraient plutôt une hyperactivité ou une hypertonie.

Les affections systématisées, dans lesquelles les cellules des cornes antérieures sont atteintes de dégénérescence, ne modifient donc pas la réflectivité sympathique ; on ne peut refuser à ces affections une affinité spéciale pour la corne antérieure, quand on la voit si profondément atteinte anatomiquement et physiologiquement, tandis que les éléments de la corne latérale, si proches, sont épargnés.

La même remarque s'adresse à la poliomyélite antérieure aiguë qui n'est pas une affection aussi systématique que les précédentes, au sens propre du mot, mais qui respecte ordinairement la corne latérale, tandis qu'elle frappe, parfois si sévèrement, la corne antérieure. Dans tous les cas, personnellement observés, de poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance (paralysie infantile) ou de l'adulte, le réflexe pilomoteur était présent et symétrique, même dans un cas où il existait une paralysie atrophique unilatérale de tous les muscles du tronc.

Les troubles circulatoires sont fréquents au cours de la paralysie infantile et surtout chez les anciens poliomyélitiques, d'autant plus accentués que la paralysie est plus complète et plus ancienne. La pression artérielle est considérablement diminuée et l'amplitude des oscillations est très réduite (Souques, M[lle] Grimboime). Ces deux symptômes seraient proportionnels

à l'impotence et à l'atrophie des membres, conditionnés par des lésions artérielles (diminution de calibre et amincissement des tuniques). Il n'est pas démontré que le système sympathique soit en cause, aussi bien à propos des symptômes que des lésions vasculaires.

Syringomyélie. Hématomyélie. Tumeurs intraspinales. — Les affections de la substance grise de la moelle sont davantage en mesure de causer une perturbation des fonctions sympathiques, lorsque la corne latérale est comprise dans le foyer morbide. La syringomyélie, l'hématomyélie, certaines tumeurs intramédullaires qui s'attaquent souvent à la substance grise de la corne latérale, sans ménager toutefois la corne antérieure et la corne postérieure, sont les affections spinales qui entraînent les plus grands désordres du système sympathique.

Le syndrome oculo-pupillaire a été rencontré souvent dans la syringomyélie : sa fréquence est évaluée à 15 % des cas d'après Schlesinger.

La fréquence des troubles vaso-moteurs, sudoraux ou trophiques, est connue de longue date dans cette dernière affection.

Les désordres sympathiques sont répartis en deux groupes : 1° les symptômes d'irritation ; 2° les symptômes de paralysie.

I. Parmi les *symptômes d'irritation*, il faut ranger : 1° Les hyperhidroses souvent unilatérales, limitées soit à une moitié du corps ou seulement à un segment (fig. 46), hémisudation de la tête, du membre supérieur et de la partie supérieure du tronc, etc... ; 2° la permanence ou la réapparition de la chair de poule dans une région déterminée, toujours la même, bien qu'aucune excitation apparente n'ait été appliquée à la surface du corps. Le tonus des pilomoteurs paraît exagéré ; mais l'exaltation du tonus correspond généralement à une exaltation de la réflectivité. Ces chairs de poule reviennent par poussées ; en multipliant les épreuves on finit par surprendre quelques-unes des excitations qui les déclenchent à coup sûr. Des îlots persistent très longtemps, tandis que la réaction est éteinte partout ailleurs.

Ces réflexes partiels sont comparables aux réflexes spinaux des paraplégiques et ils accompagnent parfois les mouvements de défense qui ne sont pas exceptionnels chez les syringomyéliques. Ils sont plus facilement provoqués par des excitations appliquées en zone anesthésique que le réflexe encéphalique sur le côté sain par des excitations en zone sensible.

La sueur est plus facilement provoquée sur certaines parties du corps par les excitations périphériques, par exemple par une série de piqûres appliquées sur la paume de la main, du même côté ou du côté opposé. Les mêmes excitations font apparaître un refroidissement rapide de l'une ou l'autre extrémité.

L'hyperréflectivité se manifeste simultanément dans les trois domaines, vaso-moteur, sudoral, pilomoteur, encore assez souvent, mais cette concordance n'est pas une règle absolue ; l'hémihyperhidrose n'est pas nécessairement liée à une exagération de la réflectivité pilomotrice ou vaso-motrice. Chez les grands paraplégiques de guerre, l'association de l'hyperhi-

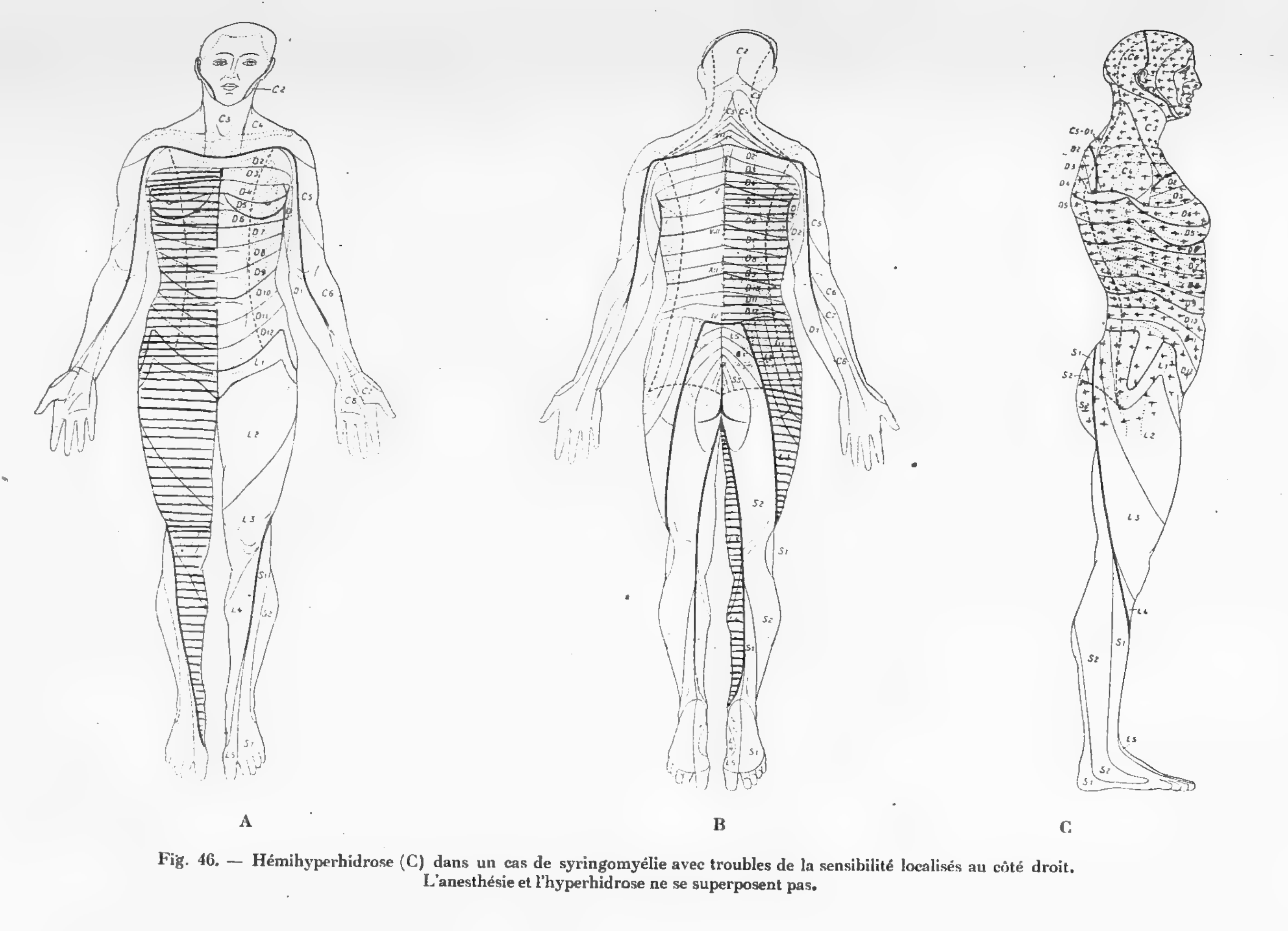


Fig. 46. — Hémihyperhidrose (C) dans un cas de syringomyélie avec troubles de la sensibilité localisés au côté droit. L'anesthésie et l'hyperhidrose ne se superposent pas.

drose et de l'exaltation du réflexe pilomoteur spinal était d'observation assez courante, et cependant ces deux phénomènes pouvaient se montrer isolément. Il faut compter non seulement avec la réactivité générale du système sympathique, mais encore avec les réactivités locales, avec la réactivité propre à chaque élément anatomique, peut-être avec la réactivité individuelle de centres différenciés.

II. Chez d'autres malades la réflectivité est au contraire affaiblie ou abolie. Le réflexe encéphalique est arrêté plus ou moins haut sur le tronc. Il peut faire défaut si la sensibilité est altérée dans la zone d'excitation. L'impossibilité de provoquer un réflexe spinal ou encéphalique, au voisinage d'une zone réflexogène, est vraisemblablement en rapport avec l'interruption des racines postérieures à leur pénétration dans la moelle (disposition anatomique encore assez fréquemment rencontrée au cours des examens histologiques). L'aréflexie est complète à la piqûre ou aux excitations thermiques dans une zone de dissociation sensitive, mais l'excitation tactile, le chatouillement peuvent être encore efficaces. Au milieu d'une zone anesthésique (zone de dissociation), l'excitation de quelques îlots épargnés avec la pointe d'une aiguille déclenche un très beau réflexe. La sommation devient nécessaire chez d'autres malades pour rendre l'excitation horripilogène.

Chez le même malade l'aréflexie et la surréflectivité se combinent de diverses manières, et cette association s'accorde bien avec la distribution si irrégulière des lésions syringomyéliques dans la région de la corne latérale et de la partie adjacente du faisceau fondamental latéral.

Dans quelques cas personnels de syringomyélie et d'hématomyélie, un *réflexe spinal croisé* (fig. 47) a pu être obtenu d'une manière constante, et l'hypothèse suivante paraît la plus acceptable : au lieu de suivre leur voie habituelle depuis la périphérie jusqu'au cordon latéral croisé, les excitations sont arrêtées à leur passage dans la substance grise contralatérale et au voisinage de la corne latérale par la présence d'une cavité ; l'excitation se perd ainsi dans la substance grise et se propage au secteur correspondant de la colonne sympathique.

Les réflexes sudoraux et les réflexes vaso-moteurs sont également sujets à disparaître. Des excitations douloureuses appliquées sur une main la laisseront sèche, tandis que l'autre se couvrira de sueur ou deviendra moite ; la température s'élèvera, sur la première main, tandis qu'elle s'abaissera sur l'autre ; ces faits concordent avec ceux qui ont été enregistrés par Hallion et Comte, au moyen du pléthysmographe, chez un syringomyélique (Page 33).

Le dermographisme est souvent très vif dans cette affection et de larges bandes de vaso-dilatation apparaissent de chaque côté des lignes tracées avec la pointe de l'aiguille. Le phénomène, particulièrement net sur le tronc, s'étend encore aux membres inférieurs ou supérieurs. Dans les cas d'extrême réactivité, la moindre pression, le moindre attouchement, laissent après eux des taches rouges sur lesquelles apparaît secondairement la chair de poule : les arrectores sont excités secondairement par

l'activité plus grande de l'irrigation sanguine (lorsque l'anémie blanche a été produite sur un membre normal, le retour du sang produit en effet une réaction ansérine intense).

Dans quelques cas de syringomyélie unilatérale, le dermographisme réflexe s'est montré plus vif sur le côté correspondant.

Le dermographisme réflexe serait conservé, parce que le centre réflexe se trouve situé en deçà de la lésion qui interrompt les fibres de la douleur et de la température (Bowing et Dennig).

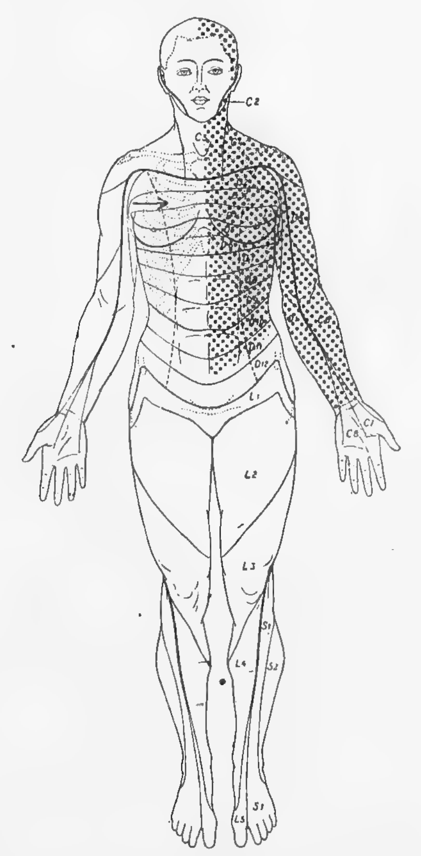


Fig. 47. — Réflexe pilomoteur croisé dans un cas de syringomyélie douloureuse avec surréflectivité dans le territoire indiqué en pointillé. Excitation à droite, réflexe à gauche.

Cette aptitude spéciale au dermographisme se traduit encore par des hyperémies, des érythèmes, mais la part du sympathique ne se dégage pas nettement ; si le dermographisme est quelquefois plus marqué sur les territoires privés d'innervation sympathique, il n'atteint pas un degré aussi prononcé.

L'aspect marbré de la peau, l'aspect cyanotique paraissent liés plus étroitement à l'irritation du sympathique.

A quel titre et dans quelle mesure intervient le sympathique dans une

série de troubles tels que urticaire, vésicules, phlyctènes, dermatite, glossyskin, panaris analgésique, main succulente, qui se voient avec une si grande fréquence chez les syringomyéliques et pour la plupart exclusivement chez eux ? D'après Milian la fréquence des accidents cutanés chez les syringomyéliques laisse supposer une fragilité particulière du tégument. L'apparition des bulles est plus rapide chez un syringomyélique, après l'action du cryocautère ; la fragilité du tonus de l'épiderme serait la conséquence de la vaso-dilatation sous-jacente entretenue par une altération préalable du sympathique. Il est impossible de se prononcer actuellement à ce sujet d'une manière précise ; mais ce que l'on sait des effets de la section du sympathique, ou de la paralysie de ce nerf au cours d'autres affections du système nerveux, n'autorise-t-il pas à réduire à fort peu de chose la part de la paralysie sympathique dans la physiologie pathologique de ces divers accidents. La nature de la syringomyélie est à peu près complètement ignorée ; le processus qui est à son origine n'est peut-être pas étranger à l'éclosion de ces divers accidents. En tout cas la question reste à l'étude.

La même réserve s'impose vis-à-vis des altérations ostéoarticulaires (cheiromégalie, arthropathie). Une grande importance a été attribuée par Froment et Exaltier aux troubles sympathiques observés chez les syringomyéliques et les tabétiques atteints d'arthropathie : les troubles vaso-moteurs seraient le plus souvent mais pas constamment d'ordre parétique, l'hyperthermie est habituelle au niveau de l'arthropathie ainsi que l'hypersudation dans le membre correspondant. Le réflexe pilomoteur est souvent modifié, soit exagéré, soit diminué ou aboli. Les troubles sympathiques, qui prédominent sur le membre malade, joueraient d'après les auteurs précédents le principal rôle dans la physiologie pathologique des troubles ostéo-articulaires de la syringomyélie et du tabes.

Des faits analogues ont été personnellement recueillis (fig. 48) ; mais il ne paraît pas encore démontré qu'ils relèvent simplement d'une perturbation sympathique ; d'autres éléments du système végétatif ne sont-ils pas compromis au cours de ces deux affections.

L'hémiatrophie faciale (Chabanne, Schlesinger, Dejerine et Mirallié) est encore attribuée à une paralysie des fibres sympathiques, originaires du centre cilipinal ou des voies sympathiques descendantes bulbo-spinales. Dans le cas de Dejerine et Mirallié l'existence de troubles vaso-moteurs était démontrée par la plus grande vivacité, sur le côté atrophié, de l'érythème consécutif à l'application de l'électrode galvanique.

Des crises plus ou moins périodiques de surréflectivité sympathique ont été constatées plusieurs fois chez les grands paraplégiques de guerre. Elles sont signalées au cours des affections de la substance grise de la moelle ; dans un cas de gliome intra-spinal observé par Mme Dejerine et Jumentié, la sudation était si abondante que le malade devait être changé constamment : les mains étaient en même temps violacées. Les crises sympathiques représentent chez certains malades, pendant une période plus

ou moins longue, le principal et même l'unique syndrome d'une affection organique du système nerveux. Chez une malade examinée par Babinski et Jumentié, les poussées d'irritation sympathique, sudorales, pilomotrices, vasomotrices, étaient rythmées, d'une durée de 6 à 7 heures, séparées par des périodes de calme de douze heures. Chaque crise était discontinue comme constituée par des bouffées successives. La crise sympathique, était accompagnée de symptômes spinaux, exagération des réflexes tendineux et périostés, de mouvements de défense, de contractions rythmées. Tous ces phénomènes sont survenus à la suite d'un traumatisme et la moelle est sûrement en cause.

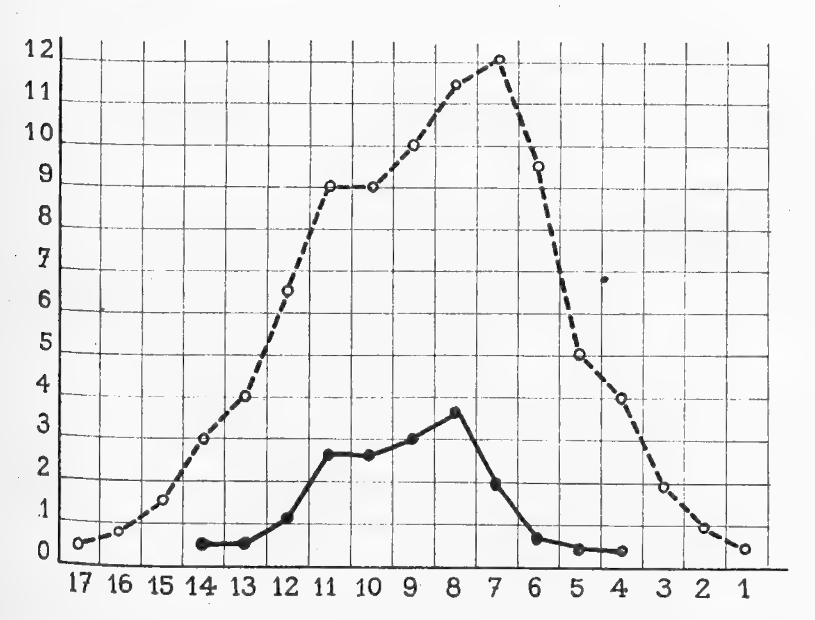


Fig. 48. — Arthropathie du pied gauche (type tabétique). Inégalité des oscillations prises à l'extrémité inférieure de la jambe. Côté gauche en trait brisé ; côté droit en trait noir. Soc. oto-neuro-oculistique, 1926.

L'Œdème dans les blessures de la moelle et les paraplégies. — L'œdème est très fréquent dans les paraplégies causées par une section totale de la moelle. Il est précoce ; l'infiltration apparaît d'abord sous forme de plaques, soit aux malléoles, soit à la face externe de la cuisse et de la jambe, puis elle envahit les membres inférieurs. Elle prédomine parfois sur un côté : la température y est alors généralement plus élevée. Au début l'œdème est mou, plus tard il devient dur et comparable aux œdèmes chroniques.

Il s'arrête assez souvent au pli de l'aine, quel que soit le siège de la blessure, mais il n'est pas rare de le voir remonter plus haut, si on explore avec soin les flancs et la région lombaire. La limite supérieure correspond quelquefois à la limite de la lésion, mais ce n'est pas une règle absolue.

Le liquide infiltré, comme celui de l'œdème des hémiplégiques, con-

tient beaucoup d'albumine et se distingue ainsi de l'œdème des cardiaques, des albuminuriques, qui est au contraire pauvre en albumine, mais riche en chlorures et en urée (Lhermitte et Grenier).

La pathogénie de l'œdème des paraplégiques est discutée. Il résulterait d'après Lhermitte, de l'affaissement des veines, de la flaccidité des tissus, de l'immobilisation des membres, de la diminution extrême ou de la complète disparition de la contraction musculaire, des lésions phlébitiques sténosantes, et l'auteur retient à l'appui de cette dernière cause la présence de streptocoques dans le liquide d'œdème. Les escarres seraient une des principales portes d'entrée de l'infection.

Pour d'autres auteurs l'intervention du système nerveux ne doit pas être exclue ; l'œdème dépendrait de la lésion de la colonne sympathique et devrait être rattaché soit à la paralysie vaso-motrice et aux troubles circulatoires, soit aux modifications du pouvoir sécréteur de l'endothélium des capillaires sanguins ou lymphatiques ; la limite et la précocité de l'œdème sont les deux principaux arguments invoqués en faveur de cette théorie (Ceillier). On peut encore y joindre la disparition complète, parfois assez rapide de l'infiltration, les réapparitions par poussées et les disparitions brusques, la fréquence relative de l'œdème au cours des paraplégies médicales, des névrites périphériques, de l'hémiplégie. Par sa composition, le liquide de l'œdème des hémiplégiques est très comparable à celui des paraplégiques (Lhermitte et Grenier) et l'œdème des hémiplégiques serait d'après les mêmes auteurs en rapport avec la destruction du centre régulateur de la vaso-motricité.

La pathogénie de l'œdème est sans doute complexe, et peut-être serait-il plus prudent de faire intervenir les divers facteurs incriminés dans les théories précédentes. D'autre part, si le système nerveux est justement mis en cause, il est peut-être excessif de rendre le système sympathique seul responsable de ces accidents. L'œdème, qui s'installe quelquefois à la suite des lésions traumatiques de la queue de cheval, est plus difficile à expliquer par une perturbation de la colonne sympathique.

L'exaltation fonctionnelle de la colonne sympathique participerait encore à l'édification des paraostéopathies décrites par Mme Dejerine et Ceillier chez les grands paraplégiques et dont les principaux foyers d'élection sont la face interne du genou au niveau des condyles, la hanche, le bassin, le fémur.

Les considérations précédentes justifient la part accordée au système nerveux dans la pathogénie de l'œdème angioneurotique et du trophœdème. Toutefois, à propos de cette dernière affection un revirement commence à se dessiner. Si la coïncidence du trophœdème, du spina bifida et d'anomalies dans la disposition et le volume des nerfs de la queue de cheval (A. Léri et N. Péron) paraissent constituer des arguments en faveur de l'origine nerveuse de certains trophœdèmes, les mêmes lésions ne se retrouvent pas dans tous les cas et quelques-uns sont justiciables d'une autre pathogénie. L'existence de varices lymphatiques, la présence d'un liquide très analogue à la lymphe dans les tissus infiltrés (E. Moniz,

M. Garnier et F. Huguenin), sont plutôt en faveur d'un obstacle situé sur le trajet des voies lymphatiques.

D'ailleurs même dans l'hypothèse d'une origine nerveuse, il n'est pas démontré que le sympathique doive être mis en cause. Dans plusieurs cas personnels de trophœdème aucun trouble sympathique n'a pu être décelé.

La pigmentation dans les blessures et les maladies de la moelle. — Une pigmentation exagérée a été constatée chez des blessés, dont le traumatisme remonte à plusieurs mois ou plusieurs années. Elle n'est jamais très prononcée et ne rappelle en rien la mélanodernie de la maladie d'Addison. La limite inférieure est assez indécise, elle correspond à la ligne inguinale ou descend plus ou moins bas sur les membres inférieurs. La limite supérieure varie avec le siège de la lésion ; elle est souvent irrégulière, festonnée et indiquée par une série d'îlots qui s'écartent d'autant plus qu'ils se rapprochent de la peau saine. Elle est généralement plus élevée que la ligne d'anesthésie et se confond habituellement avec la limite supérieure des réflexes pilomoteurs et sudoraux.

Toute pigmentation du tronc ne doit pas être attribuée, même chez cette catégorie de blessés, à une perturbation de l'innervation spinale. Il faut s'assurer au préalable que la pigmentation n'est pas conditionée par le port d'un pansement, d'une ceinture, etc... La présence de zones pigmentées et d'hémipigmentation dans quelques affections spinales, telles que la syringomyélie et l'hématomyélie, vient d'autre part à l'appui d'une relation entre certaines pigmentations et les affections du système nerveux.

Il ne faudrait pas en conclure que ces relations sont directes. Chez les blessés on ne peut laisser dans l'ombre les lésions graves qu'ont subies la plupart des organes, du fait d'infections prolongées et encore moins les troubles vaso-moteurs et les désordres circulatoires qu'elles entraînent conjointement avec les lésions des centres nerveux. C'est pourquoi, si les lésions de la colonne ou des voies sympathiques et le dérèglement qui en résulte dans le fonctionnement de ce système peuvent être comptés parmi les facteurs qui conditionnent les pigmentations, ils ne sont pas les seuls et leur intervention est plutôt indirecte (Sézary) qu'immédiate.

Maladies du bulbe, de la protubérance de l'encéphale.

PHYSIOLOGIE

L'existence d'un centre vaso-moteur bulbaire pour le même côté du corps a été reconnue par Schiff. Les limites se trouveraient en avant à un millimètre en arrière des tubercules quadrijumeaux (Owsjannikow)et en arrière à quatre ou cinq millimètres en avant du bec du calamus scriptorius. Les centres vaso-moteurs se prolongeraient même plus en avant (Liégeois), mais l'effet de leur destruction unilatérale serait alors une vaso-dilatation croisée.

L'excitation d'une zone située au milieu du plancher du IVe ventricule produirait le redressement bilatéral des poils (Kahn) ; après destruction de cette région, les exci-

tations du bout central du sciatique resteraient sans effet. Le centre pilomoteur bulbaire serait voisin du centre vaso-constricteur général, que plusieurs auteurs placent sur les deux côtés du plancher du IV[e] ventricule (Owsjannikow et Ditmar, Brustein, Bechterew).

Il n'est pas douteux que la sueur ne soit provoquée par la mise en action de centres, nerveux situés au-dessus de la moelle. L'existence de sueurs psychiques, de sueurs émotives est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce sujet. La même réflexion s'applique d'ailleurs aux réactions vaso-motrices et pilomotrices. La localisation exacte des centres par l'intermédiaire desquels se produit la sudation est moins bien déterminée. L'existence d'un centre bulbaire est généralement admise (Navrocki). Il existe dans la moelle des centres qui sont doués d'une action sudorale partielle et dans le bulbe un centre sudoral qui exerce une action d'ensemble (Vulpian).

Un syndrome oculopupillaire a été obtenu par Trendelenburg et Bumke après section unilatérale du bulbe.

Le rôle de l'écorce vis-à-vis des fonctions vaso-motrices, sudorales, pilomotrices est moins bien défini, bien que l'influence générale du cerveau sur la régulation thermique, et que l'existence de centres corticaux vaso-moteurs et thermiques (Eulenburg, Landois, Hitzig, Pitres, F. Franck, Bechterew) sudoraux (Adamkiewiez) pilomoteurs (Weber, Lieben, Kahn) ait été admise.

La fonction de centre vaso-moteur a été attribuée aux corps optostriés, aux ganglions de la base, au putamen, à la substance grise centrale, à l'épendyme du IV[e] ventricule, mais les expériences, sur lesquelles se sont appuyés les auteurs qui ont soutenu cette opinion, sont d'une interprétation délicate. L'attention a été davantage attirée par Karplus et Kreidl vers le cerveau intermédiaire, qui renfermerait des centres pour les sécrétions lacrymale, salivaire, sudorale, des centres pupillaires, des centres vaso-moteurs, etc... C'est là que les excitations sensibles et les modifications produites par les sentiments seraient transmises aux centres vaso-moteurs.

Les divers réflexes sympathiques sont provoqués par des excitations périphériques, ou par des excitations centrales. Le redressement des poils produit par la terreur et l'effroi est l'un des mieux connus.

Chez l'homme à l'état normal, les excitations périphériques d'un certain ordre, localisées sur un seul côté, produisent des réactions sudorales bilatérales, mais plus marquées dans certaines conditions sur le côté excité ; la bilatéralité des réponses vaso-motrices est habituelle ; au contraire le réflexe pilomoteur est unilatéral. Les excitations douloureuses, thermiques (chaleur) sont les plus sudoripares ; au contraire le froid ne produit aucune réaction.

SÉMIOLOGIE

Affections bulbaires. — Les observations recueillies en pathologie humaine corroborent en général les résultats expérimentaux.

La présence de troubles oculopupillaires homolatéraux en rapport avec une lésion bulbaire a été interprétée comme il convient, c'est-à-dire comme un trouble sympathique, avec les observations de Babinski et Nageotte, Hoffmann, Breuer, Marburg. Où bien il existe un centre ciliobulbaire homolatéral, ou bien les fibres qui prennent leur origine dans les centres supérieurs pour rejoindre le centre ciliospinal descendent dans le même côté du bulbe. S'il existe un entrecroisement de ces voies, il ne peut se trouver qu'au-dessus de la moelle allongée.

L'asymétrie thermique est mentionnée dans plusieurs observations. Dans le cas de Babinski, la température était plus élevée sur le même

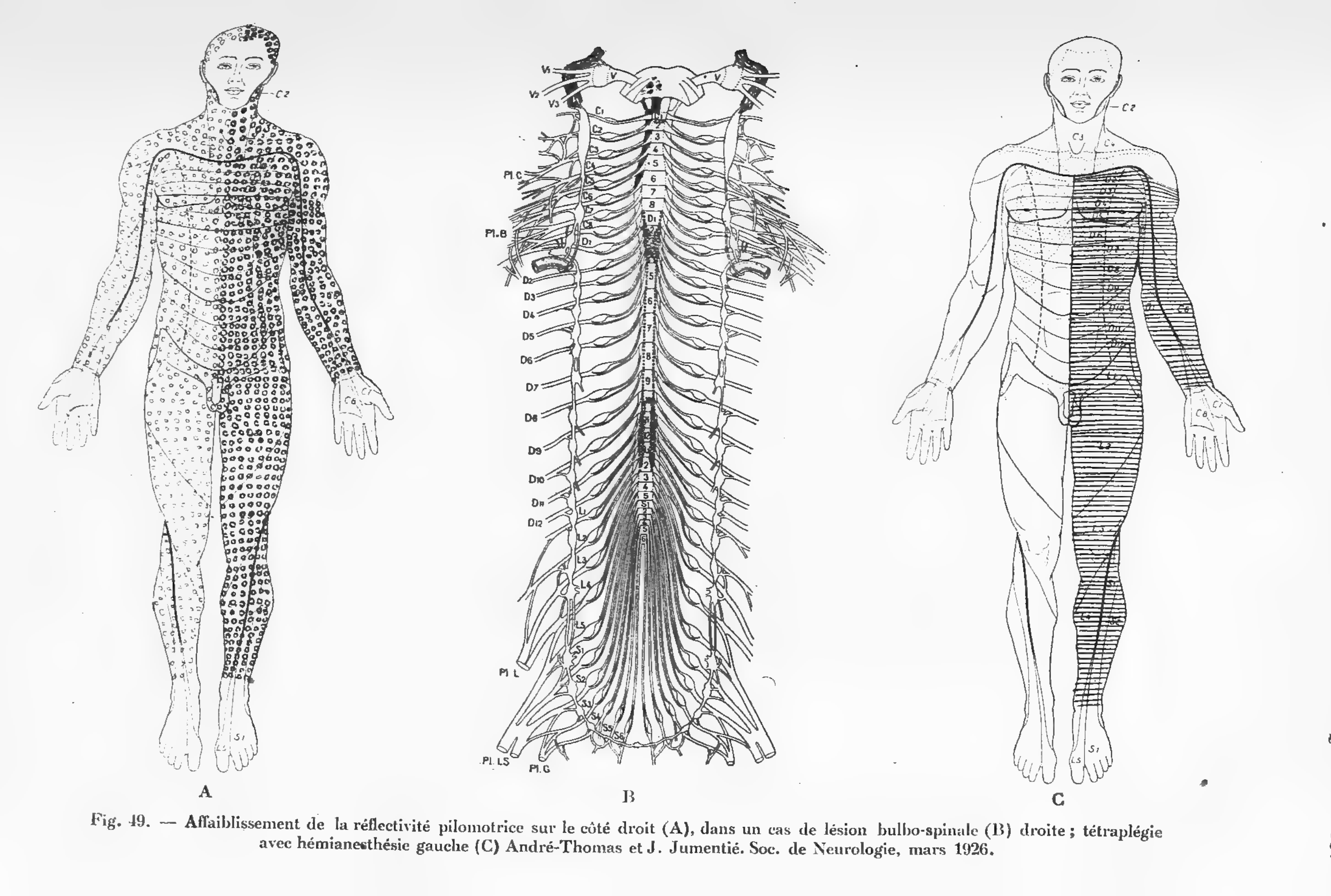


Fig. 49. — **Affaiblissement de la réflectivité pilomotrice sur le côté droit (A), dans un cas de lésion bulbo-spinale (B) droite ; tétraplégie avec hémianesthésie gauche (C) André-Thomas et J. Jumentié. Soc. de Neurologie, mars 1926.**

côté que la lésion, plus basse sur le côté opposé : le même fait est signalé par Souques et Vincent. L'interprétation est délicate : de quel côté se trouve l'anomalie ?

L'hypothermie croisée doit être considérée d'après Babinski comme la perturbation vaso-motrice d'origine bulbaire. L'abaissement thermique ne doit-il pas être plutôt envisagé comme un signe d'excitation sympathique, l'élévation comme un signe de paralysie ?

Les transpirations abondantes, le refroidissement, la pâleur comptent parmi les symptômes irritatifs. L'anhidrose unilatérale est plus rare, elle figure, localisée à la tête et au cou, à côté du syndrome oculopupillaire, dans une observation de L.-R. Muller (sans vérification anatomique).

L'absence unilatérale du réflexe pilomoteur dans les lésions unilatérales du bulbe doit être interprétée avec beaucoup de prudence, lorsqu'on se trouve en présence d'une lésion de la calotte et d'une hémianesthésie. L'asymétrie du réflexe peut être causée par la diminution de la sensibilité et l'insuffisance de l'excitation. Chez un malade de Laignel-Lavastine qui présentait une hémianesthésie alterne avec hémisyndrome cérébelleux par lésion bulbaire, une excitation de faible ou de moyenne intensité appliquée sur la région cervicale (côté de l'hémianesthésie) ne pouvait provoquer le réflexe pilomoteur, tandis qu'au moyen d'une excitation beaucoup plus forte ou prolongée on l'obtenait assez aisément. Le réflexe était normal sur le côté correspondant à la lésion.

L'ensemble des centres ou faisceaux bulbaires sympathiques (vaso-moteurs, pilomoteurs, sudoraux, oculopupillaires) est situé du même côté que les centres spinaux correspondants. Ils siègent dans la calotte. Les asymétries thermiques par lésion bulbaire se manifestent même lorsqu'il n'existe aucun signe de perturbation de la voie pyramidale (Babinski, Laignel-Lavastine). Les asymétries pilomotrices et sudorales peuvent se présenter quand la voie pyramidale est intacte et faire défaut quand la voie pyramidale est intéressée.

Les divers systèmes de fibres sympathiques occupent la substance réticulée latérale. Les fibres oculopupillaires et les fibres sudorales voisineraient davantage entre elles qu'avec les fibres vaso-motrices (L.-R. Muller) : les fibres oculopupillaires sont situées sur le bord interne de la racine descendante du trijumeau.

Plus bas les fibres sympathiques suivent le cordon latéral du bulbe et de la moelle cervicale (André-Thomas et Jumentié) ; elles rejoignent ainsi la partie la plus interne du faisceau fondamental latéral de la moelle dorsale (fig. 49).

Les voies sympathiques sont moins bien connues à mesure que l'on remonte vers les centres nerveux. Les troubles oculopupillaires analogues à ceux qui ont été observés dans les lésions bulbaires ne sont guère mentionnés dans les affections protubérantielles, pédonculaires, hypothalamiques, etc... Les perturbations vaso-motrices, sudorales, pilomotrices occasionnées par les lésions de la calotte ou de l'étage antérieur de la protubérance, des pédoncules, etc..., n'ont pas été suffisamment étudiées.

Les plus fortes asymétries vaso-motrices sont couramment constatées, lorsque la voie pyramidale participe à la lésion et qu'il existe une hémiplégie, mais l'immobilité du membre paralysé ne contribue-t-elle pas dans une certaine mesure à produire le refroidissement, si fréquemment observé ?

***Affections encéphaliques*.** — *Dans le syndrome thalamique*, la rougeur et la chaleur des extrémités opposées au côté de la lésion ont été plusieurs fois constatées (Uspensky, Petrina, Jackson et Rémy) mais le refroidissement et la cyanose l'ont été encore plus souvent. L'hémihyperhidrose a été également signalée.

Le syndrome thalamique affecte des types assez variés. A côté du type classique décrit par Dejerine et Roussy, il existe des types moins complets, dans lesquels les troubles objectifs sont plus effacés, les douleurs sont prédominantes, par exemple dans le cas de Foix, Chavanny et Barcourret ; du côté hyperalgique, il existe une légère exophtalmie avec mydriase, une hémihyperhidrose, le facies est séborrhéique. La circulation est symétrique mais le réflexe pilomoteur est exagéré du même côté. Dans deux autres cas l'élargissement de la fente palpébrale et la mydriase existaient du même côté que l'hémihyperalgie, par conséquent encore du côté opposé à la lésion.

Les réactions au réchauffement et au refroidissement se sont montrées plus vives sur le membre malade que sur le membre sain (Bouttier et Mathieu). La macrosphygmie a été enregistrée soit sur le côté malade soit sur le côté sain. L'absence de réflexes vaso-constricteurs a été constatée dans un cas, au moyen du pléthysmographe, mais le malade était en même temps hémiplégique (Schrottenbach).

Les observations suivies d'autopsie ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse en tirer des conclusions. La couche optique est un agrégat de noyaux ou de centres, dont les fonctions sont vraisemblablement différentes : quelques-uns sont considérés comme des centres vaso-moteurs ou trophiques (Mondonesi). Quelques symptômes, tels que la surréflectivité sympathique, peuvent ne pas être la conséquence de la lésion elle-même, mais des perturbations sensitives qu'elle entraîne.

Les asymétries thermiques et circulatoires sont habituelles dans l'*hémiplégie cérébrale*, quel que soit le siège de la lésion (cortical, sous-cortical, capsulaire) mais elles sont loin d'être codifiées. Pour les étudier il conviendrait de placer les malades dans les conditions qui ont été précédemment indiquées (page 16).

L'asymétrie thermique est irrégulière ; les membres paralysés sont plus chauds ou plus froids, les différences toujours plus accentuées sur les membres que sur le tronc, à l'extrémité du membre qu'à la racine. L'hypothermie est la règle chez les anciens hémiplégiques. L'hyperthermie n'est pas rare au début, elle peut persister indéfiniment ou être remplacée pendant des périodes plus ou moins longues par l'hypothermie : type hypothermique et type hyperthermique (Périsson). Dans quelle mesure inter-

viennent dans l'un et l'autre cas la paralysie ou l'excitation des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs ? Il est difficile d'élucider complètement ce problème. Il ne faut pas oublier de faire la part de l'hémiplégie et de l'immobilité des membres paralysés. L'hyperthermie paraît plutôt en rapport avec un syndrome sympathique paralytique ; l'hypothermie peut être la conséquence de l'automatisme spinal causé par la dégénération de la voie pyramidale et être interprétée comme un symptôme d'excitation sympathique. La participation du sympathique n'est d'ailleurs pas exclue, si on fait entrer l'immobilité en ligne de compte (v. page 84).

L'hypothermie marche généralement avec l'abaissement de la pression artérielle et la diminution de l'amplitude des oscillations (Féré, Villard, Sicard et Guillain, Texier) L'hyperthermie est au contraire associée à la macrosphygmie et à l'élévation de pression. La concordance n'est pas absolument constante (Parhon et Papinian, Roussy et Cornil, Périsson. Obs. personnelles). Le régime de la circulation cutanée n'est pas toujours le même que celui des parties profondes. L'élévation de pression se rencontre plus souvent dans l'hémiplégie flasque récente.

Les traînées rouges laissées par l'épreuve dermographique se montrent plus larges et plus persistantes du côté paralysé, sur la peau de l'avant-bras (Vulpian, Charcot). La même accentuation du dermographisme réflexe a été mentionnée par Marxer, L.-R. Muller, mais elle n'est pas constante, elle manquait dans 16 cas examinés par Helmult Bowing. Les asymétries seraient plus fréquentes pendant les premières heures qui suivent l'ictus. Sur 15 cas examinés à ce point de vue par Parhon et Goldsein, le dermographisme était plus marqué 3 fois sur le côté hémiplégique. La tache blanche de Laignel-Lavastine et Hallion est en rapport avec le sens de l'asymétrie thermique (Périsson).

La sécrétion sudorale est variable. L'anidrose ou l'hyperhidrose sont rares. Il s'agit plutôt de nuances entre le côté malade et le côté sain. L'hyperhidrose se rencontre ordinairement dans les syndromes hyperthermiques. L'augmentation de la sécrétion sudorale serait plus fréquente sur le côté paralysé (Bowing) ; l'hyperhidrose croisée avait d'ailleurs été déjà signalée dans les lésions capsulaires (Nothnagel, Leube, Seeligmuller, Charcot).

Le réflexe pilomoteur persiste ordinairement, il est exceptionnel qu'il disparaisse. L'abolition ou l'atténuation peuvent être facilement expliquées par l'hypoesthésie.

L'hypertomie pilomotrice des membres paralysés, habituellement plus accusée sur le membre supérieur, s'oppose parfois dans une certaine mesure à l'évaluation comparative de l'intensité du réflexe pilomoteur sur l'un et l'autre côté. L'abaissement de la température sur le bras paralysé conditionne dans une certaine mesure l'hypertonie pilomotrice permanente observée sur le côté hémiplégié, soit par excitation directe, soit par action réflexe (André-Thomas). Il n'est donc pas surprenant que le réflexe pilomoteur se soit montré exagéré dans quelques cas d'hémiplégie (Helmult-Bowing) surtout exagéré dans les syndromes hypothermiques et plutôt diminué dans les syndromes hyperthermiques (Périsson).

Les réactions vaso-motrices ont été étudiées suivant divers procédés. La température est prise sur les deux membres homologues au moyen de thermomètres locaux, après les avoir plongés pendant une dizaine de minutes dans un récipient rempli d'eau glacée ou les avoir enroulés dans des compresses humides et froides (Brach et Bauer, 1911). Sur 18 hémiplégiques le côté hémiplégié se refroidissait moins que le membre sain. Il ne semble exister aucun rapport entre le tonus et les réactions ; le tonus peut être inégal, les réactions égales ; et inversement le tonus égal, les réactions inégales.

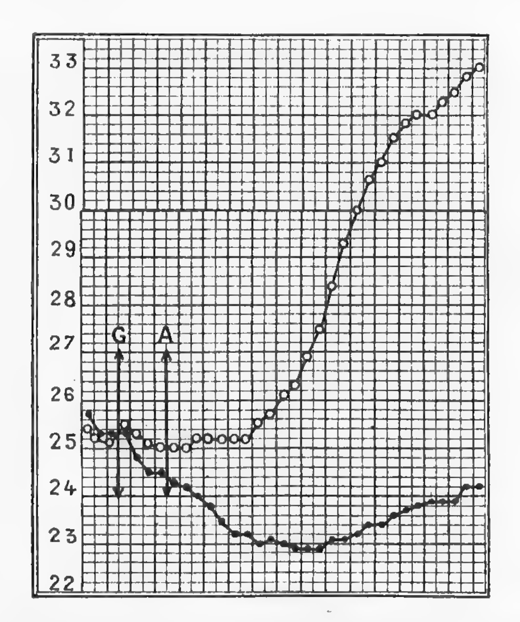


Fig. 50. — Asymétrie des réactions thermiques dans un cas d'hémiplégie droite, causée par un abcès cérébral, consécutif à une blessure de guerre. Application de la glace pendant quatre minutes sur la région sternale. Température prise sur les médius, médius droit en trait noir.

Les variations thermiques examinées sur le membre sain et le membre malade, après application de glace sur la poitrine, sont inconstantes (André-Thomas). Chez un hémiplégique droit (blessure du lobe pariétal gauche, abcès cérébral) les réactions se montraient très différentes. A gauche l'abaissement thermique faisait défaut et 7 à 8 minutes plus tard l'élévation thermique atteignait 8 degrés ; à droite la température s'abaissait continuellement et ne s'élevait que de un degré vers la seizième minute (fig. 50).

Des troubles vaso-moteurs et sympathiques dimidiés ne sont pas exceptionnels à la suite de la commotion cérébrale (Bouttier et Logre). Une asymétrie thermique existe parfois entre les deux membres, sans que l'on constate aucun autre signe de lésion organique du système nerveux ; les réactions thermiques à la glace se comportent différemment et l'écart

entre les deux côtés peut s'élever jusqu'à 10 degrés (André-Thomas) (fig. 51).

L'œdème est un symptôme fréquent de l'hémiplégie cérébrale. Il apparaît dès les premiers jours en même temps que l'hyperthermie ou plus tard en même temps que la contracture et l'hypothermie ; d'où la distinction de l'œdème hyperthermique et de l'œdème hypothermique (Périsson). Le premier semble davantage en rapport avec une paralysie du sympathique, le deuxième avec une excitation ou tout au moins la persistance de son action.

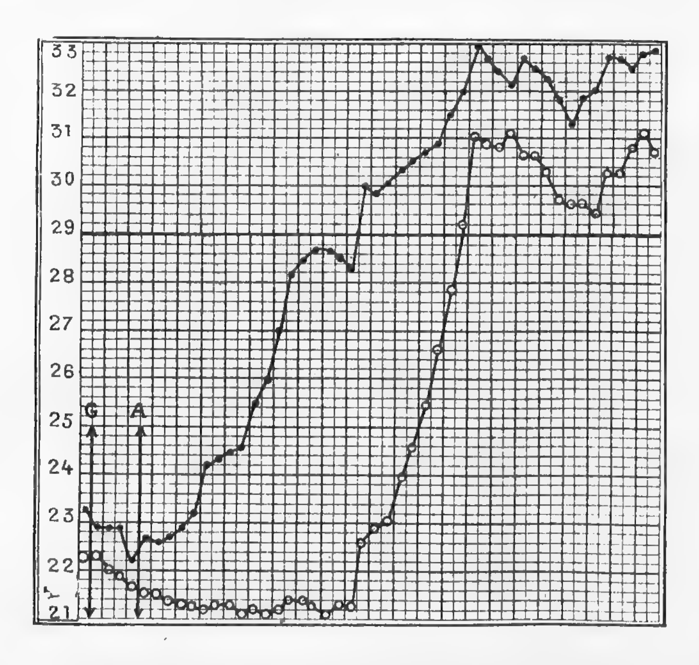


Fig. 51. — Asymétrie des réactions thermiques dans un cas de commotion par éclatement d'obus.

Des troubles divers des fonctions végétatives ont été observés dans la maladie de Parkinson et dans le Parkinsonisme postencéphalitique, ou même dans l'encéphalite, indépendamment du parkinsonisme ; parmi eux s'en trouvent quelques-uns, dans la pathogénie desquels peut intervenir le système sympathique (exagération de la sécrétion sébacée du visage, œdème, hyperthermie, exagération de la sécrétion sudorale, etc...), mais ces troubles ont besoin d'être étudiés plus systématiquement qu'ils ne l'ont été jusqu'ici.

Les syndromes d'excitation qui dépendent de processus irritatifs, etc., (épilepsie essentielle, épilepsie symptomatique) ne se limitent pas aux muscles striés et ils atteignent, quelquefois avec une prédominance remarquable, les muscles lisses et les organes innervés par le sympathique (pâleur et refroidissement des extrémités, hyperhidrose abondante des mains et des pieds). Un syndrome sympathique unilatéral a été constaté

nettement au cours de la migraine, et plus spécialement au cours de la migraine ophtalmique ; en même temps que la pâleur du visage, les poils follets de la joue et de l'orbite étaient en état d'érection, ainsi que ceux du cou et de la face du même côté, chez un malade observé par Féré. Dans un cas personnel d'épilepsie, reconnaissant une origine traumatique (blessure du lobe frontal gauche avec épilepsie débutant par le côté droit puis se généralisant) la chair de poule était exclusivement localisée ou prédominante sur le côté gauche de la face et le membre supérieur gauche. Des faits du même ordre ont été signalés dans des crises d'épilepsie jacksonienne, dans les parésies jacksoniennes (Bouttier et P. Mathieu, H. Meige et A. Benisty).

Ces observations attirent l'attention sur l'importance diagnostique que peut avoir un syndrome sympathique qui éclate brusquement (pâleur, refroidissement, horripilation, sueur) uni ou bilatéral, lorsque les convulsions font défaut. La possibilité d'un équivalent comitial doit être présent à l'esprit. Par contre chez les épileptiques en état de crise il est impossible de provoquer le réflexe pilomoteur par les procédés habituels.

L'hémiplégie semble produire dans les parties correspondantes une sensibilisation spéciale ou au contraire une sorte d'immunité vis-à-vis de divers processus morbides, parmi lesquels les affections cutanées sont les mieux connues. Les érythèmes des maladies éruptives prédominent soit sur le côté sain, soit sur le côté paralysé ; il en est de même de l'urticaire limitée aux parties non paralysées (Féré) ou paralysées (J. Lermoyez et Alajouanine), chez les hémiplégiques, des éruptions médicamenteuses. Des phénomènes semblables ont été vus chez des sujets atteints de paralysie infantile unilatérale ; le membre atrophié était épargné par l'éruption syphilitique (Jolly, Thibierge), l'éruption variolique. Les œdèmes cardiaques et brightiques sont assez fréquemment plus marqués sur le côté hémiplégié et cette prédominance peut être expliquée par les modifications de la pression sanguine (Crouzon et Loeper). Le sympathique a été naturellement mis en cause, mais la part qui lui revient n'est pas encore exactement déterminée. Chez le malade observé par J. Lermoyez et Alajouanine, les symptômes d'ordre sympathique (absence de réflexe pilomoteur, hypersécrétion sudorale, abaissement de la tension, diminution des oscillations) appartenaient les uns au syndrome d'excitation, les autres au syndrome paralytique.

Epreuves pharmacodynamiques.

Au cours de ces dernières années de nombreux tests pharmacodynamiques ont été proposés en vue d'étudier la réactivité du malade vis-à-vis de poisons considérés les uns comme vagotoniques, les autres comme sympathicotoniques. C'est dans un tout autre but que l'étude des épreuves pharmacodynamiques est abordée dans ce rapport. Parmi ces substances, plusieurs exercent leur action soit sur la circulation, soit sur

la sécrétion sudorale, soit sur les pilomoteurs, quelquefois même sur ces trois fonctions. Les unes agissent sur les appareils périphériques, les autres sur les centres. Le mode et le lieu de leur action ne sont pas toujours déterminés d'une manière précise.

Les différences observées sous l'influence de ces réactions entre les régions qui ont conservé leur innervation et celles qui l'ont perdue fournissent des renseignements utiles ; mais les résultats ont besoin d'être interprétés.

Qu'il suffise de rappeler quelques exemples des réactions le plus habituellement employées ; mais il serait important de généraliser ces épreuves et d'avoir recours aux substances, dont l'intervention plus active est le plus capable de mettre en évidence des asymétries.

Nitrite d'amyle. — Employé sous forme d'inhalation, il fait rougir la peau de la face et des régions qui sont habituellement le siège de l'érythème sudoral ; plus rarement l'abdomen et la région lombaire. Les muqueuses buccale, conjonctivale, labiale sont également plus colorées.

La réaction, aussi bien au point de vue de l'intensité que de son étendue, est extrêmement variable d'un sujet à l'autre. Elle est toujours plus accentuée à la face et décroît depuis la tête jusqu'aux extrémités. A la rougeur succède une pâleur qui peut devenir aussi intense que la rougeur du début. L'inhalation provoque quelques malaises (vertiges, obnubilation, perte de connaissance, tachycardie).

Contrairement à l'opinion de Filehne, la plupart des auteurs rejettent l'hypothèse d'une action centrale sur le centre vaso-moteur, et admettent une action périphérique, soit directe sur la fibre lisse, soit indirecte, par l'intermédiaire des nerfs vaso-dilatateurs.

La vaso-dilatation produite par le nitrite d'amyle s'accompagne d'une élévation thermique qui chez un sujet normal est rigoureusement symétrique, de même que la rougeur.

Après la section du sympathique cervical, l'inhalation de nitrite d'amyle accentue l'asymétrie thermique. Dans un cas de blessure du sympathique cervical et du ganglion stellaire la température s'élevait, après l'inhalation, sur l'oreille malade de 29° à 33°8 et sur l'oreille saine de 28° à 30 degrés. L'oreille malade rougissait davantage que l'oreille saine (fig. 52).

Ce procédé a été employé par Lhermitte dans le but d'étudier les variations de la tension artérielle chez les paraplégiques. La tension maxima est habituellement augmentée et la minima n'est pas modifiée ; l'inhalation exerce une influence hypotensive suivie d'une réaction hypertensive.

Des différences dans les réactions peuvent se produire chez les paraplégiques entre les parties sensibles et les parties insensibles (André-Thomas) ; dans un cas de section de la moelle dorsale (Dv), la vaso-dilatation avait lieu sur les deux parties, mais la vaso-constriction secondaire ne se produisait que sur les premières.

Bien que le nitrite d'amyle n'agisse pas directement sur le système sympathique, il est facile de comprendre que la réaction ne soit pas la même, suivant que le système sympathique est sain ou que sa conductibilité est compromise, soit au niveau de la chaîne, soit au niveau de la colonne.

Pilocarpine. — Alcaloïde du jaborandi, dont elle est le principe actif, elle est employée sous forme de chlorhydrate ou de nitrate, en injection sous-cutanée de 1 centigramme par cm³ ; cette dose n'est pas toujours

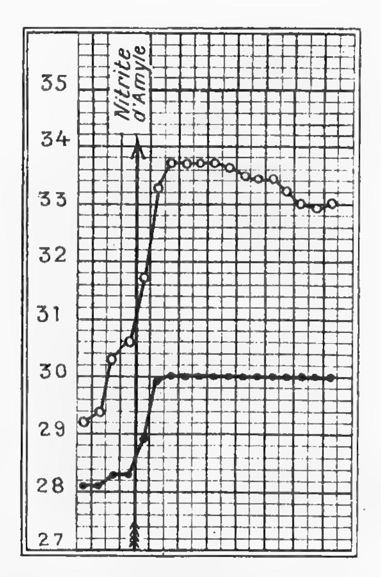


Fig. 52 — Epreuve du nitrite d'amyle dans un cas de blessure du sympathique cervical. Élévation de la température plus accentuée sur l'oreille paralysée.

suffisante ; d'autre part il est préférable d'employer des solutions plus concentrées (Vulpian), par exemple un centigramme et demi à deux centigrammes dans un cm³ ou un demi cm³ d'eau distillée.

Quelques minutes après l'injection d'un centigramme la face se congestionne en même temps que le malade éprouve une sensation de chaleur qui lui monte au visage. La rougeur de la face est précédée ou accompagnée par une augmentation de la salivation. La sueur apparaît ensuite sur le visage pour se répandre successivement sur le cou, la partie supérieure du tronc, les aisselles et les membres supérieurs ; elle se répand plus tardivement sur la partie inférieure du tronc et sur les membres inférieurs. La sudation des extrémités et des membres inférieurs se fait attendre quelquefois très longtemps, jusqu'à une heure après l'injection.

A la sensation de chaleur du début, qui correspond en réalité à une élévation thermique, facilement perceptible sur la face, le cou et la partie supérieure du thorax, succède une sensation de refroidissement périphé-

rique escorté de frissons ; c'est à ce moment précis que l'on voit chez beaucoup de sujets la chair de poule envahir tout le tégument (Jacquet, Vignolo Lutati).

Les réactions atteignent chez certains individus une très grande intensité ; aux réactions habituelles qui deviennent très vives s'ajoutent la polyurie, la diarrhée, les vomissements. Ces réactions excessives ont été observées même chez des sujets vigoureux, après injection d'une dose de un centigramme et demi de pilocarpine.

L'action principale de la pilocarpine s'exerce d'après les physiologistes (Luchsinger, Nawrocki, Vulpian) à la périphérie, sur les extrémités des nerfs sudoraux, elle disparaît six jours après la section des nerfs. Quelques auteurs admettent également une action glandulaire, d'autres une action sur les centres sudoraux.

L'opinion la plus généralement admise est que la pilocarpine agit sur la substance unissante (autrement dit le synapse) qui met en relation les fibres nerveuses et la substance sécrétante. Quelques faits semblent démontrer que cette opinion est trop exclusive.

Bien que la pilocarpine soit actuellement rangée parmi les poisons excitants du système autonome du parasympathique (vagotonique), elle se comporte aussi comme un excitant vis-à-vis des trois éléments du sympathique tégumentaire, vaso-moteurs, pilomoteurs, sudoraux.

C'est pourquoi l'injection de pilocarpine, même quand elle n'est pas suivie d'effets sudoraux très intenses, reste un précieux moyen d'explorer le système sympathique.

La sudation produite par la pilocarpine n'est nullement comparable à la sudation produite par la chaleur ou par l'exercice. Chez un blessé de guerre qui présentait un syndrome sympathique typique de la tête, du cou et du membre supérieur à la suite d'une lésion située au niveau du ganglion stellaire, la sueur faisait défaut sur l'hémitête et le membre supérieur correspondant, lorsqu'il était soumis à une température de 50 degrés dans un bain de lumière ; la sécheresse des parties paralysées tranchait nettement avec la transpiration à grosses gouttes des parties saines. L'injection de deux centigrammes de pilocarpine ne produisait aucune sudation sur la moitié de la tête et du cou correspondant au sympathique paralysé, mais elle était abondante sur le bras, l'avant-bras et la face dorsale de la main (côté paralysé) et très rapidement après l'injection, plusieurs minutes avant que la sudation n'apparaisse sur le côté sain. Il est difficile de donner une interprétation satisfaisante d'un tel phénomène : on peut il est vrai supposer que le ganglion stellaire n'a pas été lui-même intéressé et que les fibres préganglionnaires seules ont été atteintes, mais les fibres sympathiques de la face qui ont été paralysées ne sont-elles pas également des fibres préganglionnaires ?

Cette observation n'est pas isolée, la secrétion sudorale après injection de pilocarpine a été observée expérimentalement plusieurs semaines après la section des nerfs afférents (Anderson et Langley) ; l'hyperhidrose dans le territoire paralysé a été observée trois mois après une section

complète du plexus brachial, tandis que les mêmes parties restaient sèches sous l'influence de la chaleur (Karplus). L'excision du ganglion stellaire ne diminue pas l'action de la pilocarpine sur les glandes (Burn).

De tels faits ne peuvent être expliqués, si on admet que la pilocarpine agit exclusivement à la périphérie des terminaisons nerveuses.

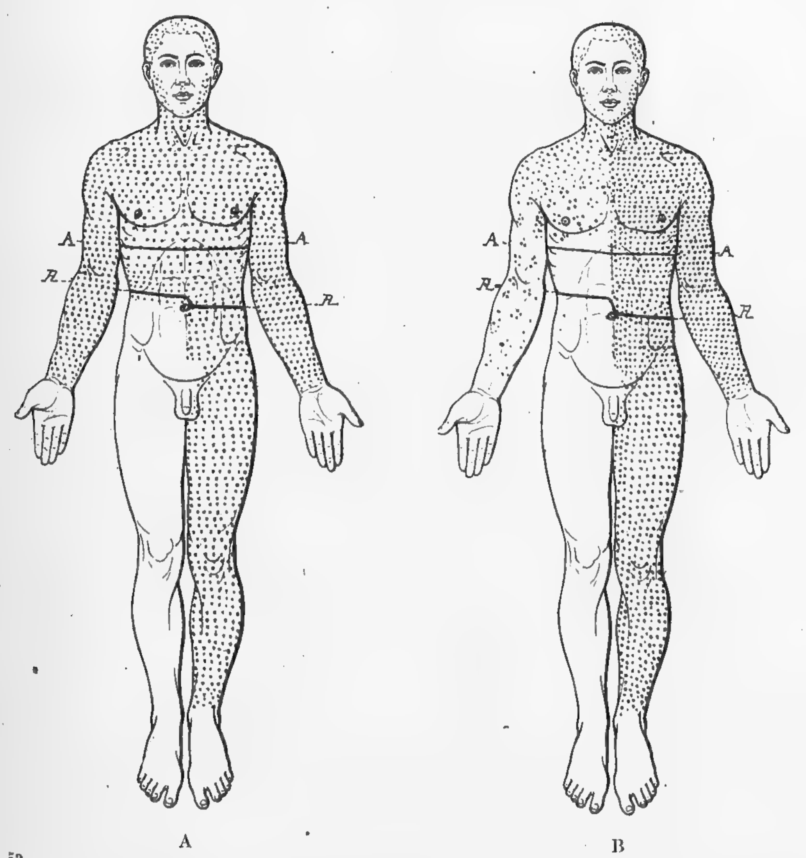


Fig. 53. — Paraplégie spasmodique chez un garçon de 15 ans, à évolution rapide. A : Réflexe pilomoteur au 1er examen. — B : réflexe pilomoteur quelques jours plus tard. Troubles de la réflectivité sur le côté droit. R.R. Limite des réflexes de défense.

L'action centrale n'est-elle pas démontrée également par les observations de Horsley qui a remarqué, dans la plupart des cas de compression spinale chez l'homme, que la sécrétion sudorale est produite par l'injection de pilocarpine dans les territoires innervés par le segment sus-lésionnel de la moelle dorsale, tandis qu'elle fait défaut dans les territoires innervés par le segment sous-lésionnel. L'action n'est pas exclusivement spinale puisque le segment sus-lésionnel, attenant au bulbe, est seul influencé.

Les effets circulatoires de la pilocarpine sont également utilisables. La

température s'élève davantage sur les parties privées d'innervation sympathique ; à la période de refroidissement la température s'y abaisse plus lentement. Le fait a été nettement constaté dans un cas de lésion de la chaîne lombaire, sur le membre inférieur, dans un cas de zona du plexus cervical, affection dans laquelle les fibres sympathiques ne sont pas, il est vrai, constamment et exclusivement intéressées.

Chez les hémiplégiques, la pilocarpine fait disparaître ou atténue quelquefois les asymétries thermiques ; le côté paralysé se réchauffe et la température peut s'y élever davantage que du côté sain (Périsson).

Les services rendus par l'horripilation qui apparaît à la période de frissonnement ne sont pas moindres. La chair de poule manque dans les parties qui sont privées d'innervation, par exemple dans les paralysies des nerfs périphériques, dans les paralysies de la chaîne sympathique. L'action de la pilocarpine s'exerce peut-être dans une certaine mesure à la périphérie sur les muscles lisses — les parties aréflexiques réagissaient davantage à l'excitation locale après l'injection dans un cas de lésion de la chaîne lombaire — et davantage sur les centres.

Chez les sujets qui réagissent faiblement aux excitations habituelles, l'injection de pilocarpine fait apparaître la chair de poule avec une très grande intensité et extériorise une aréflexie qui ne s'imposait pas au premier abord. Inversement une aréflexie qui paraît complète sur une moitié du corps, comme dans une observation personnelle de lésion spinale, disparaît lorsque l'excitation est renouvelée après une injection de pilocarpine (fig. 54) ; cette épreuve permet de conclure qu'on ne se trouve pas en présence d'une interruption de la colonne sympathique et des fibres voisines du faisceau fondamental, mais seulement d'un obstacle qui peut être franchi, lorsque l'excitabilité est renforcée.

L'injection de la pilocarpine est une épreuve qui ne s'adresse pas seulement à la sécrétion sudorale, contrairement à l'opinion généralement admise, mais encore aux fonctions vaso-motrice et pilomotrice. Sudorale, vaso-motrice, cette épreuve est ordinairement plus démonstrative sur la tête et la partie supérieure du corps ; pilomotrice, elle jouit d'une efficacité plus grande et plus générale.

La pilocarpine agit de la même manière vis-à-vis du muscle mamillo-aréolaire et du dartos.

Adrénaline. — Extraite de la substance médullaire des capsules surrénales, l'adrénaline est considérée comme un excitant du système sympathique (Langley et Elliott); mais son action ne s'exerce pas également sur tous les éléments innervés par le système sympathique et tous les districts vasculaires ne sont pas influencés dans le même sens.

Localement elle produit une chair de poule très forte (Lewandowski, Elliott, Kahn, Baum, Trotter et Davies).

Pour faire l'expérience, il est préférable de ne pas se servir de la solution au 1/1000e pure, mais de cette solution diluée au 1/10e (Sicard et J. Lermoyez), au 1/5 ou au 1/4, afin d'éviter les accidents de sphacèle ; on

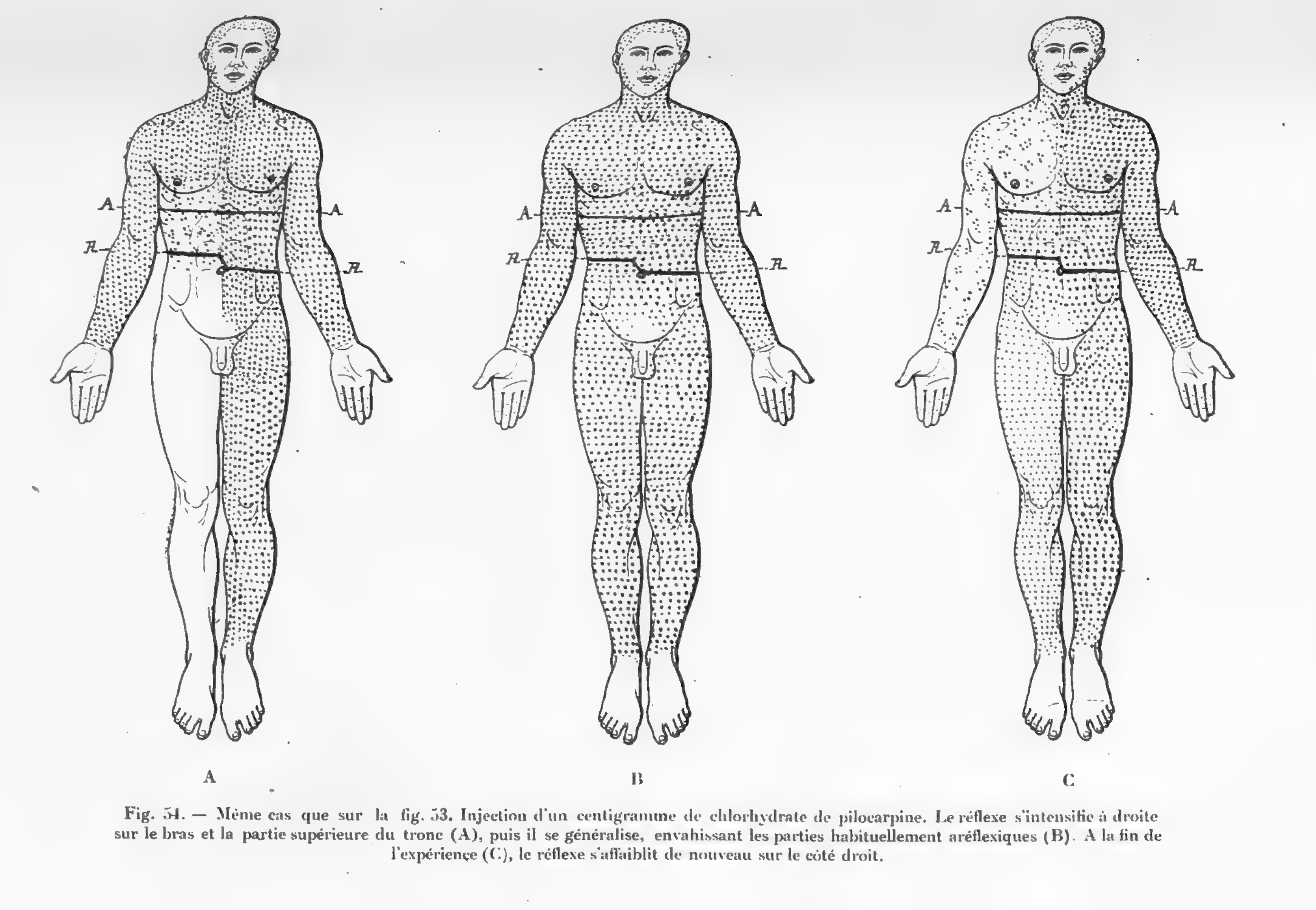


Fig. 54. — Même cas que sur la fig. 53. Injection d'un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine. Le réflexe s'intensifie à droite sur le bras et la partie supérieure du tronc (A), puis il se généralise, envahissant les parties habituellement aréflexiques (B). A la fin de l'expérience (C), le réflexe s'affaiblit de nouveau sur le côté droit.

peut injecter deux ou trois centimètres cubes au moyen d'une grande aiguille qui est déplacée en même temps que le liquide est poussé, afin de répartir la solution sur une plus grande surface.

L'injection produit une anémie locale et une horripilation en bouquets qui apparaît presque simultanément ou un peu plus tardivement.

La chair de poule se produit encore si l'injection est faite dans une zone préalablement sinapisée, il n'est donc pas démontré que la chair de poule soit conditionnée par l'anémie.

L'articulation myoneurale est regardée comme le point d'excitation de l'adrénaline. Cependant la chair de poule est encore très forte quand les nerfs de la peau ont été sectionnés (Trotter et Davies) et même après dégénération complète (Langley). C'est pourquoi on peut admettre avec ce dernier auteur que l'action s'exerce sur les muscles lisses. L'action est entravée par une injection préalable d'atropine. Contrairement aux pilomoteurs, le dartos se relâche (Langley).

Les résultats de l'injection d'adrénaline ont été vérifiés personnellement dans les lésions de la chaîne thoracique : la réaction pilomotrice locale était la même sur le côté sain et sur le côté malade. Dans les lésions des nerfs périphériques, en particulier sur le territoire du circonflexe, la réaction était identique sur les parties anesthésiques et les parties sensibles. La réaction locale produite par l'injection d'adrénaline ne peut être d'aucune utilité au point de vue du diagnostic. (Pl. II, B)

L'absence de la réaction adrénalinique a été constatée par Sicard et J. Lermoyez dans quelques cas de vitiligo, au niveau des plaques dyschromiques ; dans certains cas de zona, la réaction ischémique et pilomotrice a été observée par les mêmes auteurs au niveau du territoire tributaire du ganglion malade.

Sur l'utilisation des effets généraux de l'adrénaline dans l'étude des paralysies sympathiques, aucune expérience personnelle ne peut être apportée ici. Des recherches pourraient être poursuivies utilement dans ce sens ; en renforçant les diverses réactions, l'adrénaline mettrait mieux en relief les asymétries. Froment et Exaltier injectent un milligramme d'adrénaline dans les muscles fessiers et procèdent à des examens oscillométriques de dix minutes en dix minutes sur les deux membres homologues ; de la persistance de l'asymétrie précédemment observée ou du retour à l'équilibre oscillométrique les auteurs concluent au degré plus ou moins marqué de la paralysie vaso-motrice.

De nombreuses substances pourraient sans doute rendre de précieux services en renforçant les réactions, qu'elles agissent sur les centres ou les appareils périphériques.

Epreuves des collyres. — La pupille ne se comporte pas de la même manière du côté malade et du côté sain vis-à-vis d'un certain nombre de poisons instillés dans le sac conjonctival, lorsqu'il existe une paralysie ou une irritation unilatérale du sympathique.

Les tests de Coppez correspondent à une série d'épreuves qui four-

nissent des résultats différents, en présence d'une mydriase ou d'un myosis, suivant qu'ils sont d'origine spasmodique ou paralytique.

La mydriase paralytique (paralysie de la IIIe paire) est augmentée par l'atropine et la cocaïne. L'ésérine la diminue, si la lésion siège au-dessus du ganglion ciliaire.

La mydriase spasmodique (excitation du sympathique) est augmentée au maximum par l'atropine, pas modifiée par la cocaïne ; l'ésérine la diminue un peu.

Le myosis spasmodique (excitation de la IIIe paire) est dilaté normalement par l'atropine ; la cocaïne et l'ésérine ne produisent aucun effet.

Le myosis paralytique (paralysie du sympathique) est atténué légèrement par l'atropine et par la cocaïne si la lésion n'a pas dépassé le ganglion cervical supérieur. L'ésérine produit une contraction maxima.

Chez un malade atteint d'une lésion du sympathique cervical, au niveau du ganglion stellaire (obs. personn.) avec myosis, la cocaïne produisait une légère dilatation du côté malade. Après l'instillation d'ésérine les deux pupilles se mettaient en myosis très prononcé, mais il était plus rapide et plus persistant du côté malade. La dilatation avait lieu des deux côtés sous l'influence de l'atropine, mais plus forte du côté sain. La dilatation était également plus marquée du côté sain sous l'influence de l'adrénaline.

L'intérêt de la série des tests se fait mieux sentir quand on se trouve en présence d'un état de la pupille difficile à interpréter ou bien encore quand le trouble latent n'est révélé que par les épreuves.

Les affections du médiastin, du poumon (Roque, Rampoldi, Massalongo, Destrée, Souques, Dehérain, Pernot, Sergent) donnent lieu à des syndromes sympathiques complets ou dimidiés (syndrome classique oculo-pupillaire, inégalité pupillaire isolée, dilatation de la pupille et troubles vaso-moteurs) ; ils ont été interprétés soit comme un syndrome de paralysie ou d'irritation sympathique, explication particulièrement valable quand les lésions pulmonaires siègent au sommet, soit comme un syndrome réflexe dans les cas de lésion hilaire ou de la base (Chauffard et Lœderich). L'inégalité pupillaire ne devient manifeste chez certains malades que si elle est provoquée (Roque, Cantonnet, Sergent) par divers procédés, parmi lesquels les tests pharmacodynamiques sont les plus probants.

Deux propriétés des réactions sympathiques.

Répercussivité sympathique. — Chez un certain nombre de malades l'attention n'est plus attirée par une aréflexie pilomotrice, sudorale, vaso-motrice, mais par une réaction excessive, localisée ou diffuse ; le phénomène est plus facile à observer lorsque l'appareil pilomoteur est en jeu.

Lorsqu'un nerf est affecté par une lésion non destructive mais irritative, le tonus pilomoteur peut être exagéré dans le domaine de ce nerf, ou bien l'hypertonie manque et la plus grande intensité de la chair de poule ne se

manifeste qu'à la suite d'une excitation. La surréflectivité est la conséquence de l'irritation directe des fibres sympathiques.

Lorsqu'un nerf est affecté par une lésion destructive, le réflexe pilomoteur manque dans son domaine, mais il est parfois exalté dans les territoires voisins innervés par d'autres nerfs ; tout semble se passer comme si l'excitation, venant des centres et ne trouvant plus devant elle toutes les voies libres, se renforce dans celles qui lui sont encore ouvertes.

Dans un autre groupe de faits, il ne s'agit plus d'une lésion d'un nerf mais d'une lésion située en dehors du système sympathique, par exemple sur la queue de cheval, ou à la fois sur les racines et sur la région sacrée de la moelle. L'affection est douloureuse, plus douloureuse sur un côté que sur l'autre. Le tonus pilomoteur est exalté, ainsi que la sueur, sur le membre le plus douloureux, ou bien les réflexes y sont plus vifs ; cette surréflectivité déborde même quelquefois le membre malade et envahit toute la moitié correspondante du corps. Il s'agit d'une surréflectivité généralisée occasionnée par une irritation locale. Ce phénomène se rapproche beaucoup du suivant.

A la suite d'une blessure quelconque d'un membre, le réflexe pilomoteur produit par une excitation à distance est plus fort sur le membre blessé que sur le membre homologue du côté sain, et même sur tout le côté de la blessure, mais avec un maximum sur le membre atteint. Il y apparaît plus rapidement, il est plus intense et il persiste plus longtemps. Ce phénomène est loin d'être constant, il n'a été observé que sur une minorité assez faible de blessés. Sa durée est variable, il peut persister des mois et même des années. Ce n'est pas l'organe malade qui réagit sur certains autres comme « dans les sympathies » ; c'est la région malade qui subit, et d'une manière exagérée, certaines réactions générales, qui ne sont pas liées à des excitations de siège et de nature constants ; cette propriété peut être appelée *répercussivité*.

Des faits du même ordre avaient été observés par Vulpian, puis par Mackenzie (chez des sujets atteints d'amygdalite, d'aortite, d'angine de poitrine, de lithiase biliaire), par Jacquet.

La répercussivité est un phénomène très individuel qui n'est en rapport ni avec l'étendue de la lésion ni avec l'intensité de la douleur : peut-être est-elle conditionnée en partie par un état psychoémotif spécial, mais on ne peut affirmer que cet élément soit constant.

La répercussivité s'exprime également par une hyperhidrose excessive ; l'hyperhidrose et la surréflectivité pilomotrice coexistent quelquefois, mais elles ne sont pas forcément associées.

Au cours du zona intercostal, à la période éruptive ou cicatricielle, quand il siège sur les 4e, 5e, 6e, 7e espaces intercostaux, il n'est pas exceptionnel d'observer une exaltation du tonus pilomoteur ou une réflectivité exagérée dans le membre supérieur correspondant. L'une et l'autre éventualité peuvent s'expliquer par l'irritation des rameaux communicants, des racines antérieures ou même par les lésions spinales qui sont fréquentes au cours de cette affection.

La répercussivité n'est pas toujours *régionale*, elle est quelquefois *locale*, se cantonnant strictement dans une zone péricicatricielle ; la chair de poule s'y trouve permanente ou bien elle apparaît d'abord dans cette région et s'y éteint en dernier lieu, quand elle est provoquée par une excitation à distance.

La répercussivité locale n'est pas toujours pilomotrice, elle peut être sudorale, vaso-motrice. La sueur, la chair de poule, l'appareil vasomoteur peuvent être l'un ou l'autre exclusivement en jeu, ou bien s'associer.

Il est vraisemblable que la répercussivité sympathique est un phénomène qui est susceptible de se produire ailleurs que sur le tégument et que les réactions excessives qui se manifestent sur la peau ont leur pendant dans la pathologie viscérale.

La répercussivité ne doit pas être méconnue, sinon en présence de semblables phénomènes on risquerait de les interpréter faussement et de se laisser égarer vers l'hypothèse d'une lésion organique du système nerveux.

Electivité des réactions sympathiques. — L'étude des désordres des réactions sympathiques au cours des affections des centres nerveux ne saurait être close sans faire allusion aux réactions physiologiques qui sont déclenchées chez un sujet sain sous l'influence de la douleur, d'un état psychoaffectif, d'une émotion. Elles sont variables de nature et d'intensité : sueurs froides, pâleur, rougeur, chair de poule ; bien que leur extériorisation se fasse dans le domaine du système sympathique, par l'intermédiaire des fibres sympathiques, elles conservent les unes vis-à-vis des autres quelque indépendance. Le refroidissement le plus violent et la pâleur qui apparaît dans ces conditions ne sont pas fatalement escortés par la chair de poule ou une réaction sudorale intense et inversement. Chacun de ces appareils entre en action sous le coup d'excitations d'une nuance spéciale : parmi elles, il s'en trouve cependant quelques-unes dont la nuance convient également à la mise en branle des autres appareils ; les sueurs froides, association de vaso-constriction et de sécrétion sudorale, en sont un exemple. Ce n'est pas une des moindres curiosités biologiques que l'électivité de la réaction suivant la nature de l'excitation ou du processus psycho-émotif. Les influx qui viennent des centres les plus élevés ne font vibrer en quelque sorte que telle catégorie de cellules nerveuses en rapport avec tel appareil (muscles pilomoteurs, paroi vasculaire, glandes sudorales) à l'exclusion des autres, et cette vibration est encore ici très individuelle et très occasionnelle.

L'électivité de la réaction laisse supposer dans la moelle l'existence de centres ou de cellules différenciés pour chacun des appareils innervé par le sympathique tégumentaire. D'ailleurs la pathologie de la moelle n'apprend-elle pas que, au cours de certaines affections de la substance grise, telles que la syringomyélie ou l'hématomyélie, l'activité de tel ou tel appareil peut être sollicitée isolément ?

De ces diverses considérations n'est-on pas amené à conclure que, si les fibres vaso-motrices, pilomotrices et sudorales appartiennent bien à un

même système anatomique, quand on envisage les ganglions de la chaîne sympathique, les fibres pré et post-ganglionnaires — et la même solidarité se manifeste au point de vue physiologique (excitations et sections expérimentales) et pathologique (maladies, blessures des voies sympathiques) — les appareils correspondants jouissent au contraire d'une certaine autonomie, qui leur vient des localisations différentes de leurs centres ou de leur réactivité spéciale aux diverses excitations centrales.

SYMPATHIQUE VISCÉRAL

Contrairement aux troubles tégumentaires, qu'il faut, il est vrai, dépister dans un assez grand nombre de cas, les symptômes viscéraux occupent une place relativement très étroite ou très obscure dans la sémiologie des affections organiques du système nerveux, et les désordres d'origine sympathique n'en représentent qu'une faible proportion. La plupart des manifestations nerveuses des affections viscérales, de la pathologie végétative, ne figurent pas parmi les accidents des affections organiques du système nerveux central ou périphérique.

Le sympathique prend cependant une part importante à l'innervation des viscères ; les physiologistes ont mis en lumière l'antagonisme de ce nerf et de pneumogastrique vis-à-vis de diverses fonctions. Le sympathique exerce une action inhibitrice sur la musculature du tube digestif, le pneumogastrique une action dynamogénique. Par contre le sympathique conserve ses attributs de vaso-constricteur.

Les désordres sympathiques de l'appareil respiratoire seront cherchés en vain dans les traités de sémiologie neurologique. Le cœur n'est guère mieux partagé. La tachycardie de la polynévrite périphérique est en général considérée comme un signe de paralysie du pneumogastrique ; peut-être faut-il faire la part de l'hyperexcitabilité du sympathique, assez habituelle chez les alcooliques. L'accélération permanente du pouls a été maintes fois signalée au cours de certaines affections bulbospinales : les thromboses bulbaires, la paralysie labio-glosso-laryngée ; le rôle de la paralysie du pneumogastrique paraît mieux établi que celui de l'excitation du sympathique ; il en est de même lorsque la tachycardie s'installe au cours d'une myélite aiguë, d'une sclérose latérale amyotrophique ou même du tabes.

Le pouls lent permanent, ou maladie de Stokes-Adams, n'est plus considéré comme une affection d'origine bulbaire, et à l'époque où cette conception avait cours, l'hyperexcitabilité du vague était davantage mise en cause que la paralysie du sympathique. Le pouls lent a été néanmoins signalé, ainsi que les crises épileptiformes dans les compressions de la moelle cervicale supérieure ; les frères Cyon ont montré d'autre part que l'excitation de la moelle au-dessous de l'atlas, après section des deux pneumogastriques, des dépresseurs, des deux sympathiques, produit l'accélération du cœur, sans modification de la pression sanguine ; l'exci-

tation serait transmise au ganglion cervical inférieur et au 1er thoracique.

Le ralentissement du pouls et la tachycardie (Lamarcq, Lépine) ont été mentionnés dans plusieurs observations de syringomyélie. L'accélération du pouls se rencontrerait plus fréquemment dans le type scapulo-huméral compliqué de troubles laryngés (Schlesinger).

L'opposition entre la température centrale et la température périphérique est une donnée importante sur laquelle ont insisté les physiologistes. Cependant la plupart des auteurs ont noté l'hyperthermie centrale à la suite des grands traumatismes de la moelle, plus accentuée lorsque la moelle cervicale est intéressée, et dès les premières heures ou les premiers jours. Dans tous les cas de section complète de la moelle, personnellement observés plusieurs jours ou plusieurs semaines après la blessure, la température rectale s'élevait considérablement au-dessus de la normale, mais la fièvre n'était-elle pas motivée par l'infection, les escarres, les complications, etc. Elle descendait parfois au-dessous de la normale, mais pour remonter ensuite en décrivant de grandes oscillations. Le pouls et la température ne concordent pas toujours : la température est très élevée, le pouls relativement lent dans certains cas de blessure de la région cervicale (Guillain et Barré).

Dans un cas de lésion de la moelle cervicale (fracture des lames des sixième et septième vertèbres cervicales), de Jong a constaté douze heures après le traumatisme, un abaissement de la température rectale à 28°8, mais elle s'est relevée rapidement et elle marquait 40°, quelques heures avant la mort, quatre jours après le début de la paralysie. Un abaissement semblable a été encore noté par Oliver et Winfield (cités par de Jong) le 6e jour après une fracture de la lame de la 6e vertèbre cervicale. Cet abaissement serait peut-être constaté plus souvent, si la température était régulièrement prise pendant les premières heures qui suivent le traumatisme.

L'attention a été attirée par de Martel et Vincent sur l'hyperthermie, qui s'installe après l'extraction d'une tumeur extramédullaire, accompagnée par la tachycardie et la chute de la pression artérielle.

La tension maxima s'élèverait dans les membres inférieurs (Lhermitte) lorsque la moelle dorsale est sectionnée ; l'élévation serait intimement liée à la paralysie vaso-motrice et à l'élévation thermique des membres inférieurs. La tension artérielle baisserait avec l'aggravation de l'état général (Guillain et Barré). La responsabilité du sympathique paraît assez sérieusement engagée dans cet ordre de manifestations, mais est-il seul en cause ?

Qu'il soit mis à contribution dans un certain nombre d'accidents gastro-intestinaux, par exemple dans les crises gastriques des tabétiques, les crises entéralgiques, cela ne paraît pas douteux : la tachycardie, les syncopes, le refroidissement des extrémités en sont des témoins indiscutables, mais quelle est sa part réelle ? Est-il le primum movens, ou toutes ces manifestations ne sont-elles pas plutôt des indices de la répercussion occasionnée par la douleur ?

La diminution des petites fibres à myéline dans le sympathique et dans les splanchniques a été signalée par J. Ch. Roux chez les tabétiques ; ces fibres proviendraient des racines postérieures et suivraient un trajet centrifuge. L'existence des mêmes fibres, d'ailleurs peu nombreuses, a été constatée expérimentalement (J. Ch. Roux et Heitz).

Il est encore incriminé à propos des accidents gastro-intestinaux qui s'installent dès les premiers jours qui suivent une blessure grave de la moelle : météorisme, arrêt des gaz et des matières, douleurs, hoquet, nausées et vomissements verdâtres ; ce syndrome péritonéal serait causé d'après Guillain et Barré par des petites hémorragies périvésicales et intrapéritonéales, déterminées elles-mêmes par la vaso-dilatation générale, expression de la paralysie du sympathique. Chez un certain nombre de grands paraplégiques, le tableau clinique se modifie et la constipation fait place pendant plusieurs semaines à des diarrhées profuses, rebelles à toute médication.

Le météorisme n'est pas exceptionnel au cours des affections spinales ; il a été étudié chez les pottiques paraplégiques par Mme Sorrel-Dejerine et rapporté par elle à un certain degré de distension et d'irritation de la chaîne sympathique, des nerfs splanchniques ; mais il peut survenir en dehors de toute paraplégie et évoluer parallèlement à d'autres symptômes qui sont nettement d'origine sympathique (pilomoteurs, vasomoteurs, sudoraux).

C'est encore par la vaso-dilatation — qu'elle soit causée par la paralysie du sympathique, par l'excitation des vaso-dilatateurs — que s'expliquent les hémorragies intestinales, le melæna, les hématuries vésicales qui apparaissent dès les premiers jours qui suivent le traumatisme, avant toute infection de l'appareil urinaire.

Ces accidents qui dépendent d'une perturbation circulatoire se rapprochent davantage des symptômes tégumentaires de la paralysie sympathique, de la vaso-dilatation et de l'échauffement des membres inférieurs. Mais suivant la remarque faite par Vulpian, il ne faudrait pas attribuer indistinctement toute vaso-dilatation à la paralysie du sympathique, etc. Le priapisme, les érections produites par des excitations périphériques appliquées dans les territoires innervés par le segment sous-lésionnel, lorsque la moelle dorsale est sectionnée, sont indiscutablement des phénomènes réflexes ; on se représente plus volontiers la vasodilatation qui conditionne ces phénomènes comme une vaso dilatation active, que comme une vaso-dilatation passive par inhibition réflexe du sympathique vaso-constricteur.

La part du sympathique dans les troubles des réservoirs et des sphincters, consécutifs aux lésions traumatiques ou non traumatiques de la moelle, n'est guère mieux évaluée. La sécrétion rénale n'est pas notablement affectée par les maladies graves ou les sections de la moelle. Les troubles observés dépendent principalement de l'infection et des lésions rénales qu'elles entraînent. Les énervations du pédicule rénal ne produisent aucun trouble sérieux de la sécrétion rénale, aussi bien au point de vue quantitatif

qu'au point de vue qualitatif (Papin et Ambard). Les reins transplantés par Carrel ne paraissaient-ils pas normaux deux ans après l'intervention, et cependant, dans ces conditions expérimentales, l'énervation avait été totale. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler à ce propos que, d'après les expériences de Schiff et Moos, Cyon et Aladoff, Eckhard, la glycosurie causée par la piqûre du IVe ventricule ne se produit plus après section des fibres sympathiques qui vont au foie ou après section des splanchniques, (Gley).

Parmi les symptômes viscéraux rencontrés au cours des affections organiques du système nerveux, il en est bien peu que l'on puisse rattacher sans réserve à un déséquilibre du système sympathique, à la paralysie et à l'irritation de la chaîne ou de la colonne. Y a-t-il lieu d'en être surpris, si on se représente la participation des deux chaînes à l'innervation des viscères et leur aptitude, démontrée expérimentalement après interruption de toute relation avec le système nerveux central, à se suffire à eux-mêmes pour la régularisation de leurs fonctions (Goltz et Ewald) ? La paralysie du sympathique tégumentaire n'occasionne-t-elle pas d'ailleurs des désordres relativement légers, qui ne s'imposent pas d'emblée à l'inspection directe et qu'une investigation minutieuse peut seule révéler ?

LE SYMPATHIQUE ET LA SENSIBILITÉ

Outre les modifications de la vascularisation et de la température dans l'hémitête correspondant à la section du sympathique cervical, Cl. Bernard avait remarqué une exaltation de la sensibilité et de la réflectivité dans les mêmes parties. Quand on souffle sur l'œil du côté sectionné, son occlusion est plus brusque et il se produit un mouvement de l'oreille. Les mouvements réflexes persistent plus longtemps sur le côté sectionné que sur le côté sain, après la mort ; la sensibilité s'y éteint moins rapidement sous l'influence des inhalations d'éther, de chloroforme ou d'autres substances anesthésiantes. Inversement la sensibilité serait plus obtuse après excitation du sympathique (Vulpian).

Des phénomènes du même ordre ont été observés par Tournay dans les membres inférieurs, après section du sciatique et de la chaîne abdominale : des réflexes antalgiques qui disparaissent après section du sciatique, réapparaissent après section du sympathique. Ces expériences sont d'autant plus intéressantes qu'elles ont été exécutées dans un autre territoire que le sympathique cervical et qu'elles contribuent à généraliser les premières constatations faites par Cl. Bernard.

Ces expériences ne peuvent être interprétées dans un sens favorable à l'existence de fibres sensitives dans le système sympathique, admise par Onuf et Collins, niée par Langley. Elles tendraient, au contraire, à prouver que le sympathique exerce à l'état normal une action inhibitrice vis-à-vis de la sensibilité.

Si on prend en considération d'une part la vaso-dilatation et l'élévation

thermique du territoire de la peau, dont les fibres sympathiques ont été sectionnées, d'autre part l'influence exercée par la température vis-à-vis de la sensibilité, son exaltation par la chaleur, son atténuation par le froid, l'hyperesthésie produite par la section expérimentale du sympathique peut être mise, tout au moins en partie, sur le compte de l'hyperthermie.

Chez l'animal les douleurs provoquées par la compression, par l'arrachement du sympathique sont extrêmement variables d'une espèce à l'autre. Une pince appliquée sur le ganglion cervical supérieur du lapin ne produit aucune douleur (Flourens, Cl. Bernard), l'arrachement est un peu plus douloureux ; chez le chien la douleur serait plus vive. Le genre de l'excitation paraît avoir une grande importance, la douleur est d'autant plus vive que le tiraillement est plus violent. L'attention a été davantage attirée par Fr. Franck sur les relations du sympathique et de la sensibilité ; c'est par le sympathique que les nerfs sensibles des organes thoraciques gagneraient les centres en empruntant la voie du nerf vertébral et des rameaux communicants.

Chez l'homme les relations du sympathique et de la sensibilité doivent être envisagées aux mêmes points de vue que chez l'animal. La section du sympathique occasionne-t-elle des troubles de la sensibilité ? Les nerfs sympathiques sont-ils sensibles ?

Une très grande importance s'attache à une autre question, qui est intimement liée à la précédente. Existe-t-il une sensibilité sympathique et comment faut-il la comprendre ? C'est-à-dire : les fibres sympathiques sont-elles des fibres sensibles ou bien la sensibilité des voies sympathiques n'est-elle qu'une sensibilité d'emprunt ?

La section de la chaîne sympathique thoraco-lombaire, du sympathique cervical, ne semble pas avoir pour conséquence une modification notable de la sensibilité objective : ni diminution, ni exaltation. Avec la multiplication des opérations qui sont pratiquées dans le domaine du sympathique, et avec des termes de comparaison plus nombreux, il deviendra plus facile d'élucider cette question, à la condition toutefois qu'il s'agisse de lésions strictement localisées aux voies sympathiques.

Le sympathique a été incriminé à propos d'une série de syndromes, dans lesquels la douleur est extrêmement exaltée et prend un caractère horriblement pénible, par exemple les *causalgies*, auxquelles il a été déjà fait allusion plus haut (V. page 92) : ces syndromes ont été presque toujours la conséquence de lésions non destructives mais plutôt irritatives des nerfs, de lésions vasculaires ou bien encore de lésions vasculonerveuses. Le groupement de troubles circulatoires, de réactions sympathiques, de troubles trophiques est un des principaux arguments développés à l'appui de l'origine sympathique de la douleur causalgique.

Des sensations analogues ont d'ailleurs été décrites dans quelques cas de blessures du sympathique.

Les excitations appliquées sur les voies sympathiques engendrent des sensations ordinairement pénibles ; sur le ganglion étoilé elles provoquent

des sensations dans la région précordiale et dans le bras (Jonnesco, Borchard). Cette étude a été reprise récemment par Leriche et Fontaine. L'irritation du ganglion cervical supérieur par la pince ou l'électrode déclanche une douleur assez forte en arrière de l'oreille et dans toutes les dents du maxillaire inférieur; la douleur auriculaire est d'autant plus vive que l'excitation est appliquée plus près du pôle supérieur du ganglion.

L'électrisation et le tiraillement du ganglion étoilé produisent une douleur dans la région précordiale, si la partie inférieure du ganglion est irritée; dans le bras si l'excitation porte sur le pôle supérieur. La douleur brachiale est encore très nette quand on excite les rameaux communicants qui se rendent au ganglion étoilé et l'irritation du dernier rameau communicant occasionne une douleur au niveau de l'angle de l'omoplate (Leriche et Fontaine).

Ces sensations ne sont produites que par des excitations de qualité spéciale ; elles ressemblent beaucoup aux sensations grossières et diffuses de la sensibilité protopathique (Head). Il est généralement admis que les fibres sensitives des voies sympathiques ne sont pas aptes à la discrimination épicritique.

Deux explications peuvent être proposées pour expliquer les sensations produites par l'irritation des voies sympathiques. Ou bien elles sont la conséquence des variations circulatoires produites par l'excitation des fibres vaso-motrices contenues dans le sympathique ou bien elles sont la conséquence de l'irritation de fibres sensitives contenues dans ce nerf.

La première hypothèse est justifiée par le fait bien connu que les douleurs, quelle qu'en soit l'origine, sont exaspérées par toutes les causes susceptibles de faire varier la circulation, mais il est digne de remarque que tout en étant irradiées, les sensations produites par l'excitation du sympathique ne se généralisent pas à tout le territoire, dont l'irrigation est contrôlée par le segment sympathique excité. Il paraît bien difficile de ne pas admettre la présence de fibres sensitives dans le sympathique. Il reste à en fixer la nature et l'origine.

La présence de deux espèces de cellules dans les ganglions de la chaîne sympathique, les unes à prolongement multiple, les autres à prolongement unique, analogues aux cellules du ganglion spinal, a fait admettre l'existence de cellules motrices et de cellules sensitives (Dogiel). Les expansions centrales intraganglionnaires des cellules sensitives s'arboriseraient autour des cellules motrices; ainsi se trouverait constitué un arc réflexe purement ganglionnaire. Cette théorie a été vivement combattue et l'existence de réflexes purement ganglionnaires n'est plus admise aujourd'hui par les physiologistes.

L'attention a été attirée d'ailleurs par plusieurs cliniciens, Mackenzie, Clifford Albutt, Ross, Head, sur les hyperalgésies cutanées qui accompagnent les affections viscérales : elles ne sont pas topographiées suivant le trajet des nerfs périphériques, elles affectent une distribution analogue à celle du zona, qui correspondrait par conséquent à un ou plusieurs segments spinaux ou bien encore à l'innervation du sympathique. Les mêmes

segments spinaux recueilleraient les sensations qui viennent d'un viscère et les sensations des territoires cutanés, dont la sensibilité thermique et douloureuse s'exalte au cours d'une affection localisée à ce viscère : ainsi s'expliquerait par une sorte de retentissement d'un centre sur un centre voisin l'hyperalgésie cutanée des affections viscérales. Les fibres sensitives des viscères cheminent sans doute côte à côte avec les fibres sympathiques, mais la théorie précédente n'autorise pas à admettre la confusion des unes et des autres et à faire de la sensibilité viscérale une sensibilité sympathique.

La causalgie déjà mentionnée a été considérée comme une douleur d'origine sympathique, à cause de son caractère (sensation de brûlure), de ses irradiations, de ses exacerbations provoquées par les émotions, de ses vagues de recrudescence comparées par quelques auteurs aux ondulations vaso-motrices (Meige et Athanasiu-Benisty). à cause des troubles végétatifs (troubles vaso-moteurs, sudoraux, trophiques, peau lisse, luisante, amincissement des doigts, modifications des ongles, etc.). La douleur est renforcée souvent par des excitations à distance qui portent sur le même membre ou même sur le membre sain. L'hyperesthésie occupe non seulement le territoire causalgique, mais encore des territoires voisins de celui du nerf irrité et même l'autre membre. Pour rendre compte des sensations d'engourdissement dans les champs causalgiques, des troubles de la sensibilité, hyperesthésie superficielle et hypoesthésie profonde (Tinel), des synesthésalgies (Souques), les centres sympathiques spinaux ont encore été mis en cause, de même que l'irritation des fibres sympathiques au niveau de la blessure serait le *primum movens* de la douleur causalgique et des réactions circulatoires, sudorales, etc...

Que les fibres sympathiques soient irritées au niveau de la blessure des nerfs, cela ne paraît pas douteux, mais elles ne sont pas seules en cause, elles côtoient d'autres fibres, sensitives, qui jouent vraisemblablement un rôle important dans la physiologie pathologique de cette affection. Les réactions sudorales, quelques-unes des perturbations circulatoires se passent dans le domaine du sympathique, mais elles ne sont pas spéciales aux syndromes causalgiques ; elles sont déterminées également chez certains individus par une excitation périphérique quelconque et l'état psycho-affectif n'est pas étranger à leur manifestation.

La sensibilité des fibres sympathiques est loin d'être démontrée. Quelques arguments sérieux peuvent être avancés à l'encontre de cette hypothèse. Une interruption de la moelle épinière située au dessous du X[e] segment dorsal, par exemple sur le XII[e] segment, n'empêche pas le réflexe pilomoteur et la sueur encéphalique de recouvrir les membres inférieurs, n'entrave pas le contrôle partiel de la régulation vasomotrice par le segment sus-lésionnel de la moelle. Les fibres vaso-motrices, pilomotrices, sudorales restent donc en communication avec le segment sus-lésionnel par l'intermédiaire de leurs cellules d'origine et des fibres préganglionnaires. Malgré leur présence, la sensibilité est complètement abolie dans tout le territoire innervé par le segment sous-lésionnel, quel que

soit le mode d'excitation : brûlure, piqûre, pincement, électrisation, traction, escarres elles-mêmes, sacrées ou talonnières.

On pourrait objecter, il est vrai, que ce sont des fibres post-ganglionnaires, mais n'est-ce pas aussi de fibres post-ganglionnaires dont il s'agit, lorsque à propos de causalgie on attribue la douleur à l'irritation des fibres sympathiques au niveau de la blessure. La présence de cellules sympathiques et par suite de fibres préganglionnaires dans la gaine de certains vaisseaux a été admise, mais il est reconnu aujourd'hui que cellules et fibres préganglionnaires font défaut sur le trajet des vaisseaux des membres.

En outre, les rapports des segments spinaux avec les ganglions vertébraux sont tels qu'un segment situé au-dessous de la section de la moelle peut rester en rapport avec des ganglions, qui sont en relation directe avec le segment sus-lésionnel, par l'intermédiaire de fibres préganglionnaires. La sensibilité n'en reste pas moins abolie.

La perte définitive de toute sensibilité dans le territoire innervé par le segment sous-lésionnel, malgré la conservation de relations sympathiques avec le segment sus-lésionnel, n'est guère favorable à l'hypothèse de la conductibilité sensitive des fibres sympathiques. Si les excitations portées par les physiologistes ou les chirurgiens sur les ganglions sympathiques, sur la chaîne, sur les rameaux communicants procurent de la douleur, il est bien vraisemblable qu'elle n'est pas causée par l'irritation des fibres sympathiques post-ganglionnaires. Comment pourrait-on supposer qu'elle le soit par l'irritation des fibres préganglionnaires, qui passent toutes par les racines antérieures, dépourvues de fibres sensitives, si ce n'est de fibres récurrentes (Magendie, Cl. Bernard), qui ne sont en réalité que des fibres aberrantes des racines postérieures.

Les rameaux communicants gris du sympathique (fibres post-ganglionnaires) se rendent des ganglions aux nerfs périphériques. Les rameaux communicants blancs se rendent des racines des nerfs aux ganglions sympathiques et contiennent deux espèces d'éléments : des fibres sympathiques préganglionnaires qui viennent de la moelle par les racines antérieures, des fibres sensitives qui viennent des ganglions spinaux. Les nerfs splanchniques qui se détachent de la chaîne sympathique pour se rendre aux ganglions semi-lunaires, au plexus cœliaque et à leurs expansions, contiennent également, à côté des fibres sympathiques proprement dites, des fibres sensitives qui ne sont que la continuation des fibres sensitives contenues dans le rameau communicant blanc. On peut admettre que tous les rameaux efférents qui émanent du sympathique sont construits à peu près sur le même type que les nerfs splanchniques, et contiennent les deux ordres de fibres : fibres du ganglion sympathique ou fibres sympathiques — cependant les splanchniques contiennent des fibres préganglionnaires et post-ganglionnaires — et fibres du ganglion rachidien. Ce sont ces dernières fibres qui fournissent vraisemblablement aux rameaux sympathiques une sensibilité d'un caractère spécial, protopathique (au sens que lui donne Head) ; ce sont elles qui donnent la sensibilité à la gaine péri-

vasculaire, qu'elles proviennent du ganglion spinal par l'intermédiaire du rameau communicant ou des nerfs périphériques — sur tout leur trajet ces nerfs abandonnent des rameaux à la paroi des vaisseaux — ; ce sont elles dont l'irritation produit la douleur, lorsqu'une excitation est appliquée sur les rameaux communicants.

Le plus grand nombre des filets sympathiques sont des nerfs mixtes, dont l'élément sensitif est représenté par des fibres protopathiques.

La disposition et le nombre des fibres sensitives doivent être assez individuels et sujets à de nombreuses variations ; ils n'ont pas la fixité des éléments qui conduisent la sensibilité épicritique. De même qu'à la période de restauration d'un nerf sectionné on voit, par suite d'une erreur d'aiguillage, des fibres s'égarer et rejoindre un poste auquel elles ne sont pas destinées, de même il n'est pas illogique de supposer qu'à l'état normal, parmi les fibres de sensibilité protopathique, — mais alors indépendamment de toute lésion — quelques-unes au cours du développement se trouvent à la périphérie en rapport avec des régions qui ne correspondent plus à leurs relations centrales avec telle ou telle localisation. Dans cette hypothèse le bout central sus-ganglionnaire de la fibre conserverait ses connexions normales, tandis que le bout périphérique ou sous-ganglionnaire serait aberrant ; d'où les irradiations bizarres à distance produites par une lésion organique, telles les irradiations dans le bras gauche, au cours de la crise d'angine de poitrine. Quelques phénomènes d'ordre sensitif ou réflexe semblent indiquer que la même hypothèse est applicable aux territoires innervés par le vague. Peut-être est-ce d'une manière analogue qu'il conviendrait d'expliqur la présence des zones d'hyperalgie cutanée au cours des affections viscérales. La disparition ou l'atténuation de la douleur (causalgique ou d'autre nature), obtenue par Leriche et plusieurs chirurgiens à la suite de la sympathectomie périartérielle, paraît beaucoup moins due à la résection des fibres sympathiques qu'à l'interruption des fibres de sensibilité protopathique, expansions du ganglion rachidien. A ce point de vue le terme sympathectomie n'est pas à l'abri de toute critique, et celui de névrectomie périartérielle déjà proposé par plusieurs auteurs, ou tout simplement « la résection de la gaine » serait préférable.

Les très grandes variations des résultats obtenus, en cas d'algies uniques ou multiples, à la suite des opérations portant sur les nerfs ou sur les gaines périvasculaires, ne représentent-elles pas un des arguments les plus sérieux en faveur de l'existence de fibres aberrantes, dont le trajet et le nombre doivent être très différents d'un sujet à l'autre.

La conservation et même l'exaltation de la douleur au pincement dans des régions complètement anesthésiques à tous les autres modes de sensibilité, également très individuelles, à égalité de lésion, ne viennent-elle pas encore à l'appui de la variabilité du nombre et du trajet des fibres aberrantes.

Il serait instructif de rechercher la présence de la douleur au pincement

dans des cas où il y aurait coexistence d'une lésion d'un nerf périphérique et d'une lésion du sympathique.

En résumé, l'existence d'une sensibilité sympathique, c'est-à-dire de fibres sympathiques proprement dites conduisant la sensibilité, ne paraît pas démontrée ; les faits plaident plutôt contre cette conception. Si l'on substitue à ce terme celui de sensibilité des voies ou des rameaux sympathiques, l'accord ne peut qu'être unanime, mais la sensibilité n'est plus alors qu'une sensibilité d'emprunt, elle n'appartient pas au système des ganglions sympathiques, mais à celui des ganglions spinaux. Il est difficile d'admettre que des fibres longues qui recueillent des excitations nées au niveau des vaisseaux gagnent les centres sans passer par les nerfs et les ganglions spinaux.

LE SYMPATHIQUE ET LE MUSCLE STRIÉ

Il existe dans le muscle strié deux ordres de terminaisons nerveuses : les unes appartiennent au système cérébro-spinal, les autres au système sympathique. Cette double innervation a été confirmée par Bocke, Dusser, de Boer, Ayduhr, Langley. Les avis sont partagés au sujet de leur répartition. Pour les uns les fibres sympathiques seraient exclusivement réservées aux vaisseaux, les fibres cérébro-spinales à la fibre musculaire elle-même ; pour les autres les fibres sympathiques se distribueraient en partie dans les vaisseaux, en partie dans les muscles. Chez certains animaux, tels que le lapin, dont les muscles striés sont de deux espèces, blancs et rouges, les fibres cérébro-spinales innerveraient les fibres musculaires blanches dont la contraction est vive, les fibres sympathiques les fibres musculaires rouges dont la contraction est lente, comparable à la contraction des muscles lisses, innervés par le sympathique. D'autre part, d'après une opinion très répandue dans le courant de ces dernières années, des deux éléments dont est formée la fibre musculaire striée, le sarcoplasma recevrait son innervation du système sympathique, l'élément strié du système cérébro-spinal ; le dernier système contrôlerait la tonicité contractile, le premier la tonicité plastique (Langelaan).

La conception de la double innervation de la fibre musculaire striée a exercé une sérieuse répercussion, non seulement sur la physiologie du muscle strié, mais encore sur la physiologie pathologique de quelques comportements du muscle au cours de divers processus pathologiques.

La section expérimentale du sympathique n'entraîne cependant que des modifications insignifiantes ou temporaires du tonus musculaire chez un animal, dont le système nerveux central est intact (Barenne, Mansfield, Kerns, Cobb, Salek et Weitbrecht, Kahn et Spiegel, Foix, Mendelssohn), l'influence du sympathique peut être considérée comme à peu près nulle. La diminution de la rigidité décérébrée à la suite de la sympathectomie a été affirmée par Royle et Hunter, qui ont conclu de leurs expériences à

la disparition du tonus plastique de Sherrington, tandis qu'aucune modification n'a été constatée par Kanavel.

Chez l'homme, la section du sympathique, en quelque point de la chaîne qu'elle ait été située, n'a jamais occasionné directement la moindre atténuation de la force musculaire, des réflexes tendineux et périostés, du tonus, c'est-à-dire de la consistance des muscles, de leur extensibilité, du réflexe antagoniste.

La rigidité parkinsonienne n'a pas été modifiée par la section du sympathique (Clovis Vincent, Sicard et Robineau, Adson) ; l'intensité de la contracture d'origine pyramidale reste la même, que les voies sympathiques centrales soient simultanément atteintes ou que le sympathique soit sectionné (Kanavel).

S'inspirant des observations faites sur les animaux, Royle a pratiqué la résection des rameaux communicants lombaires (II, III, IV) dans une série d'affections, dont la spasticité est un des principaux symptômes (spasticité consécutive à des plaies de guerre, des lésions cérébrales d'origine vasculaire, des traumatismes de la moelle, des maladies de la moelle, sclérose en plaques, syringomyélie, hémiplégie infantile, maladie de Little). Des améliorations auraient été obtenues surtout dans quelques cas d'hémiplégie et de paraplégie spasmodique, de troubles spastiques cérébraux post-traumatiques. Une amélioration très notable a été obtenue dans un cas de maladie de Little par Albert : dans un cas de maladie de Little, dans un cas d'hémicontracture d'origine cérébrale par Wertheimer et Bonniot. Il est regrettable que les auteurs se contentent de signaler l'amélioration fonctionnelle, sans exposer en détails les modifications subies par le tonus et les troubles sympathiques consécutifs à la résection des communicants. Seule l'étude de la réflectivité sympathique, avant et après l'opération, permet d'apprécier si le but a été atteint. Comment affirmer que tel communicant a été sectionné, si l'on ne s'assure que les réflexes et en particulier le réflexe pilomoteur sont présents ou absents dans le territoire qu'il innerve ?

L'atténuation ou la disparition de l'enraidissement après résection du sympathique périartériel a été signalée, il est vrai, dans certaines paralysies périphériques avec contracture secondaire, telles que la paralysie cubitale, mais il s'agit dans ces cas de phénomènes extrêmement complexes, qui s'observent dans toute régénération des nerfs. Lorsqu'un nerf a été interrompu, les fibres du bout central qui se régénèrent soit spontanément, soit après intervention chirurgicale, ne retrouvent pas toujours leur voie dans le bout périphérique, d'où la possibilité d'erreurs d'aiguillage et de restauration vicieuse ; les fibres sensitives ou les fibres sympathiques, en poussant dans les gaines des fibres motrices, contribuent à renforcer le tonus. Il est aisé de se représenter que, dans de telles conditions, la section du sympathique périartériel puisse avoir pour résultat une diminution de la contracture en diminuant le nombre des éléments égarés qui contribuent à exalter le tonus, en modifiant l'excitabilité réflexe et la circulation périphérique.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

DE LA SÉMIOLOGIE DU SYMPATHIQUE

(Syndrome paralytique)

Appareil vasculaire (Peau et Muqueuses. Membranes).

Hypérémie. — Modifications sous l'influence de conditions mécaniques. (Effort, élévation et abaissement des membres. Bande d'Esmarch, etc.)
Hyperthermie. — Asymétrie thermique. Epreuve du refroidissement et du réchauffement général. Epreuve du refoidissement et du réchauffement local. Epreuve de l'exercice et du repos.
Pression artérielle. Evaluation. — Amplitude des oscillations. Influence des conditions mécaniques et des variations thermiques.
Pression veineuse.
Plethysmographie.
Capillaroscopie.
Dermographisme. — Raie blanche. Raie rouge. Dermographisme réflexe. Urticaire factice.
Tache blanche de pression.
Réflexes vaso-constricteurs. — Enregistrés au moyen du thermomètre, du pléthysmographe, de l'oscillomètre, etc. Provoqués par la douleur, le froid.
Réflexes vaso-dilatateurs. — Réflexe naso-facial. Bain chaud. Epreuve de la sinapisation.

Appareil des fibres lisses de la peau.

Réaction locale et Réflexes.
Réflexe pilomoteur. Réflexe encéphalique (unilatéral, partiel et total, bilatéral).
Réflexe spinal, direct, croisé.
Réflexe mamillo-aréolaire. Réflexe dartoique ou scrotal.

Sécrétions.

Sécrétion sudorale. Spontanée. Provoquée par la chaleur, l'exercice, la douleur.
Sueur encéphalique. Sueur spinale.
Sécrétions diverses : lacrymale, cerumineuse, salivaire, lactée, etc.

Syndrome oculopupillaire.

Enophtalmie. Myosis. Réflexes pupillaires. Circulation de la conjonctive, de la rétine (examen ophtalmoscopique).

Epreuves Pharmacodynamiques.

Nitrite d'Amyle. Pilocarpine : action sur la circulation, sur la sécrétion sudorale, sur les muscles lisses. Adrénaline.
Epreuve des collyres.

RÉSUMÉ

Les moyens d'exploration du système sympathique qui ont été passés en revue sont de deux ordres. Les uns exigent un appareillage compliqué et sont assimilables à de véritables expériences physiologiques (enregistrement des volumes, des températures, examens capillaroscopiques). Les autres sont plus simples et ne dépassent guère les limites de l'observation clinique. Ils suffisent dans la très grande majorité des cas.

Comment convient-il de procéder, en s'en tenant simplement à l'emploi de cette deuxième catégorie de moyens ?

L'examen d'un malade, quel qu'il soit, doit débuter par une inspection rapide de la coloration des téguments, de la température, de l'état de sécheresse ou de moiteur, de la présence ou de l'absence de chair de poule. Une asymétrie est vite surprise et devient déjà une indication précieuse. Il faut s'assurer au préalable que la dissemblance des parties homologues n'est pas subordonnée à la différence des conditions physiques, dans lesquelles elles se trouvaient avant l'examen (vêtement, pansement, exposition au rayonnement d'un appareil de chauffage, etc.). Quelques explorations répétées au cours de l'examen général permettent de saisir des variations occasionnées par la température ambiante, les excitations périphériques, l'impressionnabilité du sujet, etc.

L'examen de l'appareil vaso-moteur est grandement facilité, si le malade a fait un séjour prolongé au lit, par exemple le matin au réveil, les quatre membres ayant été soumis pendant plusieurs heures à la même température. Le corps est ensuite découvert ; l'immobilité la plus complète est prescrite, surtout s'il existe une paralysie unilatérale. L'apparition, dans ces conditions, d'une anisothermie entre deux parties homologues, un écart excessif entre la température des membres supérieurs et celle des membres inférieurs, devient un symptôme important. L'asymétrie de la face n'a pas besoin généralement d'un examen prolongé pour être constatée, et elle s'impose d'emblée, si la température ambiante n'est pas trop élevée.

Une grande valeur doit être accordée à l'épreuve du refroidissement. L'absence d'abaissement thermique sur un membre qui n'est ni paralysé, ni contracturé, qui ne présente aucun trouble organique du système nerveux, dont l'appareil vasculaire se comporte normalement, oriente naturellement le diagnostic vers la paralysie du sympathique. L'exploration de la régulation thermique sera complétée par l'étude des modifications qui se produisent alternativement sous l'influence de l'exercice et du repos.

Lorsque toutes les conditions précédentes ne sont pas remplies, l'anisothermie prête à confusion. On peut se demander, en présence de certains malades, si l'anomalie consiste dans le refroidissement excessif d'un membre ou la conservation exagérée de la chaleur par l'autre. Le refroidissement n'a pas la même signification, suivant qu'il prédomine sur un

membre paralysé ou sur un membre dont la force est intacte et l'activité normale. L'absence de refroidissement peut d'autre part être interprétée aussi bien comme une excitation de l'appareil vaso-dilatateur que comme une paralysie de l'appareil vaso-constricteur. Le doute est levé quand l'appareil pilomoteur, et l'appareil sudoral se comportent dans le même sens que l'appareil vaso-moteur, mais dans les affections du système nerveux central, toutes les fonctions du système sympathique ne sont pas toujours atteintes simultanément ou parallèlement. L'appareil vaso-moteur est encore seul en cause, lorsque la lésion porte sur la gaine periartérielle. Lorsque les fibres sympathiques sont prises en même temps que d'autres systèmes de fibres, par exemple dans les lésions des nerfs périphériques, c'est le refroidissement que l'on observe et non une élévation thermique. Les questions soulevées par l'étude des troubles vaso-moteurs sont nombreuses et complexes.

L'absence de moiteur ou de sudation sur une hémiface, sur une extrémité, acquiert une plus grande signification, surtout quand les parties symétriques ont été soumises aux mêmes conditions physiques ou physiologiques.

Cependant chez un assez grand nombre de sujets la peau reste sèche tant que l'organisme n'a pas été soumis à un réchauffement intensif, actif ou passif ; ce dernier mode est seul utilisable vis-à-vis d'un sujet paralysé, et il exige parfois un temps assez long, un appareillage spécial. Pour provoquer la sudation, le clinicien a encore à sa disposition les excitations douloureuses, mais la sueur n'apparaît souvent que sur les extrémités, sur la face palmaire des mains ; le procédé n'est pas infaillible, les renseignements qu'il apporte sont partiels et ne valent que pour un nombre de cas assez limité. L'épreuve de la pilocarpine n'est pas à l'abri de toute critique, elle n'est pas toujours fidèle. Une inégalité de la sécrétion sudorale entre deux parties homologues doit être discutée ; est-elle diminuée sur un côté ou augmentée de l'autre ? S'agit-il d'un hémisyndrome d'irritation ou d'un hémisyndrome paralytique ? C'est en comparant cette asymétrie avec le degré de sudation du reste du corps et ses variations, en multipliant les épreuves sudoripares, que l'on réussira à se faire une opinion.

L'exploration de l'appareil vaso-moteur et de la sécrétion sudorale est par conséquent assez longue, difficile, d'interprétation délicate dans un assez grand nombre de cas.

Le réflexe pilomoteur est au contraire une épreuve qui fournit des renseignements rapides et précis sur le degré de la réflectivité sympathique. Suivant la distribution de l'aréflexie ou de la surréflectivité, la superposition ou la non-superposition de l'une ou de l'autre avec la distribution des anesthésies ou des hyperesthésies, il procure des indications de premier ordre sur le siège et l'étendue de la lésion. Certes l'intensité de la réaction et de la réactivité n'est pas identique chez tous les individus, ni chez le même individu à tout moment — les réactions sympathiques sont particulièrement individuelles et occasionnelles — ; quelques peaux,

grasses et lisses ne sont pas très douées à cet égard ; le territoire du sympathique cervical ne répond pas avec la même vivacité que les autres régions de l'organisme ; mais en variant les excitations, en ayant recours, chez les sujets rebelles, à l'injection de pilocarpine qui est un excellent sensibilisateur, on obtient presque toujours des résultats intéressants.

Le réflexe pilomoteur reste incontestablement le procédé le plus pratique et le plus rapide d'exploration du système sympathique tégumentaire : il est plus expéditif que les épreuves sudorales, moins sujet à discussion que les réactions ou les réflexes vaso-moteurs, dont l'interprétation est compliquée par l'antagonisme physiologique des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs.

SOCIETÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 27 mai 1926.

Présidence de M. André LÉRI

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos d'un nouveau cas de sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique. — *Rapports de cette affection avec l'encéphalite périaxile diffuse ; fréquence de cas non évolutifs et de séquelles ; possibilité de cas frustes,* par MM. Ch. Foix, Bariéty, Baruck et Julien Marie.

En février 1913, M. Pierre Marie et l'un de nous avons rapporté sous le nom de sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique, l'observation anatomoclinique d'une malade qui à la suite d'une affection subaiguë s'étant prolongée 4 mois, présentait d'une façon définitive et à titre de séquelles une triplégie spasmodique.

L'autopsie montrait l'existence d'un double placard de sclérose centrolobaire, symétrique, s'étendant du lobe occipital jusqu'à la région des circonvolutions rolandiques en suivant grossièrement la corne du ventricule latéral. Cette affection se présentait donc comme la séquelle d'une maladie de l'adolescence, la mort étant survenue non point du fait de l'évolution propre des lésions centrales mais du fait d'une affection pulmonaire intercurrente.

Or, en avril 1912, Schilder avait publié une observation en apparence très dissemblable : une jeune fille de 14 ans présenta une diminution de la vue accompagnée d'une légère hyperémie papillaire : 4 semaines plus tard, la cécité était complète ; les facultés psychiques diminuèrent d'activité, puis s'installa une hémiplégie droite avec aphasie, démence et consomption ; 5 mois et demi après le début, l'enfant mourait.

L'année suivante, ce même auteur publiait une nouvelle observation.

Somme toute, les faits rapportés par Schilder appartiennent à une affection subaiguë, progressive, entraînant la mort en quelques mois et se traduisant volontiers par la symptomatologie d'une tumeur cérébrale.

Cette observation apparaît donc comme très différente de la nôtre, qui se présentait grossièrement comme un syndrome de Little apparu tardivement.

Mais par contre, la comparaison des lésions anatomiques met en évidence des lésions sinon de structure histologique fine identique, tout au moins de situation semblable – or cette dernière est essentiellement caractérisée par :

1° L'aspect symétrique ou la tendance symétrique des lésions ;

2° L'atteinte massive, exclusive, ou tout au moins très élective de la substance blanche centrolobaire. En particulier, la délicatesse avec laquelle la lésion se faufile dans la substance blanche des folioles du cerveau est très particulière.

Cet ensemble constitue donc un tableau anatomique à lui seul, à peu près caractéristique. D'autres auteurs ont observé des malades se rapprochant du type clinique isolé par Schilder ; c'est ainsi qu'on peut rattacher à ce type les observations de Collier, de Bowmann, de Cassirer, de Staufenberg, etc.

En France, M. Claude et Lhermitte ont rapporté sous le nom de Leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs, une observation anatomo-clinique qui rappelle la sclérose centrolobaire subaiguë mortelle, par son évolution fatale d'une durée d'un an et demi, par la progressivité des symptômes, par l'intensité des troubles mentaux et de la contracture.

Elle en diffère, de l'avis même des auteurs, par l'alternance réellement très remarquable, des périodes d'aggravation et d'amélioration ; mais elle en diffère surtout par les lésions anatomiques ; macroscopiquement, rien n'était visible ; histologiquement, l'existence de foyers successifs représentait, de l'avis des auteurs, le fait essentiel ; au contraire, la continuité lésionnelle est très particulière à la sclérose centrolobaire.

Elle s'en rapproche cependant par l'intégrité du cortex et des noyaux centraux, la démyélinisation des fibres nerveuses, la présence de cellules géantes et de corps granuleux. Si bien que nous aurions tendance à considérer cette leuco-encéphalite comme une modalité un peu particulière de la sclérose centrolobaire à évolution subaiguë mortelle. M. Flatau rapporte sous le nom de « leuco-encephalopathia scleroticans progressiva » une observation qui rentre évidemment dans le cadre de cette affection.

Assez différent des précédents, apparaît le cas de MM. Rochon-Duvignaud, Jumentié et Valière Vialeix, étudié par ce dernier dans sa thèse : il nous paraît vraisemblable cependant qu'il s'agit, là encore, d'une forme clinique de la même maladie.

En somme, tous ces faits se rapportent à des cas d'évolution subaiguë, avec progressivité des symptômes, troubles visuels souvent les premiers en date, paralysies multiples très spastiques, affaiblissement psychique, mort en quelques mois ou quelques années. Par contre, nous apportons une nouvelle observation anatomo-clinique, quelque peu dissemblable des précédentes, mais qui se rattache au premier type isolé par l'un de nous. C'est une affection subaiguë, mais non mortelle et laissant après elle des séquelles plus ou moins importantes. Elles étaient très marquées dans ce nouveau cas qui concerne un enfant aveugle, idiot, quadriplégique et épileptique. Elles peuvent être, au contraire, extrêmement limitées : il en était ainsi dans un cas que nous étudierons ultérieurement et qui se présentait simplement sous l'aspect d'un pied bot spasmodique de l'enfance.

Ainsi donc, il semble bien qu'il ne s'agisse pas d'une affection qui se limite aux seuls faits à évolution progressive mortelle, isolés par Schilder et les autres, mais d'une maladie dont il existe deux grandes modalités évolutives :

1° *Des formes subaiguës rapidement mortelles,* rentrant dans le cadre de l'encéphalite périaxile diffuse.

2° *Des formes chroniques* caractérisées par le début subaigu et l'existence de séquelles variables, tantôt presque nulles, tantôt massives, réalisant alors le tableau typique de sclérose centrolobaire symétrique.

Il nous paraît bien vraisemblable que cette affection joue un rôle important dans la pathogénie d'un grand nombre d'accidents datant ou non de l'enfance et rattachés à des causes variables. On peut, il est vrai, discuter, en dehors de la seule preuve qui serait décisive, à savoir la preuve bactériologique, l'identité absolue des divers faits que nous réunissons dans ce travail : il est certain qu'il existe des différences anatomiques assez importantes entre nos cas et ceux des autres auteurs. Mais les analogies nous paraissent suffisantes et principalement le début subaigu à tendance sclérosante et symétrique pour les réunir sous le titre suffisamment compréhensif de sclérose intracérébrale centrolobaire à tendance symétrique.

D'autres titres évidemment peuvent être proposés. Celui de Schilder : « Encéphalite périaxile diffuse », a le tort de ne pas s'appliquer aux cas chroniques ; celui de Flatau : « Leuco-encephalopathia scleroticans progressiva », a le tort de marquer une progression qui n'existe pas dans nos cas, lesquels comportent même, après la phase aiguë, une phase de régression. Peut-être trouvera-t-on que le nôtre, qui reste celui que nous avions déjà proposé avec M. Pierre Marie, ne marque pas assez l'évolution subaiguë de la période initiale. Il présente, de toute façon, l'avantage de ne rien préjuger de la pathogénie et de s'appliquer à tous les cas, la prolifération névroglique étant, dans tous les cas, particulièrement précoce : c'est pour des raisons analogues qu'appliqué à une autre maladie nerveuse, le terme de « sclérose en plaque » a finalement prévalu.

Nous insisterons principalement, dans ce travail, sur le nouveau cas, qui s'est présenté comme une affection chronique où après une phase de début s'installèrent des séquelles persistantes et non progressives.

Observation. — V... entre à la Salpêtrière le 27 janvier 1912 à l'âge de 4 ans et demi avec le certificat suivant : diplégie spasmodique infantile. Idiotie, cécité, épilepsie. Malheureusement cette enfant fut complètement abandonnée par ses parents, et nous n'avons pu avoir aucune précision sur le début de la maladie.

Examinée à l'âge de 14 ans (soit 10 ans après), on constatait les symptômes suivants : La malade est immobilisée au lit par suite de contractures portant sur les deux membres inférieurs et les 2 membres supérieurs.

Les membres inférieurs sont dans une attitude particulière : les cuisses sont en flexion forcée sur le bassin à tel point que les genoux viennent presque toucher la paroi abdominale. Les jambes sont en flexion forcée sur les cuisses, les pieds, très déformés, en varus équin. En fait, il y a surtout rotation interne du pied sur la jambe, rotation qui se fait à 90° environ. L'équinisme se traduit par l'extrême concavité de la voûte plantaire.

Cette attitude est maintenue par une raideur extrêmement marquée, prédominante à la racine du membre et rendant impossible la correction des attitudes ou des déformations.

On constate en outre une atrophie considérable de tous les muscles de la jambe et du pied.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Pas de clonus, Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Membres supérieurs. — Le membre supérieur *gauche* est en flexion dans ses divers segments :

L'avant-bras est fléchi à angle très aigu sur le bras, il existe une raideur extrêmement marquée se traduisant par la corde saillante, volumineuse, contracturée du biceps. Le deltoïde est également tendu et contracturé.

La main est en flexion sur l'avant-bras, les doigts en flexion sur la main. Mais cette attitude peut être facilement corrigée et la contracture est beaucoup moins marquée à l'extrémité distale qu'à l'extrémité proximale du membre supérieur gauche. Pas d'atrophie. Les réflexes tendineux sont exagérés. Pas de mouvements choréo-athétosiques.

Au membre supérieur *droit*, on constate une raideur légère à la racine du membre qui se manifeste surtout dans les mouvements passifs d'abduction du bras. L'avant-bras et la main sont normaux. La malade effectue quelques mouvements spontanés avec la main droite, ou plus exactement avec les doigts de cette main : elle est capable de saisir les objets qui sont à sa portée pour les mettre à la bouche. Pas de mouvements spontanés du bras ni de l'épaule droite. Les réflexes existent mais bien moins intenses qu'à gauche.

Au cou, les muscles sont normalement développés ; pas de déformation de la face.

Sensibilité : Elle semble conservée des 2 côtés : la malade réagit au pincement par de petits cris mais ne porte pas la main à la région pincée.

Examen oculaire : les pupilles sont égales, le réflexe photomoteur est difficile à rechercher en raison des mouvements de défense de la malade. Cécité.

Etat psychique : déchéance très marquée. La malade ne prononce que quelques cris ou des sons inarticulés (ma-mou). Indifférente aux sensations extérieures. L'alimentation est difficile, il faut introduire les liquides dans la bouche, la déglutition se fait, mais la malade ne peut mastiquer, bien que la dentition soit normale. Mâchonnement incessant.

Incontinence des urines et des matières.

Enfin, la malade présente, en moyenne, 30 à 40 crises comitiales par mois, et c'est en état de mal qu'elle meurt en août 1922.

Examen anatomique.

Pratiqué sur cerveau tardivement formolé, on pratique des sections horizontales d'un côté (gauche), verticales de l'autre.

La section horizontale montre l'existence d'une lésion limitée à la substance blanche du cerveau, surtout nette sur la coupe passant immédiatement au-dessus des ventricules latéraux. Elle s'allonge à ce niveau du pôle frontal jusqu'au pôle occipital, présentant un peu en avant de sa partie médiane un petit foyer arrondi, désintégré, de quelques millimètres de diamètre, et d'autre part envoyant des prolongements dans la substance blanche d'un certain nombre de circonvolutions. Cette lésion d'aspect grisâtre tranche sur le fond plus blanc de la substance blanche normale ; d'abord assez difficilement visible, elle est devenue de plus en plus évidente à mesure que le séjour dans le formol était prolongé (il en était ainsi dans notre premier cas). Sur la coupe de Flechsg, la lésion moins importante paraît respecter relativement le pôle frontal qui est cependant altéré. Elle est surtout nette au niveau du pôle temporo-occipital, où elle prolonge en arrière la direction des ventricules et envoie latéralement

des expansions qui occupent le centre des folioles des circonvolutions, un peu à la façon des nervures centrales d'une feuille.

Plus bas, la lésion paraît moins marquée et devient difficilement visible. Elle existe cependant et entoure d'une façon grossière la périphérie du pourtour postérieur du ventricule latéral, en poussant des prolongements dans l'intérieur des circonvolutions. Il existe également comme une nervure grisâtre dans l'intérieur du lobe frontal qui est en réalité lésionnelle.

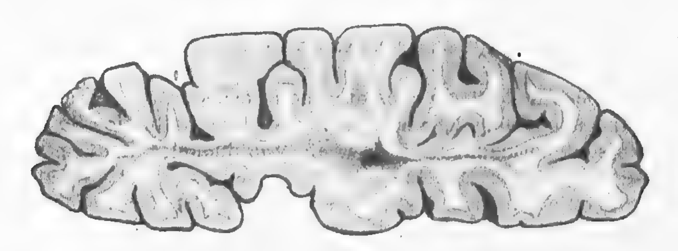


Fig. 1. — Aspect macroscopique de la lésion sur une coupe horizontale passant au-dessus du corps calleux.



Fig. 2. — Topographie de la lésion au niveau du Précunéus. Noter ses rapports avec le ventricule, les fines nervures qu'elle envoie dans les circonvolutions.

Dans la partie haute du cerveau, la lésion va en diminuant et se présente sous la forme d'une mince lésion grise qui se prolonge et paraît prépondérante et limitée à la région du lobe frontal.

Le cerveau droit a été débité en coupes vertico-frontales.

La lésion macroscopique peut être suivie du pôle frontal au pôle occipital.

Au niveau du pôle frontal, les lésions sont très importantes, occupant le centre du lobe frontal et envoyant des prolongements dans les circonvolutions voisines — un peu plus loin, cette lésion ne tarde pas à se mettre en rapport avec l'extrémité antérieure du ventricule latéral qui est dilaté. Elle est encore très importante et de même aspect. Puis la lésion

fuit, en quelque sorte, la région des noyaux gris, remonte vers la partie haute et devient tout de suite moins importante, si bien qu'elle prend à ce niveau la forme d'une altération linéaire en plein centre ovale, sectionnant les fibres de la couronne rayonnante. Elle semble disparue, un peu plus loin, mais elle réapparaît macroscopiquement lorsqu'on a dépassé le pôle postérieur du pulvinar, elle vient se marquer dans le lobe temporo-pariétal et va en augmentant jusqu'au pôle occipital du cerveau. Elle est,



Fig. 3. — Pôle frontal agrandi 2 fois Méthode de Weigert.

de nouveau, en rapport partiel avec le ventricule et se présente comme un placard grisâtre de même aspect que les précédents, situé en plein centre ovale et poussant des prolongements souvent fort délicats dans l'intérieur des circonvolutions dont elle occupe l'axe de la substance blanche.

Dans le pôle occipital, vers la scissure calcarine, la disposition de la lésion est la même. Elle prédomine du côté interne, près de cette scissure, et elle explique facilement la cécité que présentait la malade.

Le reste de l'examen macroscopique ne montre rien de bien important ; il n'existe pas notamment de lésions dans l'axe encéphalique, le cervelet, la moelle. Rien qui puisse faire penser à la sclérose en plaques.

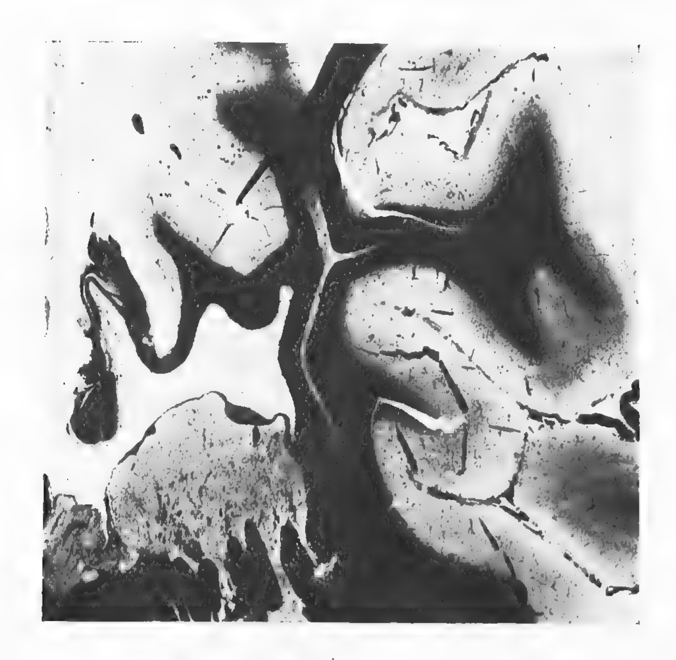


Fig. 4. — Centre ovale. Méthode de Weigert La lésion linéaire agrandie 4 fois.



Fig. 5. — Pôle occipital. Pénétration de la lésion en fine nervure dans les circonvolutions (méthode de Nageotte). Agrandissement 10 à 12 diamètres.

Nous avons procédé à l'examen microscopique de la façon suivante :

Nous avons pratiqué des grandes coupes sériées du cerveau sectionné verticalement, sauf dans la région occipitale qui a été conservée pour l'histologie fine. On a pratiqué de même des coupes horizontales d'un fragment situé immédiatement au-dessus de celui qui avait paru présenter les lésions maxima. Le reste a été conservé également pour les vérifications histologiques.

Ces coupes ont été colorées par le Weigert et certains fragments par le Nissl. Ils nous ont montré les aspects suivants :

Sur les coupes colorées par *la méthode de Weigert*, la lésion se détache nettement, comme à l'emporte-pièce, et il semble, de prime abord, qu'il n'y ait aucune transition entre la partie saine et la partie altérée. Cette lésion se présente comme centro-lobaire et épargne complètement le cortex. Son intensité varie et on peut, à ce point de vue, décrire deux types :

En certains points, elle est considérable ; par exemple dans le pôle frontal droit, la lésion est très destructive, se présente sous la forme d'un placard très démyélinisé, taillé à l'emporte-pièce, et qui détruit la majeure partie de la substance blanche centrale et une bonne partie de la substance blanche des circonvolutions, mais elle laisse toujours à ce niveau, comme il est de règle, une bordure de fibres respectées doublant le cortex également indemne.

Le 2e type de lésion, beaucoup plus discret, est réalisé par celle que l'on voit sur les coupes vertico-frontales en arrière des précédentes et passant par la région du putamen et du tuber. La lésion à ce niveau est limitée au centre ovale. Elle s'y présente sous la forme de sclérose linéaire, très élégante, bifide à sa partie supérieure et envoyant un prolongement sur une des circonvolutions voisines.

Le corps calleux à ce niveau n'est pas indemne et on y trouve la trace des mêmes lésions.

Plus en arrière, comme le laissait supposer l'examen microscopique, les lésions deviennent moins importantes encore. Elles se présentent toujours avec le même aspect linéaire et même par plan discontinu. Par contre, dans la région supra-ventriculaire, les altérations se montrent très étendues et frappent la majeure partie du centre ovale ; un peu plus haut, on trouve le même aspect linéaire avec des petits prolongements dans le centre des circonvolutions et réalisant parfois l'aspect discontinu.

L'étude histologique du lobe occipital, intéressante en raison de la cécité, y montre des altérations de même ordre, devenues ici très délicates et s'introduisant dans les moindres replis des circonvolutions tout en respectant toujours la même fine bordure de fibres saines. Il est à noter que le lobe frontal, côté droit, présente également les mêmes nervures extrêmement subtiles.

Les fragments prélevés pour être étudiés au point de vue histologie fine nous ont donné quelques déboires, en raison de l'insuffisante fixation. Les imprégnations argentiques cependant ont bien réussi mais les colorations par les bleus se sont montrées médiocres.

Deux questions, au moins, étaient intéressantes dans ce cas :

1° L'étude histologique des régions lésées.

2° L'étude histologique des régions en apparence saines. (Cortex et reste du névraxe.)

Au niveau des zones lésées, les colorations myéliniques montraient déjà la profondeur de l'atteinte des fibres nerveuses (la démyélinisation est en effet totale dans ce cas au niveau des zones altérées, qui se détachent comme à l'emporte-pièce), mais on voit, à l'analyse plus fine, qu'il existe une sorte de transition et qu'entre les zones démyélinisée et saine, se place une étroite bordure de démyélinisation relative.

Sur les coupes colorées par les méthodes habituelles (Hématoxyline-éosine et Van Gieson), on est frappé par l'apparente multiplication des axes conjonctivo-vasculaires qui paraissent épaissis et ils frappent dès l'abord, même dans les régions respectées, telles que le cortex ; non pas qu'il y ait, à leur niveau, d'amas cellulaires de périvascularite, mais ce sont les fibrilles conjonctives, les capillaires qui paraissent dans une certaine mesure hypertrophiées : cette multiplication paraît évidente au niveau des zones sclérosées, mais à la réflexion, on conçoit que ce n'est là qu'une apparence due à la rétraction du tissu scléreux, qui réduisant la substance cérébrale au quart de son volume primitif, comme le montre les déformations du cerveau, entraîne cette multiplication apparente des axes vasculo-conjonctifs.

Les mêmes colorations, les imprégnations argentiques, les colorations névrogliques, permettent de se faire une idée de la nature de ce tissu scléreux.

La névroglie fibrillaire y domine et y est extrêmement serrée, bien que ne faisant pas de tourbillons comme dans la sclérose en plaques. Par places, un processus régressif s'est poursuivi parallèlement au processus progressif : le tissu névroglique se raréfie ou peut même se désintégrer pour former une petite lacune, mais c'est là une exception ; presque partout la trame névroglique est extrêmement dense et serrée.

Les cellules névrogliques sont également multipliées et on y voit des astrocytes mais pas aussi nombreux qu'on pourrait le croire. Les cellules névrogliques se présentent surtout sous leurs 2 types habituels :

Noyau rond, fortement condensé — hypercoloré.

Noyau plus large, relativement clair et volumineux, parfois bilobé, mais on y voit en outre, en assez grand nombre, des noyaux plus allongés, orientés dans le sens prépondérant des faisceaux névrogliques et revêtant plus ou moins l'aspect de bâtonnets.

Il n'existait pas, dans ces cas anciens où somme toute il s'agissait de processus depuis longtemps fixés, de formes amæboïdes, plurinucléées, décrites par les auteurs — pas davantage de corps granuleux.

Les imprégnations argentiques permettent de se rendre compte de l'état des cylindraxes par rapport à la lésion.

Au niveau de la partie centrale de cette dernière la destruction cylindraxile est absolue — et vers la périphérie de cette même lésion, on voit

réapparaître quelques rares cylindraxes, petits, moniliformes, très altérés, et somme toute, présentant les lésions diverses que l'un de nous à décrites dans son premier travail avec M. Pierre Marie. Quand on accède à la région des fibres saines, on constate qu'il existe encore là, à la partie interne, une bordure au niveau de laquelle les axones sont plus rares et souvent altérés ; mais au niveau de la région sous-corticale la disposition redevient normale et les pinceaux de fibres qui s'enfoncent dans le cortex, si elles sont raréfiées par les destructions profondes, apparaissent altérées dans leur distribution. La difficulté de coloration satisfaisante par les bleus basiques et l'existence à peu près certaine de lésions cellulaires artificielles, a rendu l'examen du cortex quelque peu insuffisant, au point de vue notamment de la méthode de Nissl. Diverses régions, frontale, pariétale, rolandique, ont été étudiées à ce point de vue : elles n'ont pas montré d'altérations très considérables, exception faite des altérations cellulaires, mais vraisemblablement artificielles, et en tout cas, modérées et peu typiques. On peut donc conclure dans une certaine mesure à l'intégrité relative du cortex.

On peut conclure également à l'intégrité des noyaux gris centraux et de la base, examinés par les méthodes habituelles. Nos investigations ont, en outre, porté sur le névraxe et ne nous ont pas montré d'altérations, tant par la méthode de Weigert que par la méthode de Nissl, au niveau du bulbe, du pédoncule, de la protubérance, du cervelet, examinés soigneusement en série, non plus qu'au niveau de la moelle étudiée à ses différents étages. Seule, on notait à ces niveaux une dégénération indubitable mais modérée des faisceaux pyramidaux.

En résumé, chez une enfant épileptique, idiote, aveugle et quadriplégique, l'examen anatomique a montré des lésions de sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique. Ce sujet, grand épileptique, suivi de 4 ans 1/2 à 14 ans, a présenté une longue période stationnaire d'une durée de 10 années.

L'analogie est évidente entre ce cas et le cas précédemment étudié par nous, tant au point de vue clinique (évolution en 2 phases : phase de début, phase de séquelles) qu'au point de vue anatomique. Nous reproduisons ci-après les photographies de coupes colorées au Weigert de notre premier cas.

Un certain nombre de faits sont importants à signaler. D'abord, il faut mettre en parallèle :

1° *Le caractère de séquelles réalisé par le tableau clinique et l'aspect cicatriciel des lésions anatomiques.*

2° *La cécité et les lésions bilatérales des lobes occipitaux.*

3° Enfin, peut-être y a-t-il lieu de rapprocher *de l'état intellectuel,* les lésions profondes, bilatérales *des lobes frontaux* ; il existait, en outre, des lésions importantes du lobe temporal gauche.

D'autres détails cliniques méritent d'être isolés :

D'abord, *la rigidité débordant l'aspect paralytique* qui existait aussi dans notre première observation ; rigidité pouvant s'accompagner dans une cer-



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 6, 7, 8, 9. — Coupes horizontales (Weigert Pal). Topographie de la lésion de notre premier cas de sclérose centro-lobaire à tendance symétrique. 6. — Pôle supérieur du cerveau 7. — Région du centre ovale (dilatation ventriculaire). 8. — Coupe de Flechsig-Brissaud Lésion limitée au pôle postérieur occipital. 9. Lobe temporo-occipital (partie inférieure du cerveau).

taine mesure d'attitude décérébrée : sans doute la proximité de la lésion avec les ventricules joue-t-elle un rôle dans ce dernier fait ainsi que dans les crises toniques signalées par divers auteurs dans la forme évolutive subaiguë.

Enfin, *les crises épileptiques* permettent de concevoir que cette affection peut dans certains cas être la cause du syndrome épileptique.

Somme toute, ce cas constitue un nouveau fait de sclérose centrolobaire à forme chronique, et il démontre, rapproché du précédent, l'existence de

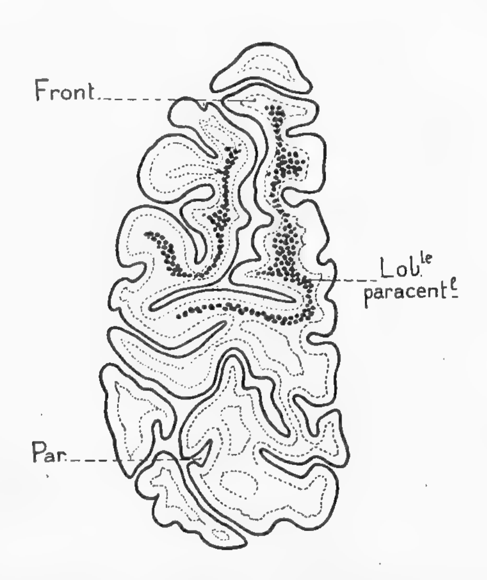


Fig. 10. — Schéma de la topographie de la lésion dans notre 3e cas (pied-bot spasmodique). D'après une coupe au Weigert horizontale près du bord supérieur du cerveau. La limite de la substance grise est représentée en pointillé fin, la lésion en pointillé gros. (Elle n'atteint que les circonvolutions antérieures de la coupe), réduit de 1/3.

ce syndrome qui évolue en trois phases, un peu à la façon de la paralysie infantile :

Une phase subaiguë, au cours de laquelle les phénomènes s'installent, suivie *d'une phase de régression*, et enfin :

D'une phase de séquelles dont l'intensité est variable.

Il nous paraît assez vraisemblable que le milieu spécial d'hospice dans lequel nous observons, explique la différence qui existe entre nos cas et ceux de Schilder, par exemple. Mais il y a plus, et la même affection peut laisser des séquelles infiniment plus discrètes, comme nous en avons eu la preuve dans un cas de pied-bot spasmodique avec signe de Babinski positif, datant de la première enfance et où l'examen anatomique nous a montré une lésion très marquée mais limitée à la région du lobule paracentral. Dans ce cas, le malade avait survécu 60 ans et était mort d'accident intercurrent.

Ces faits démontrent donc jusqu'à l'évidence, l'existence parmi les formes chroniques de la sclérose intracérébrale centrolobaire :

1° De formes non progressives ;

2° De formes frustes de la maladie.

II. — **Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaires, faciales, etc.**, par MM. Ch. Foix, J.-A. Chavany et P. Hillemand.

Parmi les phénomènes cliniques qui, en ces dernières années, ont le plus attiré l'attention des observateurs, il faut placer au premier rang les mouvements involontaires et les myoclonies rythmiques. Les raisons en sont multiples, mais deux, croyons-nous, ont joué un rôle primordial : l'encéphalite épidémique avec ses manifestations myocloniques d'une part, les discussions qui se sont élevées, au sujet de la pathogénie des mouvements involontaires et de leurs rapports avec les voies extrapyramidales, les noyaux gris centraux et l'appareil cérébelleux d'autre part.

Les documents anatomocliniques que nous apportons aujourd'hui concernent une variété spéciale de myoclonies, évidemment fort localisées, mais qui ne nous paraissent cependant pas constituer une simple curiosité, comme on pourrait le croire à un premier abord. En effet, on peut espérer que l'étude de ces phénomènes permette de jeter quelque lumière sur la pathogénie des phénomènes myocloniques en général.

Il s'agit d'une variété de myoclonies pouvant apparaître simultanément ou isolément dans les territoires tributaires de certains nerfs craniens, pouvant même les dépasser pour s'étendre jusqu'au diaphragme. Le type le plus commun en est cette variété localisée à la région vélopalatine qui a été appelée *nystagmus du voile* par Spencer en 1886.

Bien que les observations publiées en soient rares, le nystagmus du voile semble être assez commun. En effet, nous apportons ici quatre faits anatomo-cliniques ; d'autre part, M. Roussy, Bollack et Mlle Lévy, Tinel en France, van Bogaert en Belgique, en ont depuis peu rapporté des observations nouvelles.

Le tableau clinique de ces myoclonies est au fond assez peu variable. Il s'agit en tout cas de manifestations très analogues dans leur aspect à celles de l'encéphalite épidémique. Peut-être sont-elles un peu moins nettement éclectiques, un peu plus régulières, peut être sont elles plus rapides, mais il ne s'agit là que de nuances dont la valeur est douteuse ; et en fait l'analogie est telle qu'il se peut qu'il y ait identité. Et cependant le nystagmus du voile n'est pas dû à un processus névraxitique. Parmi ses causes, les observations anciennes relatent surtout des compressions par tumeur ; les nôtres concernent des lésions en foyers : leur siège presque identique dans tous nos cas nous fournit des données particulièrement précieuses au point de vue localisation. L'importance des lésions est elle-même sensiblement proportionnelle à l'intensité des phénomènes myocloniques

présentés par les malades. Disons tout de suite que l'étude de ces lésions permet de fixer d'emblée quelques points :

1° Ces syndromes myocloniques sont dus à une lésion de la calotte de l'axe encéphalique, et en particulier de la calotte protubérantielle.

2° Ces phénomènes myocloniques, malgré leur curieuse et précise localisation, sont d'origine sus-nucléaire et non point nucléaire (les noyaux bulbaires notamment étant intacts).

3° Dans nos 4 cas, le faisceau central de la calotte est touché, il semble donc assez vraisemblable qu'il faille rattacher le point de départ des phénomènes myocloniques à une lésion de ce faisceau.

* * *

Nous rapportons plus loin à titre documentaire l'examen clinique et anatomique de ces quatre cas dans lesquels l'axe encéphalique a été coupé en série.

Dans deux de ces cas, le syndrome myoclonique était prédominant. Dans notre troisième observation, très complexe, le nystagmus du voile incontestable quoique peu actif, s'observait à titre d'épiphénomène. Notre quatrième cas concernait un pseudo-bulbaire, qui présentait en outre un nystagmus du voile et des myoclonies des muscles sous-hyoïdiens.

Voici d'ailleurs le résumé de ces faits :

Notre première observation est celle d'un malade que nous avons présenté à la Société de Neurologie le 3 avril 1924. Ce qui frappait chez ce sujet, c'était, dès qu'on l'approchait, l'existence de phénomènes myocloniques particulièrement marqués et comprenant : un nystagmus oculaire de type rotatoire à cycle dirigé vers la gauche, des phénomènes myocloniques rythmiques du côté de la face, surtout marqués à droite et intéressant le sourcilier, l'orbiculaire, le grand zygomatique.

Enfin il existait un nystagmus du voile du palais très énergique avec contractions rythmiques se produisant à la cadence de 52 par minute, des myoclonies de la musculature du pharynx, des mouvements rythmiques des cordes vocales.

Il existait en outre un syndrome de Foville avec perte des mouvements de latéralité du regard vers la droite, et d'autre part, une hémiparésie gauche avec hémitremblement et hémiasynergie du même côté, ces derniers attribuables, comme nous le verrons plus loin, à une lésion thalamique ; enfin une inexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Quelques mois plus tard le malade succombait à un ictus.

En dehors d'une hémorragie cérébrale récente au niveau de l'hémisphère droit, et de deux petites lésions hémorragiques anciennes au niveau de la couche optique droite (lésions expliquant l'hémitremblement et l'hémisyndrome cérébelleux), on constatait une lésion importante de la calotte protubérantielle expliquant évidemment le syndrome de Foville et aussi les myoclonies rythmiques vélo-palato-pharyngo-oculo-facio-laryngées.

Cette lésion atteignait son maximum au niveau de la protubérance

moyenne. Il y avait à ce niveau une atteinte bilatérale de la région de la calotte, mais cette atteinte prédominait à droite, de telle sorte qu'il y avait à ce niveau destruction complète du faisceau central de la calotte, de la bandelette longitudinale et des fibres et cellules réticulées voisines, le ruban de Reil restant sensiblement intact. De l'autre côté la lésion, beaucoup moins importante, détruisait cependant la bandelette et atteignait fortement le faisceau central; le noyau réticulé para-médian était atteint des 2 côtés.

Au-dessus la lésion se latéralisait, le côté gauche redevenant normal à la dégénération près de la bandelette longitudinale postérieure ; du côté droit une perte de substance détruisait encore la calotte. faisceau central



Fig. 1. — Cas Hey. Région protubérantielle moyenne. Lésion bilatérale. Destruction complète calote côté droit, incomplète du côté gauche.

et faisceau longitudinal étaient gravement touchés. Au-dessous du ruban de Reil, une lacune détruisait surtout les plus postérieures des fibres protubérantielles. Cette dernière lésion disparaissait aussitôt, et la lésion de la calotte elle-même n'était plus au niveau de l'isthme pédonculo-protubérantiel qu'une fente linéaire entre le pédoncule cérébelleux supérieur et le Reil médian.

A partir de la région protubérantielle moyenne, la lésion diminuait aussi rapidement touchant cependant à ce niveau les fibres postérieures du corps trapézoïde et disparaissant avant le noyau du facial.

On ne constatait plus alors que les dégénérations secondaires : dégénération modérée de la bandelette longitudinale dans le sens ascendant et descendant, malgré sa destruction massive au niveau de la protubérance moyenne (double courant de fibres) ; dégénération massive du faisceau central de la calotte qui s'accompagne de dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire du type signalé par Pierre Marie et Guillain et dont nous avons montré les rapports avec la dégénération du F. C. de la calotte.

Fig. 2. — Cas Hey. Destruction unilatérale de la calotte. Petit foyer accessoire dans la partie haute du pied au-dessus des fibres pyramidales.

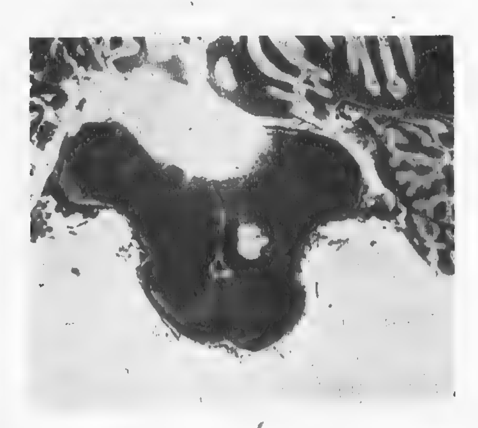


Fig. 3. — Cas Hey. Bulbe supérieur. Dégénération du V. C. calotte. Aspect pseudo-hypertrophique de l'olive.

Cette dégénération de l'olive bulbaire comporte non seulement la dégération du F. C. de la calotte mais encore la disparition du feutrage intra et périolivaire et la dégénération partielle des cellules de l'olive qui sont 2 à 3 fois moins nombreuses que celles du côté opposé. Les parolives par-



Fig. 4. — Cas Hey. Bulbe un peu plus bas. Mêmes indications que la figure précédente.

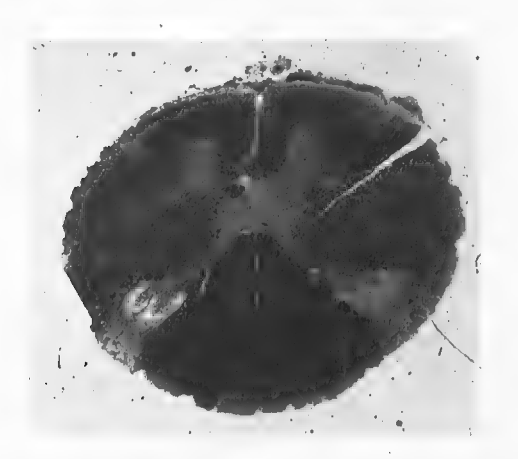


Fig. 5. — Cas Hey. Moelle cervicale supérieure. Atteinte bilatérale du faisceau de Helweg.

ticipent au processus. Il est à noter qu'il s'agit ici d'une dégénération transynaptique.

Aucune lésion au niveau des noyaux des nerfs bulbaires tant par la méthode Weigerl que par la méthode de Nissl.

Signalons encore une légère pâleur de la couche interolivaire au ni-

veau de son 4e cinquième postérieur. Il existe enfin dans la région cervicale une dégénération du faisceau de Helweg qui paraît bilatérale mais prédomine du côté de la lésion.

Notre seconde malade était une femme qui à la suite d'une série d'ictus présenta le syndrome suivant : d'une part une paralysie du regard vers la droite, une paralysie faciale périphérique modérée du même côté, des sensations vertigineuses avec latéro-pulsion vers la gauche, d'autre part des phénomènes myocloniques, frappant à gauche la lèvre supérieure et la paupière inférieure, se retrouvant au niveau de l'hémivoile du palais gauche et de la corde vocale gauche. Ces contractions, régulières, étaient



Fig. 6. — Cas L. Marie. Lésion unilatérale calotte protubérantielle moyenne. Destruction bandelette et V. C. calotte du même côté.

au rythme de 130 par minute. La malade, grande hypertendue, est morte 6 mois après (1).

A l'autopsie, il s'agissait encore d'une lésion de la calotte au niveau de la protubérance moyenne. Il n'existait en outre comme lésions accessoires que de minuscules hémorragies punctiformes encore pleines de globules rouges et n'ayant par conséquent pas joué de rôle dans la pathogénie des accidents ; ces petites lésions étaient d'ailleurs minimes. atteignant à peine le calibre d'une aiguille, et disséminées au nombre de 5 à 6 dans le pied protubérantiel (il est à noter que l'axe encéphalique a été comme le précédent coupé en série).

La lésion principale commence à l'union de la protubérance supérieure et de la protubérance moyenne. Il s'agit d'une lésion en foyer assez vraisemblablement cicatrice d'un ramollissement. Elle déprime à ce niveau de façon nette le plancher du 4e ventricule par suite de sa rétractilité. Elle est exactement limitée à l'hémicalotte droite et détruit à ce niveau

(1) Ce cas est celui qui a été publié par l'un de nous en collaboration avec M. Tinel, que nous tenons à remercier ici.

le F. C. de la calotte, sauf quelques fibres externes et internes, et la bandelette longitudinale postérieure dont il ne reste que quelques fibres.

Le ruban de Reil est respecté ainsi que le pédoncule cérébelleux supérieur et la petite racine descendante du V. Le noyau réticulé paramédian n'est que partiellement atteint.

Au niveau de la protubérance moyenne, la topographie de la lésion est identique, détruisant le F. C. C. et la bandelette longitudinale : la lésion est toujours limitée à l'hémicalotte droite.

Plus bas elle diminue rapidement et disparaît vers le niveau du noyau du VII, ce qui explique le caractère modéré de la paralysie périphérique constatée pendant la vie.

Au-dessus et au-dessous de cette lésion principale, on observe la dégé-



Fig. 7. — Cas L. Marie. Bulbe supérieur. Dégénération V. C. calotte. Aspect pseudo-hypertrophique olive.

nération incomplète de la bandelette, la dégénération descendante uniquement et sensiblement complète du F. C. de la calotte avec aspect pseudo-hypertrophique de l'olive, diminution du feutrage intra et périolivaire et dégénération partielle transsynaptique des cellules de l'olive.

Notre troisième cas était beaucoup plus complexe, il comprenait en effet : des phénomènes d'apraxie idéomotrice avec aphasie de Wernicke modérée, des troubles de la coordination et des mouvements involontaires frappant en particulier le membre inférieur gauche, une hémianopsie double, enfin des phénomènes myocloniques modérés, limités au voile du palais, discrets quoique incontestables et au rythme de 160 environ.

L'examen du cerveau permettait d'expliquer ces phénomènes :

1° Une lésion située au siège d'élection du lobe pariétal gauche et débordant sur le pli courbe expliquait les phénomènes d'apraxie idéomotrice et d'aphasie.

2° La même lésion détruisait à ce niveau les radiations de Gratiolet. Du côté gauche une lésion linéaire en foyer détruisait les fibres de Gratiolet droites. D'où l'hémianopsie double.

3° Une lésion siégeait au niveau du noyau dentelé gauche du cervelet et détruisait à son origine le pédoncule cérébelleux supérieur, d'où

vraisemblablement les troubles de la coordination et les mouvements involontaires du côté gauche.

4° Enfin les myoclonies s'expliquaient par l'existence au niveau de la calotte protubérantielle de petits foyers de désintégration, qui, par leur superposition, entraînaient une dégénérescence du faisceau central de la ca-

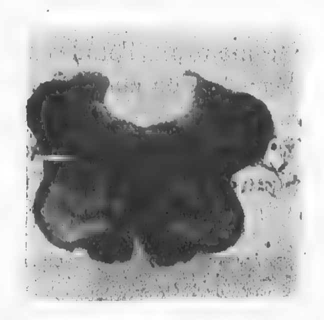


Fig. 8. — Cas No. Dégénération F. C. calotte et léger aspect pseudo-hypertrophique olive.

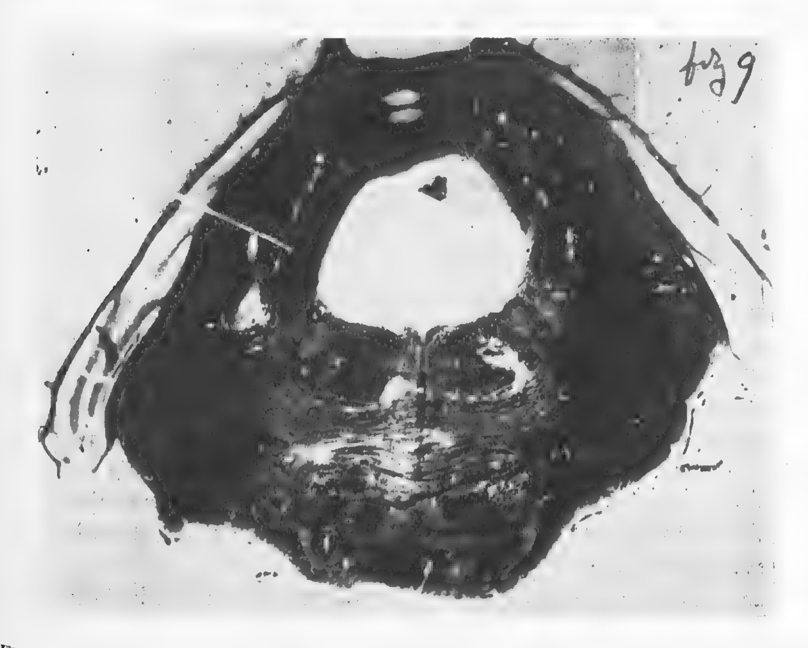


Fig. 9 — Cas Bo. Lacune de la calotte touchant le F. C. et respectant la bandelette long. Région protubérantielle moyenne.

lotte extrêmement visible au niveau du bulbe et s'accompagnant d'un début de dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive.

Notre dernière observation était celle d'un lacunaire avec signes pseudobulbaires, chez lequel s'observait un spasme rythmique vélo-pharyngolaryngé, avec contractions de l'orifice tubaire gauche. Il existait en outre

des contractions myocloniques rythmiques des muscles sus-hyoïdiens du côté gauche.

A l'examen histologique, on observait deux petits foyers lacunaires situés du même côté au niveau de la calotte protubérantielle, foyers détruisant le faisceau central de calotte, mais respectant la bandelette longitudinale postérieure. La destruction du F. C. lui-même se produisait par superposition de lésions successives mais devenait cependant sensiblement complète, ainsi que le montrait l'étude des dégénérations. Celle-ci établissait, en effet, une dégénération massive du F. C. avec conservation relative du feutrage intra et périolivaire et début seulement d'aspect pseudo-hypertrophique. Il existe cependant un taux assez notable de dégénération transsynaptique des cellules de l'olive.

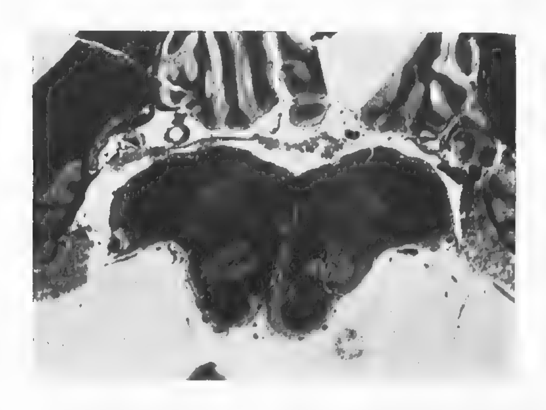


Fig. 10. — Cas Bo. Dégénération V. C. calotte d'aspect pseudo-hypertrophique.

Bien entendu, comme dans les cas précédents, pas de lésions des noyaux bulbaires. Nous n'avons pu constater de dégénération du faisceau de Helweg.

L'étude anatomo-clinique des quatre cas que nous venons de résumer nous permet somme toute de constater les faits suivants :

a) L'existence constante de lésions de la calotte protubérantielle.

b) L'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure, deux fois seulement sur nos 4 cas.

c) L'atteinte constante par contre du faisceau central de la calotte ; cette lésion dans nos quatre cas était très marquée et s'accompagnait d'une dégénération très importante du faisceau dans la région bulbaire. Cette dégénération déterminait à son tour une dégénération très importante du feutrage périolivaire, et donnait, quand elle était intense, l'aspect de la dégénération pseudohypertrophique de l'olive. Au Nissl les cellules de l'olive dégénérées apparaissaient très diminuées de nombre par rapport à celles du côté opposé (*dégénération transsynaptique*).

d) L'intégrité des noyaux bulbaires et en particulier du noyau ambigu.

e) L'état du faisceau de Helweg. Ce point était d'autant plus inté-

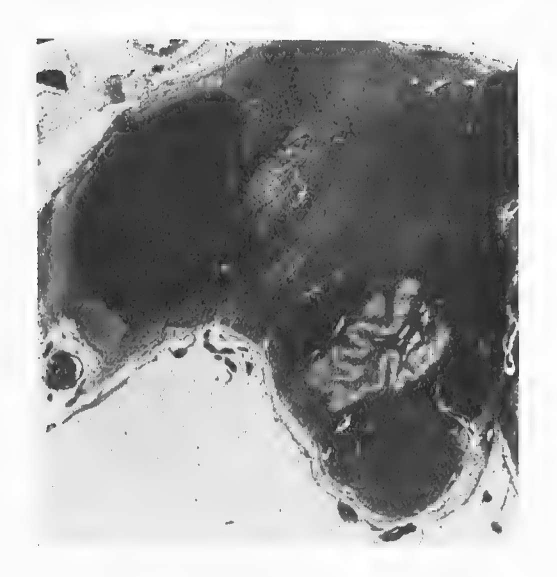


Fig. 11.

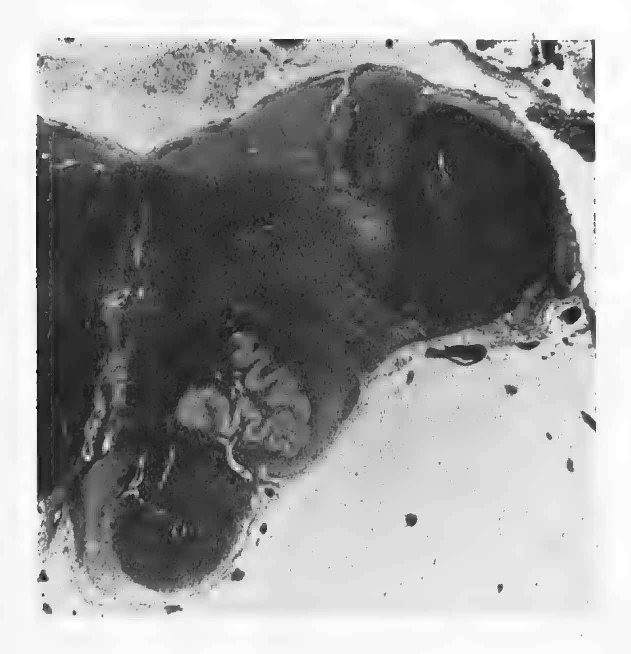


Fig. 11 *bis*.

Fig. 11 et 11 *bis*. Cas Bo. Mêmes lésions à un plus fort grossissement montrant l'intensité de la lésion du faisceau central de la calotte : 11 côté normal, 11 *bis* côté dégénéré.

ressant à préciser qu'on peut être tenté de mettre la dégénérescence de ce faisceau en rapport avec l'existence assez fréquente de clonies diaphragmatiques. Malheureusement la recherche des mouvements du diaphragme n'a été faite que chez deux de nos malades et s'est montrée négative. Dans un cas, le faisceau de Helweg était nettement dégénéré ; dans l'autre cas, la dégénérescence apparaissait au moins douteuse.

*
* *

Tels sont les cas que personnellement nous avons étudiés. Ils concernent de petites lésions en foyers : cicatrices d'hémorragies, foyers lacunaires dépendant vraisemblablement de ramollissements minuscules. Dans tous ces cas, les lésions nettement limitées se prêtent bien aux discussions pathogéniques. Il n'en était pas de même dans la plupart des observations publiées jusqu'ici : tumeur du lobe moyen du cervelet comprenant la région bulbo-protubérantielle (cas de Spencer), anévrysme de l'artère vertébrale gauche et athérome des artères de la base (Oppenheim et Simmerling), tumeur du cervelet (Oppenheim), ramollissement du corps dentelé droit du cervelet (Klien), tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs (Wilson).

Si nous repassons les diverses observations actuellement publiées, *nous voyons, au point de vue clinique*, que ce syndrome myoclonique possède des caractères particuliers :

1° Dans son type le plus simple il frappe le voile, le pharynx, le larynx exclusivement, ainsi que l'orifice tubaire. Il peut être unilatéral (Roussy, Bollack et Mlle Lévy), ou bilatéral et symétrique, bilatéral avec prédominance d'un côté.

2° Dans d'autres cas, à ces manifestations essentielles s'ajoutentdes myoclonies synchrones des muscles de la face et des muscles sushyoïdiens. Dans d'autres cas encore, elles atteignent les yeux sous forme de secousses synchrones, mais à type rotatoire. Ce nystagmus peut être unilatéral, bilatéral, mais cette atteinte est relativement rare, elle n'existait que deux fois sur les cinq derniers cas publiés.

3° Beaucoup plus rarement les clonies s'étendent jusqu'au diaphragme comme dans le cas de Mlle G. Lévy. Peut-être l'atteinte du diaphragme est-elle passée souvent inaperçue. En particulier chez deux de nos malades cette recherche n'a pas été faite, chez les deux autres le diaphragme nous a paru respecté.

4° Peut-être les myoclonies frappent-elles également la langue, les masticateurs ? Mais dans ce cas, le peu de netteté des phénomènes n'a pas entraîné l'affirmation des observateurs.

On peut donc aisément constater que tous les muscles atteints de myoclonies dépendent, à l'exception du diaphragne, des noyaux de la partie inférieure de l'axe encéphalique. Signalons que le diaphragme lui-même, par ses fonctions spéciales, présente quelques communautés de nature avec certain des muscles innervés par les centres bulbaires. Cette notion de-

vient plus évidente, si l'on réfléchit qu'il y a intégrité sensiblement complète des muscles de la vie de rélation.

5° Quant à l'*intensité* des myoclonies elle est variable suivant les territoires frappés. Les mouvements du voile sont généralement d'une très grande netteté et d'une très grande vivacité ; les clonies faciales par contre sont beaucoup plus légères ; quant au nystagmus oculaire, il est ou intense, ou au contraire fort discret.

6° *Le rythme* varie suivant les individus de 52 à 60 jusqu'à 120 et même davantage à la minute. Mais il est constant chez un individu donné et sensiblement le même pour toutes les myoclonies quel que soit leur siège.

7° Parfois les manifestations myocloniques se présentent à l'état de pureté, mais parfois elles s'accompagnent de *signes associés*, assez variables, mais dont quelques-uns sont significatifs, en particulier la paralysie des mouvements de latéralité du regard que l'on retrouve dans deux de nos observations et dans l'observation de von Bogaert, les phénomènes vertigineux avec ou sans latéropulsion, les troubles des réactions vestibulaires, les phénomènes de paralysie faciale Tinel et Foix, von Bogaert. Tous ces signes tendent à localiser les lésions au niveau de la calotte protubérantielle ; l'intégrité relative du faisceau pyramidal, le peu de constance des signes cérébelleux associés viennent encore confirmer cette impression.

*
* *

Les théories pathogéniques que l'on peut envisager au sujet de ces phénomènes peuvent, comme nous l'avons précédemment exposé à la Société de Neurologie, se ramener à deux principales :

L'une, *la théorie nucléaire*, explique les phénomènes par une atteinte des noyaux moteurs bulbaires et protubérantiels inférieurs.

L'autre, la *théorie sus-nucléaire*, les attribue à l'atteinte de l'un quelconque des groupes de fibres de la région. Cette discussion tire une part de son intérêt du fait que dans l'encéphalite épidémique, des myoclonies fort analogues paraissaient dues à l'atteinte directe des centres moteurs, comme semble le prouver l'étude de certains cas de hoquet épidémique d'une part, l'expérimentation sur les chiens atteints de myoclonies consécutives à la paralysie des jeunes chiens d'autre part.

La pluralité des territoires atteints nous avait fait pencher ici en faveur d'une lésion sus-nucléaire. Et l'association au Foville, à la paralysie faciale, aux troubles vestibulaires, jointe aux faits antérieurement signalés (qui nous montraient des lésions disparates toutes en rapport avec l'axe encéphalique, les unes hautes, les autres basses), nous avait fait soulever l'hypothèse d'une atteinte de la région de la calotte et du rôle possible de la bandelette longitudinale postérieure.

Les examens anatomiques de nos 4 cas nous ont montré qu'il s'agissait bien, comme nous l'avions supposé, de lésions sus-nucléaires. C'est là un fait physiologique important, puisqu'il démontre la possibilité de myoclonies rythmiques, d'origine sus-nucléaire, et cependant localisées à des groupes

musculaires déterminés et non à une moitié du corps, comme il arrive en général dans les lésions des faisceaux conducteurs.

Par contre, contrairement à ce que nous avions supposé, nous croyons que la bandelette longitudinale postérieure ne doit pas être incriminée. En effet, malgré un examen minutieux, nous l'avons trouvée indemne dans deux de nos cas et non dégénérée au-dessus et au-dessous de la lésion. Il nous semble bien difficile de ne pas tenir compte de cette intégrité relative.

Nous voyons par contre qu'il paraît logique d'incriminer le faisceau central de la calotte. Dans nos quatre observations son atteinte est constante et constitue certainement le fait anatomique le plus saillant. Ce que nous savons de la nature de ce faisceau nous le montre en rapport, d'une part, avec le thalamus et les noyaux sous-optiques (noyau rouge en particulier), d'autre part, en partie tout au moins avec l'olive bulbaire dont on connaît

CLINIQUE

	Nystagmus du voile.	Autres myoclonies.	Symptômes associés.
I Hey 62 ans.	Rythme très actif, très régulier, 52 par minute.	Myoclonies de la face surtout à droite, du pharynx, des cordes vocales, nystagmus oculaire de type rotatoire.	Foville avec paralysie du regard vers la droite. Hémiparésie gauche avec hémitremblement et hémiasynergie du même côté. Inexcitabilité vestibulaire bilatérale.
II L. Marie 55 ans.	Contractions très régulières de l'hémivoile gauche, 130 par minute.	Myoclonies lèvre inférieure et paupière inférieure gauche ; corde vocale gauche.	Paralysie du regard vers la droite ; paralysie faciale droite ; vertiges avec latéropulsion vers la gauche.
III No 68 ans.	Contractions discrètes et modérées : cessant par intervalles, rythme de 160 par minute.	Participation linguale ?	Apraxie idéo-motrice avec aphasie de Wernické modérée, hémianopsie double, troubles de la coordination et mouvements involontaires du côté gauche prédominant au membre inférieur.
IV Bo 63 ans.	Contractions rythmiques du voile 150 par minute.	Participation du pharynx, du larynx avec contractions orifice tubaire gauche. Myoclonies des m. sus. hyoïdiens du côté gauche.	Syndrome pseudo-bulbaire (rire et pleurer spasmodique,) tendance à la démarche à petits pas.

Les observations complètes des cas I, II, IV ont été publiées dans la *Revue neurologique*, les trois malades ayant été présentés à la Société de Neurologie. (Voir *Rev. Neurol.*, mai 1924, p. 588, *Rev. Neurol.*, nov. 1924, p. 501 et 503).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

.	Lésion principale.	Dégénérations.	Lésions accessoires.
Hey.	Ramollissement de la calotte dans la région moyenne de la protubérance (bilatéral mais prédominant à droite).	Dégénération massive F. C. calotte ; dégénération modérée de la bandelette longitudinale post. Dégénération pseudo-hypertrophique olive bulbaire. Dégénération bilatérale du faisceau de Helweg.	Hémorragie cérébrale du côté droit récent (cause du décès). Deux petites lésions hémorragiques anciennes. Couche optique droite.
L. Marie 55 ans.	Ramollissement de la calotte protubérantielle dans sa région moyenne (siégeant à droite).	Dégénération descendante complète F. C. calotte. Dégénération incomplète bandelette long. post. Dégénération pseudo-hypertrophique olive bulbaire.	4 à 5 minuscules foyers hémorragiques tout récents dans le pied protubérantiel.
No 68 ans.	Minuscules foyers lacunaires superposés au niveau de la calotte protubérantielle.	Dégénération F. C. calotte. Intégrité bandelette longitudinale postérieure. Dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive.	Ramollissement sylvien moitié postérieure lobe pariétal gauche coupant dans profondeur fibres de Gratiolet. Petite lésion hémorrhagique ancienne interrompant les mêmes fibres à droite. Lésions du noyau dentelé gauche et du P. C. S, à son origine.
Bo 63 ans.	Deux petits foyers lacunaires superposés au niveau de la calotte protubérantielle (siégeant à droite).	Dégénération massive F. C. calotte. Intégrité bandelette longitudinale. Début seulement de dégénérescence pseudo-hypertrophique de l'olive. Intégrité du faisceau Helweg.	Lacunes de désintégration au niveau des noyaux gris et de la capsule interne.

les connexions avec le cervelet. Il semble bien, comme l'a montré Long, qu'il soit en réalité de nature complexe, et qu'il abandonne des fibres dans toute la partie inférieure de l'axe bulbo-protubérantiel.

Dans ces conditions il n'existe pas de raisons évidentes pour lui refuser ici le rôle pathogénique essentiel. Une réserve, toutefois, s'impose Dans la calotte protubérantielle cheminent à ce niveau d'autres groupes moins importants de fibres. On peut se demander si l'atteinte de l'un de ces groupes ne peut pas déterminer le syndrome myoclonique et en particulier le nystagmus du voile. D'autre part, il n'est pas absolument nécessaire *a priori* que les fibres dont l'atteinte détermine les myoclonies passent par le même faisceau.

Concluons donc simplement aujourd'hui que *la constatation de pareils symptômes équivaut pratiquement à une lésion située dans la calotte de l'axe encéphalique, plus spécialement au niveau de la calotte protubérantielle, et que la lésion du faisceau central est en pareil cas une coïncidence, semble-t-il, absolue. Il est par conséquent probable que c'est de cette lésion que dépend le syndrome.*

*
* *

Résumé. 1° Il existe un syndrome myoclonique qui peut résulter de lésions en foyers et qui comporte à son minimum les myoclonies vélo-palato-pharyngo-laryngées, réunies depuis Spencer sous le nom de nystagmus du voile. Ce syndrome peut éventuellement s'étendre et atteindre les muscles oculaires, les muscles de la face, les muscles sus-hyoïdiens et plus rarement le diaphagme. Il peut être pur ou s'accompagner d'autres symptômes parmi lesquels il faut signaler le syndrome de Foville.

2° Ce syndrome, uni ou bilatéral, est dû à une lésion, uni ou bilatérale, de la calotte de l'axe encéphalique et plus spécialement de la calotte protubérantielle. Ainsi s'expliquent certaines de ses associations.

3° Cette lésion frappait constamment dans nos quatre cas anatomo-cliniques le faisceau central de la calotte.

La bandelette longitudinale postérieure était par contre épargnée dans deux cas. Dans tous les cas il y avait intégrité des noyaux bulbaires, le noyau du facial effleuré dans un cas l'était du côté opposé aux myoclonies.

4° Ces faits démontrent *l'origine sus-nucléaire* de ce syndrome myoclonique localisé. Ils démontrent l'existence d'un *syndrome myoclonique par lésion de la calotte protubérantielle*. Il semble dans une certaine mesure justifier *d'incriminer à son sujet le faisceau central de la calotte*.

5° Il est à noter que cette lésion s'accompagne d'une dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire avec dégénération transsynaptique des cellules de cette olive.

BIBLIOGRAPHIE.

Aubineau et Lenoble. *Revue de Médec.*, 1911, p. 208, *Archives d'ophl.*, 1918, p. 168.
Bernhardt, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1898, p. 6.
Foix et Hillemand. *Revue Neurol.*, mai 1924, t. I, p. 588, *Revue Neurol.*, novembre 1924, t. II, p. 501.
Levy (Gabrielle). *Revue Neurol.*, avril 1925, p. 449.
Klien, *Deuts. med. Wochenschr.*, 1904, p. 618.
Meyerson, *Wiener Mediz Pract.*, 1895.
Oppenheim. *Lehrbuch der Nerven Krankh*, t. II, p. 1923.
Oppenheim et Siemerling, *Charité annalen*, 1887, p. 316.
Romsheld, *Munch. Mediz. Wochens.*, 1903, p. 561.
Roussy, Bollack, Mlle Lévy, *Bulletin Soc. d'Ophl.*, mai 1925, p. 228.
Schussler, *Berl. Kl. Wochenschr.*, 1879, p. 684.
Sinnhuber, *Berl. Kl. Wochenschr.*, 1904.
Spencer, *Lancet*, 1886, p. 702, *Lancet*, 1886, p. 758.
Tinel et Foix. *R. Neurol.*, novembre 1924, p. 503.
Van Bogaert. *Soc. Neurol.*, Paris, 2 juillet 1925. *Ibid.*, p. 189.
Wilson, *R. Neurol.* 1921, p. 613. *Journal of Neurol. and Psychopath.*, 1922-23.

Jumentié. — La présentation de M. Foix m'a personnellement beaucoup intéressé, elle m'a en effet permis de voir les coupes du cas qu'il avait publié en 1914, avec M. Pierre-Marie, cas auquel je m'étais reporté lorsque j'ai étudié moi-même avec MM. Rochon-Duvignaud et Valiére-Vialeix un cas d'encéphalite subaiguë à foyers multiples ayant lésé les voies optiques d'une façon assez symétrique sur différents points de leur trajet intra et extra-cérébral (1).

Frappé par la similitude topographique des lésions dans ces deux cas, malgré leurs différences histologiques, j'avais conclu qu'un rapprochement s'imposait, et dans nos commentaires nous avions cru devoir émettre l'hypothèse que les dissemblances histologiques pouvaient tenir uniquement à la période évolutive différente à laquelle ces examens avaient été pratiqués. Je vois que M. Foix admet aujourd'hui cette interprétation.

Il me paraît d'autre part qu'en présence des lésions histologiques constatées dans notre cas, en particulier de l'importance considérable des manchons périvasculaires dont certains atteignaient un diamètre plus de dix fois supérieur à celui de la lumière du vaisseau, on ne peut hésiter à prononcer le nom d'encéphalite qui ne préjuge pas de l'étiologie et n'indique rien de plus qu'une inflammation du tissu cérébral.

Pour en revenir aux lésions particulièrement discrètes, presque linéaires que MM. Foix, Chavany et Hillemand présentent aujourd'hui, j'estime qu'il y a lieu de retenir ce fait important qu'il s'agit de lésions résiduelles, rétractiles puisque leur apparition remonte à l'enfance et qu'il s'agit dans un cas d'un homme déjà âgé. La réduction très grande du volume du corps calleux laisse présumer de l'importance de la lésion initiale du lobe frontal dont la cicatrice linéaire ne peut donner aujourd'hui une idée exacte.

III. — **Tumeurs multiples des ventricules latéraux ; variation structurale de ces néoformations. Ependymite chronique associée**, par J. Jumentié et Antonio Barbeau (Montréal). Travail de la Fondation Dejerine.

L'observation que nous rapportons est une nouvelle contribution à l'étude des tumeurs des ventricules cérébraux. Par certains caractères morphologiques les formations néoplasiques observées dans ce cas se rapprochent du type que l'un de nous a décrit dans une étude présentée à cette réunion en 1924 (2). Elles en diffèrent cependant par plusieurs points et par cela même méritent une description que nos photographies macroscopiques et histologiques et nos dessins de coupes rendent particulièrement précise. Ce cas permet en outre de poser à nouveau la question des

(1) Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées. Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques des deux hémisphères. (Rochon-Duvignaud, J. Jumentié et Valière-Vialeix, *Revue Neurol.*, 5 juillet 1923, t. II, page 73.)

(2) Gliomes sous-épendymaires circonscrits des ventricules latéraux : épendymite chronique. (J. Jumentié, *Revue Neurol.*, 1er juillet 1924.)

rapports des épendymites chroniques et des tumeurs cérébrales intraventriculaires.

Nous remercions M. le Docteur Roubinovitch, dans le service duquel était soignée cette malade, de l'observation et des pièces qu'il a eu l'amabilité de donner à la Fondation Dejerine.

Observation clinique. — Roo... Madeleine, âgée de 8 ans, entrée à la Fondation Vallée le 13 novembre 1921, placée d'office pour idiotie et épilepsie avec gâtisme.

Elle est née à terme, mais sa mère avait fait une chute grave à 8 mois. A 5 mois se produisirent les premières convulsions, elles étaient fréquentes (jusqu'à 10 à 15 par jour) ; à un an et demi, quand le père vint la voir en nourrice, il ne constata chez elle aucun signe d'intelligence. Elle n'a marché qu'à 4 ans 1/2, mais très incorrectement, on devait lui donner la main.

Etat actuel. — Jamais elle n'a parlé, car elle ne comprend rien et ne reconnaît personne, ni parents ni camarades, même pas les aliments.

Son caractère est sombre, elle pleure pour un rien et a de violentes colères.

Le crâne de l'enfant est gros avec des bosses saillantes, le visage peu agréable et sans expression, le regard hébété et vague, rien n'attire son attention. Le nez est élargi à sa base et présente une ébauche d'escalier, on note de l'ozène. Sur le front un nœvus ; plusieurs taches nœviques sur la peau.

Les mains sont déformées (le pouce ne s'oppose pas), l'enfant ne peut prendre ni garder les objets à la main.

Assise elle se tient un peu inclinée en avant, debout elle est assez droite et se balance d'avant en arrière ; elle a une très grande débilité motrice surtout marquée à gauche.

Les pupilles sont légèrement inégales, léger myosis gauche, mais les réflexes iriens à la lumière existent.

Les réflexes tendineux existent, plutôt un peu faibles.

Le signe de Babinski est bilatéral.

Le gâtisme est complet.

Aux crises, sont associés des vertiges. Ces deux manifestations sont très fréquentes. Au début des vertiges le regard de l'enfant devient fixe, puis elle pâlit, incline la tête progressivement à gauche, la bouche est déviée à droite, la langue sort et se tourne vers la droite. Quand le vertige finit, l'enfant rougit, sourit et frotte ses mains l'une contre l'autre.

Les convulsions ne prédominent pas plus d'un côté que de l'autre.

Durant le séjour de l'enfant à la Fondation Vallée, l'état reste le même ; les crises se reproduisent à raison de 25 à 30 par mois.

Vers la mi-janvier 1914, l'état s'aggrave rapidement, l'enfant entre dans un véritable état de mal, la température s'élève atteignant 39° le premier jour avec 123 accès dans la nuit et 111 dans la journée ; le lendemain elle redescend à 38°4 avec 51 accès dans la nuit et 75 le jour, elle remonte à nouveau le 3e jour atteignant 40° et 40°2 ; 147 accès la nuit, 215 le jour. Nouvelle descente à 38°4 puis 37°8 avec seulement deux accès la nuit et un le jour ; mais dans la nuit du 5e jour, du 16 au 17 janvier, brusquement l'état empire et l'enfant meurt. La température prise après la mort marque 40°8.

Une ponction lombaire pratiquée durant la période de mal n'avait montré aucune hypertension intracranienne ; seulement de la lymphocytose. La réaction de Wassermann était négative.

La syphilis dans ce cas était douteuse ; la mère avait fait avant la naissance de cette enfant une fausse couche de 3 mois de cause indéterminée ; 2 enfants bien portants sont nés avant notre malade ; un garçon bien constitué est venu depuis. Le père est un buveur d'absinthe ; la mère est morte tuberculeuse, il existe une hérédité vésanique des 2 côtés : un grand-oncle paternel et une cousine maternelle étaient idiots.

Observation anatomique. *Description macroscopique.* — Rien de particulier à signaler au sujet de la forme et du volume du cerveau ; il s'agit de pièces formolées déjà depuis plusieurs années, ce qui gênera par la suite certaines de nos colorations his-

tologiques. Les circonvolutions ne sont pas aplaties ni déplissées comme cela se voit dans l'hypertension cérébrale par tumeur.

Pas de méningite à la convexité ni aux bases, pas de malformations du manteau cérébral ; en particulier on ne relève ni proencéphalie ni microgyries.

Par une première coupe sagittale intéressant le corps calleux et le tronc cérébral, les deux hémisphères cérébraux sont séparés ; le troisième ventricule ainsi ouvert ne paraît pas distendu. On note seulement sur la paroi droite, dans sa portion antéro-supérieure, en avant de la commissure postérieure, deux petites élevures ovoïdes soulevant le revêtement épendymaire ayant l'apparence de deux noyaux d'épendymite chronique.

Des coupes horizontales pratiquées dans chaque hémisphère révèlent la présence

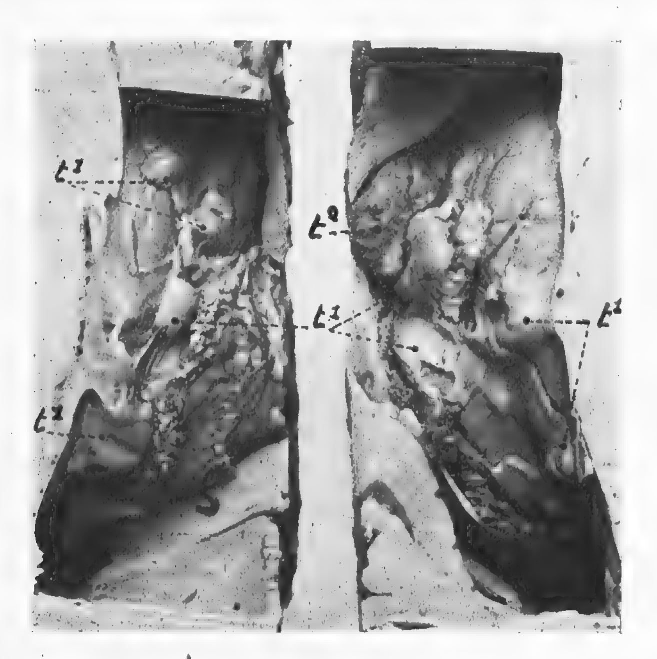


Fig. 1. — Ouverture artificielle des ventricules latéraux montrant la face supérieure du noyau caudé, le sillon opto-strié et le thalamus. — t¹, les tumeurs glieuses sous-épendymaires multiples. — t², tumeurs du septum lucidum

de néoformations d'aspect semblable, occupant dans les ventricules latéraux la région du sillon opto-strié et la portion intraventriculaire du noyau caudé, tête, corps et queue.

Une photographie d'ensemble de cette région dans les deux hémisphères, après enlèvement du corps calleux et de la circonvolution limbique, découvrant ainsi les noyaux centraux, permet de se rendre compte de cette disposition générale (fig. 1).

On est frappé par l'aspect tourmenté de la portion ventriculaire de ces noyaux, du t^1 à la présence d'une série de tumeurs de volume et de forme variables, arrondies, ovalaires parfois très irrégulières, certaines réunies par des crêtes. Toutes ont une large base d'implantation. En aucun point elles ne font corps avec les plexus choroïdes.

A droite, on note en plus la présence d'une production néoplasique t^2 plus volumineuse, et beaucoup plus saillante dans la cavité ventriculaire dont elle occupe la paroi interne. La base d'implantation répond au septum lucidum. La forme de cette tumeur, ovoïde dans son ensemble, est modifiée par la pression des néoformations voisines que nous avons décrites à la partie antéro-interne de la tête du noyau caudé, la tumeur se laisse déprimer par elles, se moule exactement sur elles et leur est adhérente en un point limité.

En dehors de la base d'implantation différente (septum lucidum) de cette dernière néoplasie, de sa saillie beaucoup plus grande dans la cavité ventriculaire, ce qui lui donne une certaine mobilité, nous devons noter deux autres différences : d'une part la couleur qui est grisâtre, un peu ardoisée et tranche nettement sur celle des autres tuméfactions qui ne se distinguent pas de la teinte générale de l'épendyme ventriculaire ; de l'autre, la consistance qui est mollasse alors que pour les autres néoplasies elle est comparable à celle de la paroi ventriculaire sur laquelle elles sont implantées.

Nous retrouverons tout à l'heure à l'examen histologique une différence structurale entre cette tumeur du septum lucidum et les tumeurs sous-épendymaires du sillon opto-strié et des noyaux caudés.

L'examen du carrefour postérieur des ventricules latéraux montre de chaque côté au niveau de la queue du noyau caudé une tumeur du type I.

En outre, il faut signaler sur l'ensemble des parois ventriculaires, dans les cornes frontales et occipitales en particulier, un état finement granuleux de l'épendyme qui a l'aspect classique de l'épendymite chronique à forme granuleuse.

Topographie des tumeurs ventriculaires : Des coupes en série ont été pratiquées sur les noyaux centraux et les parois ventriculaires pour étudier les rapports des tumeurs avec les formations au niveau desquelles elles sont implantées. Nous donnons dans une planche ci-contre (fig. 2) quelques dessins de coupes de la portion centrale de l'hémisphère droit après coloration de la myéline ; elles permettent de suivre plus facilement notre description.

Coupe 6 : La section passe par le centre ovale entamant la portion toute supérieure du noyau caudé N. C. dans sa partie postérieure. Il existe une volumineuse tumeur t^1, faisant saillie dans le ventricule latéral sur une profondeur de 6 à 7 millimètres environ, presque aussi large à sa base qu'à son extrémité libre, intraventriculaire, 8 millimètres de de diamètre dans ce sens. La base s'enfonce dans la substance blanche du centre ovale au niveau de la couronne rayonnante. Elle tranche sur le tissu cérébral avoisinant par sa coloration brun jaunâtre (méthode de Loyez). L'examen microscopique à un faible grossissement montre une absence de fibres à myéline à son intérieur. On voit qu'elle présente dans son ensemble un aspect fibrillaire, tranchant par sa densité sur le tissu avoisinant. A son centre, généralement, ce tissu est rempli de petits corpuscules, ponctiformes, noirâtres, d'aspect amorphe, que des examens ultérieurs nous montreront dus à des productions hyalines et calcaires.

Cette tumeur s'est développée avant tout dans le tissu glieux sous-épendymaire, mais elle s'infiltre par toute une série de digitations entre les faisceaux de fibres de la couronne rayonnante. Sa surface est recouverte partout par l'épendyme qui est en certains points le siège d'une prolifération cellulaire importante de nature irritative. L'épendyme avoisinant présente du reste les réactions de l'épendymite chronique.

Deux îlots néoplasiques du même type, plus petits, également sous-épendymaires, existent à un centimètre plus en avant et plus en arrière.

Coupe 15 : La tumeur principale augmente notablement d'importance ; très élargie à la base, elle présente au niveau de sa partie saillante deux saillies arrondies, séparées par une dépression cratériforme. La démyélinisation qu'elle provoque dans le centre ovale s'étend en profondeur du fait de l'envoi de travées glieuses. Le N. C. entamé maintenant en avant et en arrière de cette tumeur par la coupe est lui-même en ces deux points le siège d'une hyperplasie névroglique importante à point de départ sous-épendymaire. Dans ces différents noyaux glieux néoformés, les productions calcaires sont intenses. L'épendyme sur toute son étendue présente les réactions décrites précédemment.

Sur les coupes sous-jacentes qui entament toujours le corps du N. C., ces productions glieuses varient de dimensions, de formes, de nombre suivant les étages considérés. D'une façon générale elles diminuent d'importance. Elles conservent des rapports intimes avec le tissu névroglique sous-épendymaire. Certains de ces noyaux paraissent isolés de la périphérie, en particulier, sur la coupe 46 l'on voit un noyau névroglique néoformé, en avant et un peu en dedans du N. C., ne paraissant pas en rapport avec le tissu sous-épendymaire. Sur la coupe 86 le N. C. change de forme du fait de l'ap-

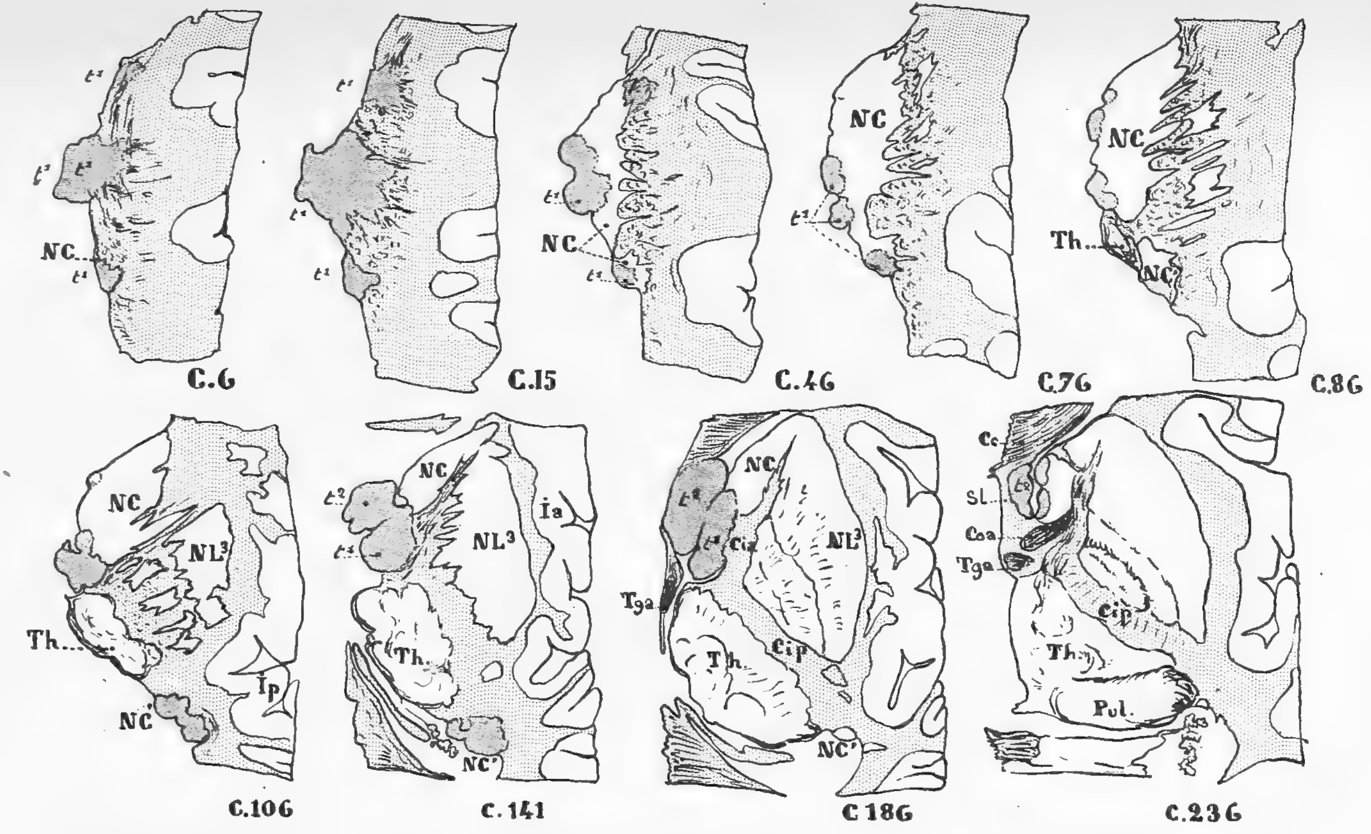


Fig. 2. — Coupes horizontales de la région des noyaux centraux de l'hémisphère droit. Répartition des tumeurs (grisé sombre). — Cia, partie antérieure de la Capsule interne. — Cip, partie postérieure de la Capsule interne. — Coa, Commissure antérieure. — Cc, Corps calleux. — Ia, Insula antérieur. — Ip, Insula postérieur. — NC, Noyau caudé — NC', queue du Noyau caudé. — NL^3, Noyau lenticulaire (3e segment). — Pul, Pulvinar. — SL, Septum lucidum. — Tga, pilier antérieur du Trigone. — Th, couche optique. — T^1, tumeurs glieuses multiples. — T^2, tumeur du Septum lucidum.

parition de la partie toute supérieure de la couche optique qui sépare la tête de la queue. Nous retrouvons sur ces deux portions du N. C. les mêmes formations pathologiques, surtout importantes sur la tête, en particulier au niveau du sillon opto-strié où elles présentent une exubérance considérable jusque sur les coupes les plus inférieures (106, 141, etc.). Dans la région du sillon opto-strié qui répond à l'entrée dans le thalamus, les fibres de son pédoncule antérieur, on voit dans le VL à partir de la coupe 136 apparaître une production néoplasique, qui s'accole à l'une de celles que nous venons de décrire et la coiffe sur toute une partie de sa surface l^2. A un examen un peu superficiel on pourrait penser qu'il s'agit d'un prolongement de même nature, mais en suivant le contour du noyau glieux on voit qu'il est recouvert sur la plus grande partie de son trajet par une rangée de cellules épendymaires. Là où ce revêtement cellulaire est tombé, il existe néanmoins une fente qui même lorsqu'elle devient virtuelle peut être devinée par l'aspect assez différent de ces deux masses néoplasiques. C'est la tumeur du type 2 dont nous avons parlé plus haut. Cette tumeur intraventriculaire libre, en apparence du moins, sur cette coupe, est constituée presque uniquement par de volumineuses cellules, arrondies pour la plupart ou polyédriques par pression réciproque, à protoplasme hyalin séparé par de nombreux canaux sanguins. Nous reviendrons plus loin sur les détails histologiques, il existe donc là deux tumeurs de nature différente.

Sur les coupes sous-jacentes (141, 186), on se rend compte que la liberté de la tumeur intraventriculaire n'est qu'apparente. Elle adhère en effet sur un certain point de son pourtour au septum lucidum. D'autre part elle s'accole si intimement à une des tumeurs glieuses de la tête du N. C. et du sillon opto-strié avoisinant qu'il est impossible de trouver un plan de clivage entre ces deux néoplasmes.

Sur la coupe 186 qui intéresse la capsule interne presque dans son ensemble et la plus grande partie de la couche optique, et passe par le trou de Monro, on voit nettement la position réciproque de ces deux tumeurs et leur accolement intime. La queue du noyau caudé est redevenue normale.

Sur les couches sous-jacentes, un plan de clivage apparaît à nouveau et bientôt les tumeurs sont complètement séparées. On assiste alors à la réduction de volume de la tumeur du N. C. et du sillon opto-strié. La portion interne de la tête de ce noyau ne présente bientôt plus de tumeur à proprement parler. Elle est toutefois encore infiltrée un certain temps par des îlots névrogliques qui ne présentent presque plus de productions calcaires et rappellent ceux qui accompagnent les nombreuses productions d'épendymite chronique. Au niveau de la coupe 236 sont intéressés le genou du corps calleux et la commissure antérieure qui approche du pédoncule antérieur du trigone ; la partie inférieure de la tête du N. C. et la troisième portion du N. L. fusionnées, les trois parties du N. L. Nous sommes tout à fait au fond du diverticule antérieur du V. L. La tumeur du septum lucidum est encore nettement visible. Sur le bord interne de la tête du N. C. les productions glieuses qui étaient en régression sur les coupes précédentes sont de nouveau plus importantes. Elles forment deux gros noyaux sous-épendymaires. D'autre part, il se détache un peu plus en avant de la région sous-épendymaire d'importants écheveaux de tissu fibrillaire névroglique qui s'enfoncent jusqu'au niveau des rares fibres de la partie antérieure de la capsule interne que l'on rencontre à ce niveau, cloisonnant ainsi en 2 parties la tête du N. C.

La coupe 245 passe au point où la commissure antérieure Coa franchit la ligne médiane et par le fond du V. L. Ce dernier est réduit à une fente dans sa partie tout antérieure et externe ; dans sa portion moyenne, la coupe entame déjà la substance sous épendymaire ; dans sa partie interne, la cavité reparaît, remplie du reste presque complètement par la tumeur du septum, qui à ce niveau adhère au tissu sous-épendymaire avoisinant le genou du corps calleux et le carrefour olfactif de Broca. Dans cette même portion interne du fond de V. L., on retrouve encore sur le N. C. les deux portions glieuses signalées plus haut. Enfin, sur la coupe 250 il n'existe plus dans la partie tout à fait inférieure du V. L., qu'une petite tumeur adérant aussi bien au N. C. qu'à la paroi interne du ventricule. On ne reconnaît plus à un fort grossissement dans ce néoplasme les grandes cellules si caractéristiques de la tumeur du septum. On y retrouve

quelques formations calcaires, et dans son ensemble cette tumeur présente un aspect tout à fait caractéristique de gliome. Sur les coupes sous-jacentes, il n'y a plus trace de ces formations néoplasiques.

Etude histologique. — *Tumeurs de la région du sillon opto-strié et du noyau caudé.* — Il s'agit de tumeurs infiltrées, non encapsulées, affleurant toujours par un point l'épendyme du ventricule même lorsqu'elles s'infiltrent profondément dans la substance grise du corps strié ou dans la substance blanche du centre ovale. Elles sont développées avant tout dans le tissu névroglique sous-épendymaire.

Trame. — Elle est constituée par de fines fibrilles formant dans certains points, surtout vers la périphérie, de volumineux écheveaux contournés enserrant des espaces ovalaires dans lesquels la trame fibrillaire fait presque défaut et où se trouvent de nombreux éléments cellulaires (fig. 3). Vers la portion centrale de ces tumeurs, cette

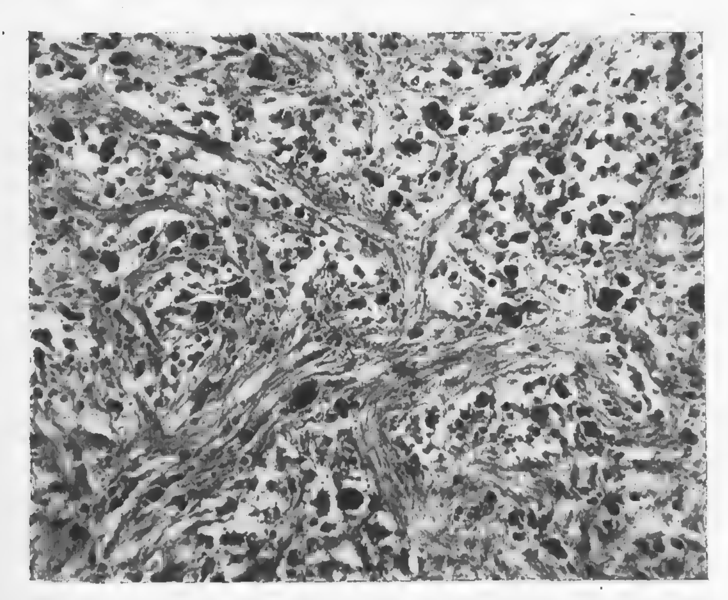


Fig. 3 — Structure des tumeurs du type I. Trame fibrillaire de nature glieuse encerclant des nids de cellules névrogliques, nombreuses calcosphérites.

trame devient plus irrégulière, plus lâche, dissociée, parfois en voie de désagrégation, et en ces points on constate généralement d'importantes formations amorphes d'apparence calcaire sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Ces fibrilles ne présentent pas les réactions tinctoriales du tissu conjonctif et sont nettement de nature névroglique absolument comparables à celles que l'on rencontre au centre des noyaux d'épendymite chronique granuleuse que l'on trouve dans ce cas sur tout le pourtour des cavités ventriculaires. Aux points de croisement de ces fibrilles ou au milieu d'elles se trouvent de nombreux noyaux.

Cellules : Elles sont particulièrement abondantes et facilement étudiées dans les logettes encerclées par les écheveaux fibrillaires, ce sont surtout de grandes cellules, le plus souvent à prolongements multiples, en tous sens, à noyau volumineux, à riche réseau chromatique mais assez clair ; certaines de ces cellules renferment de petits amas finement granuleux.

Ces cellules doivent être considérées comme des cellules névrogliques.

Vaisseaux : La vascularisation est abondante dans certaines régions de ces tumeurs ; il y a lieu toutefois de spécifier que les vaisseaux normaux et perméables sont excessivement rares à l'intérieur de ces tumeurs. Nulle part nous n'avons noté

la présence d'hémorragies. Le réseau capillaire important constaté dans certaines régions avec ses arborescences multiples est frappé dans son ensemble d'une dégénérescence hyaline et calcaire complète, pas traces de lumière centrale, pas de globules rouges à l'intérieur. Ces vaisseaux allongés et rameux quand la coupe les intéresse dans le sens sagittal, ou circulaires quand la section est perpendiculaire, prennent fortement les colorants et se présentent sous forme de taches colorées d'une façon homogène ou bien pourvues d'un anneau périphérique plus intensément teinté, ou enfin avec l'aspect de lames concentriques, en bulbe d'oignon, caractéristique des calcosphérites.

Au milieu de ces formations nettement vasculaires, on note dans certains points, inclus au milieu de tissu glieux très délié à aspect étoilé, de véritables plaques calcaires (fig. 4) constituées d'agglomérats, de calcosphérites réunies entre elles par un ciment hyalin ayant les mêmes réactions tinctoriales. Les bords de ces îlots calcaires sont excessivement irréguliers découpés en pièce de jeu de patience. Le centre de ces calcosphérites est toujours plus faiblement teinté que les lames concentriques qui l'entourent et donne l'apparence d'anciennes lumières de vaisseaux; mais nulle part nous n'avons trouvé de globules rouges. Les calcosphérites sont du reste disséminés un peu partout dans la tumeur, et on en retrouve jusque dans les zones périphériques.

En résumé, toutes ces tumeurs apparaissent constituées de productions glieuses : fibrilles plus ou moins denses et enchevêtrées suivant les régions et cellules. Ce tissu glieux présente peu de vaisseaux normaux, par contre on trouve en certains points un véritable réseau de capillaire paraissant atteint de dégénérescence hyaline et calcaire; il existe d'autre part de nombreux calcosphérites disséminés ou agglomérés en plaques irrégulières.

L'épendyme qui se trouve en rapports immédiats avec certains secteurs de ces nodules glieux se comporte comme dans les cas d'épendymite chronique granuleuse ou tubéreuse ; assez souvent il est tombé, en d'autres il a au contraire proliféré, se présentant avec plusieurs assises cellulaires, mais il n'y a pas là, semble-t-il, autre chose qu'une simple irritation de voisinage ; par contre le tissu glieux sous-épendymaire est complètement envahi par ces formations néoplasiques qui y ont pris naissance.

Tumeur de septum lucidum : Nous avons insisté déjà sur l'opposition de forme (tumeur pédonculée), de couleur (tumeur gris ardoisé après formolage prolongé), de consistance (tumeur assez molle), de cette néoformation cependant si comparable aux précédentes et si intimement unie à l'une d'elles sur une partie de sa surface, nous avons dit en deux mots qu'on retrouvait de même une différence de structure histologique ; tumeur à grosses cellules disposées en travées délimitées par de larges canaux sanguins (fig. 5).

Trame : Elle se trouve réduite à très peu de chose ; les cellules pressées l'une contre l'autre ne laissent que peu de place et les petits espaces libres qui persistent entre elles et au voisinage des vaisseaux présentent quelques fibrilles et surtout un tissu mal caractérisé, un peu granuleux, dans lequel on trouve des pigments sanguins noirâtres ou brun libre, ou plus souvent contenus à l'intérieur de cellules migratrices. En certains points, on trouve un assez vaste champ granuleux dépourvu de cellules et de capillaires.

Cellules : Elles sont volumineuses, polyédriques, à angles arrondis, quand elles se trouvent pressées l'une contre l'autre ou entre les capillaires sanguins ; quand elles sont libres elles deviennent ovoïdes ou globuleuses.

Leurs grandes dimensions sont à peu près les mêmes dans tous les sens, et il faut une mise au point avec gros déplacement de l'objectif en profondeur pour explorer tout le corps cellulaire et trouver le noyau. Le noyau est ovulaire, très clair avec un réticulum chromatique grêle, granuleux avec un ou deux centrosomes. Parfois 2 ou 3 noyaux occupent un corps cellulaire, par contre certaines cellules n'en possèdent pas; ce sont généralement les plus volumineuses ; il en est de géantes, leurs contours deviennent alors moins nets, leur protoplasme encore plus hyalin ou plus trouble.

Aucune d'elles ne présente de réseau protoplasmique. Certaines renferment des granulations parfois vacuolaires.

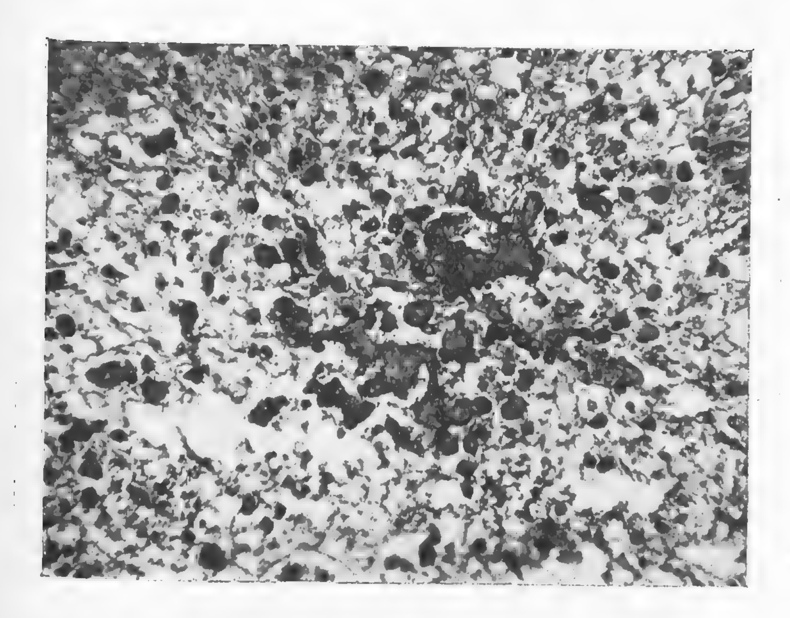


Fig. 4. — Tumeur du type I — Calcosphérites et plaques calcaires au centre d'un gliome.

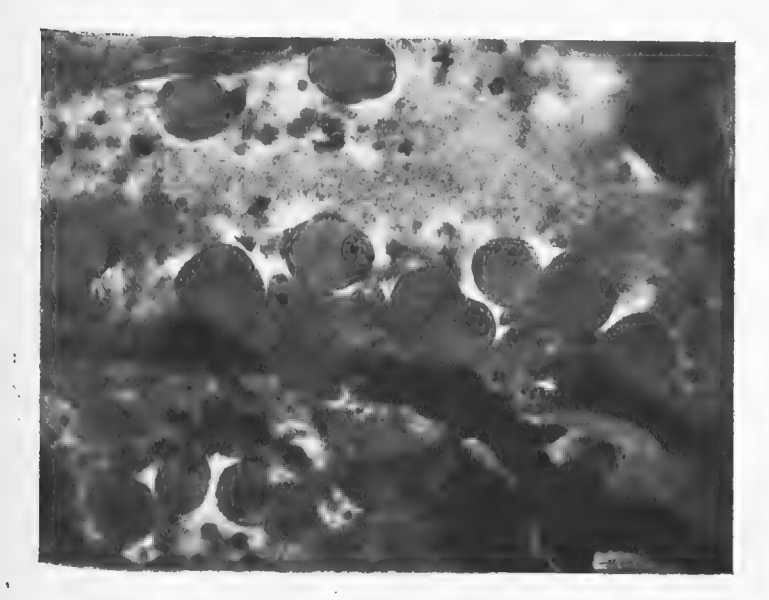


Fig. 5. — Structure de la tumeur du type II (tumeur du septum lucidum), rangées de grandes cellules globuleuses séparées par de volumineux capillaires gorgés d'hématies.

Les plus volumineuses de ces cellules paraissent en voie de dégénérescence, de gonflement hyalin.

Vaisseaux : Ils sont si nombreux en certains points de cette tumeur, si volumineux qu'ils méritent le nom de canaux sanguins.

Gorgés de globules rouges parfaitement intacts que l'on voit faire irruption aux extrémités sectionnées. Ils sont flexueux, boudinés, parfois ramifiés. La coloration au bleu Leroux donne une image particulièrement saisissante de ces arborisations volumineuses d'un rouge éclatant tranchant sur le bleu violacé de la nappe cellulaire intercalaire.

Les parois des vaisseaux teintés en bleu vif dans cette coloration ne se montrent pas épaissies. Dans cette tumeur, il n'y a pas d'hémorragies.

Les rapports que présentent entre eux ces deux types de tumeurs sont assez intéressants à étudier, puisqu'en un point il y a adhérence intime.

Le revêtement épendymaire que l'on retrouve pendant un certain temps entre ces deux productions néoplasiques et qui forme un véritable plan de clivage sur la région d'accollement finit par disparaître, et en ce point les deux tissus néoformés s'affrontent directement, les grosses cellules ovoïdes ou globuleuses s'insinuent entre les écheveaux fibrillaires du gliome, mais il se produit à ce niveau une zone de mortification ou de dégénérescence, et il y a une assez large plage plus claire, d'aspect assez granuleux avec débris fibrillaires, cellules libres et surtout un semis abondant de calcosphérites.

Rapports de cette tumeur avec le septum lucidum : Ces rapports sont assez comparables à ceux que présentent les gliomes sous-épendymaires avec le noyau caudé. On retrouve les fibres myéliniques du septum lucidum et la tumeur occupe surtout l'épendyme et la région sous-épendymaire.

Lésions épendymaires : Nous n'entreprendrons pas de les décrire, elles sont classiques en dehors de la prolifération de l'épendyme lui-même, avec parfois des aspects pseudo-glandulaires. On note des desquamations, dues surtout à une réaction proliférante de la glie sous-épendymaire qui sous sa poussée a fait éclater le revêtement épendymaire. Les images de la thèse de Merle, les descriptions qu'il en a faites, celles que l'un de nous a données dans une communication sur un cas de gliome du lobe temporal propagé au ventricule latéral peuvent en fournir une idée très exacte.

Nous nous trouvons donc en présence de tumeurs multiples des ventricules latéraux associées à une épendymite granuleuse diffuse ; lésions découvertes à l'autopsie d'une enfant atteinte d'arriération mentale avec épilepsie et n'ayant pas présenté de syndrome pouvant faire penser à une tumeur cérébrale. Le cerveau du reste n'était pas un cerveau d'hypertension intracranienne : pas de distension ventriculaire, pas d'œdème cérébral.

Quelle interprétation peut on donner de ces faits ?

Les descriptions histologiques de ces tumeurs permettent de conclure que si la majorité de celles-ci peuvent être considérées sans hésitation comme des néoformations de nature névroglique, l'une d'entre elles, adhérente au septum lucidum, se présente avec un tout autre aspect qui semble devoir la faire ranger dans une catégorie différente de tumeurs ; il nous faut donc réserver la tumeur du septum lucidum.

Les tumeurs sous-épendymaires glieuses doivent-elles être considérées comme une réaction irritative particulièrement forte du tissu névroglique sous-épendymaire et rentrent-elles dans le cadre des épendymites chroniques à forme hypertrophique analogues à celles que l'un de nous a décrites ?

La structure de ces tumeurs dans son ensemble est évidemment très semblable ; elles diffèrent toutefois par certains côtés qui dénotent une activité et une tendance plus grande à l'envahissement, et ce point nous paraît important.

Dans le cas auquel nous faisons allusion, la tumeur n'avait aucune tendance à la propagation vers le tissu cérébral. Les tumeurs que nous venons de décrire s'enfoncent par contre profondément dans la substance grise du noyau caudé qu'elles dépassent même en certains points pour pénétrer dans la substance blanche où elles poussent des prolongements en tous sens. Le tissu cérébral à ce niveau est bouleversé et la myéline n'est plus reconnaissable.

D'autre part, nous avons signalé dans nos tumeurs des productions d'apparence calcaire curieuses par leur nombre et leurs dimensions parfois si grandes et une transformation analogue de réseaux capillaires en entier.

Nous sommes donc portés à considérer que ces hyperplasies névrogliques sont plus qu'une conséquence de l'épendymite chronique, et pour les différencier de celles décrites par l'un de nous dans une observation qu'il avait jugée rentrant dans ce cadre, nous dirions que dans ce premier cas on pourrait parler de gliose sous-épendymaire circonscrite et dans le cas actuel de gliomes, voulant marquer par là le caractère plus actif des néoplasies.

La nature de la tumeur du septum lucidum nous paraît autrement difficile à fixer.

Il nous semble difficile d'admettre une dégénérescence hyaline en masse d'une tumeur glieuse du type des précédentes.

Il ne s'agit pas davantage d'une tumeur des plexus choroïdes ; ces derniers en aucun point ne sont en rapport avec la tumeur, et là encore ce n'est pas l'aspect histologique de ces néoplasies.

Les tumeurs développées habituellement aux dépens de l'épithélium épendymaire présentent un aspect papillaire si caractéristique que nous ne pouvons songer une minute à en rapprocher notre observation.

Toutefois il existe d'autres tumeurs provenant des cellules épendymaires auxquelles Perceval Bailley (1) a consacré récemment deux longues études, les épendymoblastomes et les épendymomes, et les descriptions données par cet auteur ainsi que les microphotographies de son article dans les *Annales d'Anatomie pathologique* nous montrent de nombreux points communs avec nos observations ; toutefois nous ne trouvons pas dans le cytoplasme, les blépharoplastes, de corpuscules donnant la caractéristique aux cellules épendymaires.

Reste l'hypothèse d'une néoformation développée aux dépens de cellules appartenant à la couche sous-épithéliale du septum lucidum, cellules non différenciées qui peuvent à un moment donné proliférer.

(1) Perceval BAILLEY. *Arch. of Neur. and Psych.*, 11 : I, 1924. — *Am. d'Anal. Path.* T. II, n° 6, 1926, p. 481.

Cette tumeur bien limitée, unique, ne paraît pas du tout comparable aux neuroblastomes embryonnaires tels que les décrivent MM. Christin et Naville ; il s'agissait, en effet, dans leur description d'une tumeur diffuse de toute la surface des ventricules, tumeur mollasse et friable. Les caractères histologiques sont également tout autres.

Il nous est impossible de conclure d'une façon ferme sur la nature de cette dernière tumeur que nous sommes portés toutefois à considérer comme un tératome vraisemblablement constitué aux dépens des cellules du septum. Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation de tumeurs multiples des ventricules latéraux revêtant deux types très différents.

Nous insistons sur la localisation des gliomes sous-épendymaires au niveau du sillon opto-strié et du noyau caudé.

D'autre part nous revenons sur l'importance du processus d'épendymite chronique dans ce cas qui permet de discuter la possibilité d'une forme spéciale d'épendymite chronique proliférante. Nous avons dit les raisons pour lesquelles il nous semblait que nous pouvions repousser cette hypothèse.

En tout cas il s'agit de tumeurs assez peu actives, semble t-il, puisque le tableau clinique n'a pas été dans ce cas celui d'une tumeur intracranienne et qu'il s'est agi uniquement d'une trouvaille d'autopsie.

Il nous paraît intéressant enfin de constater que ces tumeurs intraventriculaires multiples à activité ralentie jointes à l'épendymite chronique sont les seules lésions que nous ayons relevé dans le cerveau de cette enfant atteinte d'idiotie complète, de débilité motrice accentuée et de crises épileptiques d'une extrême fréquence. Nous répétons que nous n'avons trouvé aucune malformation cérébrale ; pas d'hydrocéphalie, ni porencéphalie, ni microgyrie ; pas d'aspect de sclérose cérébrale. Les méninges étaient intactes. L'un de nous avait déjà fait les mêmes constatations dans l'étude du cas de gliomes sous-épendymaires circonscrits des ventricules latéraux auquel nous faisions allusion tout à l'heure, dans lequel les troubles mentaux avaient été particulièrement précoces et marqués.

IV. — **Encéphalite périaxiale diffuse (type Séhalder). Syndrome tétraplégique avec stase papillaire**, par MM. Barré, Morin, Draganesco et Reys. (*Cette communication sera publiée ultérieurement comme mémoire original.*)

V. — **Syndrome parkinsonien avec signe de Babinski bilatéral. Lésion symétrique des putamens**, par MM. J. A. Barré et Reys (de Strasbourg).

Nous apportons l'étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome parkinsonien survenu chez une femme à l'âge de 41 ans, et ayant débuté avant l'apparition de la grande épidémie d'encéphalite épidémique. L'existence d'un signe de Babinski bilatéral, l'évolution en six ans de la maladie, l'exis-

tence dans le passé de la malade de grandes émotions, et d'une syphilis abondamment traitée, la systématisation des lésions très prédominantes sur le putamen donnent à ce cas un réel intérêt. A l'heure où l'on sent naître dans l'esprit de beaucoup de neurologistes le désir de soumettre à un nouvel examen critique certaines des idées en cours sur la pathologie striée, la publication de ce cas nous a semblé opportune.

Voici d'abord l'observation de la malade.



Fig. 1. — Attitude ordinaire de Mme L. dans la position assise.

Mme L... Marie-Léontine, professeur de musique, avait 47 ans quand elle entra à la Clinique neurologique le 22 mai 1920.

Elle était dans un état impressionnant de rigidité ; elle ne pouvait pour ainsi dire plus marcher sans aide, s'alimentait très difficilement, et sa parole était à peu près inintelligible, sauf dans des circonstances spéciales dont nous parlerons plus loin. L'histoire de la maladie nous fut racontée par son mari.

En août et septembre 1914, à la suite de fortes émotions provoquées par l'évacuation rapide d'une ville de la frontière qu'elle habitait alors, la malade ressentit dans le bras et la main gauches de fortes secousses ou spasmes ; ces accidents furent qualifiés de crampes des pianistes ; mais six mois après, la malade traînait le membre inférieur gauche : le diagnostic initial fut rectifié, et comme la malade avait contracté la syphilis en 1906 (une syphilis grave régulièrement et fortement traitée), les troubles des membres furent rapportés à cette infection, et un traitement à base d'hectargyre, de Salvarsan et d'iodure mis en œuvre.

La maladie continua son évolution, la raideur se généralisa, et le diagnostic de maladie de Parkinson ne fit plus de doute. Il est inutile de décrire en détail l'état de la malade puisque nous reproduisons ci-contre les photographies prises dans le service : rigidité intense de tous les membres, des membres gauches un peu plus peut-être ; rigidité de la musculature cervicale et faciale ; parfois léger tremblement à type parkinsonien à la main droite ; difficulté extrême de la parole (1) qui n'est qu'un bredouillement rapide et incompréhensible, au point que nous devons souvent lui demander de répondre à nos questions en ouvrant ou fermant les yeux ; gêne très marquée de la mastication et de la déglutition ; salivation intense : la salive s'écoule presque constamment des lèvres ; mictions fréquentes mais souvent difficulté d'émission des urines : sorte de rétention due probablement à la contracture du sphincter vésical.



Fig. 2. — Expression habituelle de la malade ; salivation excessive et continue.

La motilité volontaire est très réduite : pour les membres inférieurs, la flexion et l'extension du coude se font seules avec une certaine ampleur et une relative facilité ; les membres inférieurs sont généralement immobiles, mais quand la malade est mise debout, elle peut avancer à très petits pas si deux personnes la soutiennent, et elle descend assez facilement les escaliers. La force des différents segments des membres est en général moindre à gauche.

Tous les muscles sont raides, surtout ceux des membres gauches.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs (où l'antibrachial et le cubitopronateur sont nettement plus vifs à gauche) et aux membres inférieurs.

L'excitation de la plante du pied donne à droite et à gauche une extension très franche et très régulière des orteils ; cette recherche pratiquée un grand nombre de fois a toujours donné le même résultat.

(1) La malade ne peut parler quand elle est assise ; elle n'y arrive, et d'une façon combien imparfaite ! qu'en position allongée, mais si on la secoue fortement, si on agite son corps de mouvements brusques, elle retrouve momentanément une parole à peu près compréhensible.

Pour les réflexes abdominaux, on note que les inférieurs paraissent ne pas exister, qu'il y a une contracture lente et tonique pour les moyens ; les supérieurs seuls sont à peu près normaux.

Il n'existe aucun trouble intellectuel, pas de rire ni de pleurer spasmodique ; quelquefois, sous l'influence du sedol la malade a pu écrire, d'un dessin microscopique, des lignes fort intéressantes qui indiquaient la parfaite conservation de ses facultés.

Vers le début d'août, une escarre se développe à la région sacrée ; la fièvre apparaît bientôt, la déglutition devient tout à fait impossible ; une diarrhée abondante s'installe ; la malade meurt le 7 août 1922.

En résumé : A une époque où l'encéphalite épidémique n'avait pas encore fait son apparition ou n'avait pas été reconnue, se développe chez une malade, syphilitique avérée, et peu après qu'elle a subi des émotions intenses, un état pathologique complexe dans lequel la *maladie de Parkinson* occupe le premier plan, et masque une partie du *syndrome pyramidal bilatéral*.

Le diagnostic mérite à peine d'être discuté. On pourrait tout au plus soutenir en passant l'hypothèse de syndrome pseudobulbaire, dont certaines formes ont, comme on le sait, une assez étroite parenté avec la maladie de Parkinson, surtout lorsqu'elle est accompagnée du signe de Babinski. Envisagé du seul point de vue clinique, le cas de cette maladie constituait donc un nouvel et bel exemple de syndrome parkinsonien (ou de maladie de Parkinson) associé à des signes pyramidaux bilatéraux ; mais son intérêt ne se borne pas à cette particularité connue, et sur laquelle M. Lhermitte a insisté.

En ce qui concerne l'étiologie, on doit se demander lequel des deux éléments qu'on retrouve dans le passé de la malade : syphilis avérée, relativement récente, et grandes émotions, a provoqué la maladie, et s'il n'a pas existé une névraxite qui serait demeurée méconnue et que la malade ainsi que son mari auraient oubliée. Nous nous bornons pour le moment à nous poser cette question : les documents anatomo-pathologiques, dont l'exposé va suivre, permettront peut-être de la résoudre, en partie au moins.

Egalement on peut chercher à apprécier le rôle qu'a pu jouer dans l'évolution de la maladie (qui fut assez rapide) et dans le type des symptômes (de la raideur en particulier qui fut extrême) l'adjonction aux troubles parkinsoniens d'une lésion pyramidale. L'étude de ces *complexes cliniques* mériterait d'être poursuivie avec plus d'attention qu'elle n'en a fixé jusqu'à présent, et apporterait probablement des précisions appréciables dans l'établissement du pronostic de maladies ou syndromes associés.

Documents anatomo-pathologiques.

Examen macroscopique. — Les lésions des deux hémisphères sont tout à fait symétriques et semblables. Après ouverture de la dure-mère, on constate une dilatation veineuse prononcée des vaisseaux superficiels sur les lobes frontaux et pariétaux, avec maximum sur la région rolandique.

Aux autres endroits (lobes occipitaux et temporaux) l'état des vaisseaux est normal.

Nulle part on ne trouve d'hémorragie ni de ramollissement.

Après avoir mis à nu le cortex, on remarque une certaine diminution de volume des circonvolutions frontales et de tout le lobe pariétal et des premières circonvolutions temporales. Sur ces territoires les sillons qui séparent les circonvolutions sont très profonds. La substance corticale est amincie à certains endroits. Cette atrophie est surtout marquée aux pôles antérieurs des deux lobes frontaux, du droit surtout, et à la région rolandique. Les lobes occipitaux et la partie inférieure des lobes temporaux et frontaux ne sont nullement atrophiés, les circonvolutions sont pleines.

A la base du cerveau les artères sont béantes.

Sur des coupes frontales passant par les deux hémisphères, on ne trouve rien de particulier à noter dans la profondeur des lobes frontaux.

Une coupe passant par la partie antérieure du corps calleux, et intéressant la partie antérieure des noyaux gris centraux, montre dans la partie externe du noyau lenticulaire (partie antérieure du *putamen*) l'existences d'une *coloration verdâtre*, avec formation de très *petites lacunes* autour de petites ramifications vasculaires.

Une coupe passant par le milieu du corps calleux rend plus visible encore cet état pathologique. Ici on voit dans le noyau lenticulaire, et *strictement limitée au putamen*, le même aspect brun verdâtre, avec formations lacunaires prononcées. Dans la partie moyenne du noyau se trouvent quelques vaisseaux qui paraissent dilatés. Toutes les autres parties, en particulier le noyau caudé, le pallidum, la capsule interne, le thalamus, sont de coloration et de consistance normales.

Des coupes passant plus en arrière (milieu du thalamus) font voir que cette dégénérescence du putamen s'étend jusqu'à la partie postérieure.

Le thalamus et le noyau caudé ne présentent aucune altération macroscopique sur toute leur étendue.

La substance blanche de tout l'hémisphère est absolument normale en tous ses points.

Une coupe passant par le bourrelet du corps calleux et par la partie antérieure du lobe occipital montre une coloration un peu spéciale de la radiation thalamique. Celle-ci est fortement prononcée, et contraste par son aspect brunâtre avec la substance blanche avoisinante.

Examen microscopique. — Les noyaux gris centraux sont examinés sur une série de coupes frontales, colorées au bleu de toluidine, au van Gieson, à l'érythrosine orange, au Mallory, etc.

Putamen. — Considérons tout d'abord les putamens où les lésions macroscopiques sont déjà considérables et semblent les seules.

Les putamens sont pâles; leur tissu est raréfié et présente de nombreuses lacunes. Ces lacunes, irrégulières, sont de fait des dilatations énormes périvasculaires, contenant des débris cellulaires.

La paroi des lacunes est formée par des travées névrogliques fibril-

laires très denses. La paroi des vaisseaux n'est pas altérée ; leur lumière paraît élargie ; il n'y a pas de trace de sclérose ni d'endartérite syphilitique.

Les grandes cellules ganglionnaires sont en nombre extrêmement réduit ; de-ci de-là on trouve des vestiges de cellules très altérées et un état de dégénérescence avancé : elles sont ratatinées, dépourvues de toute structure nette ; ce sont de petites masses qui prennent fortement l'hématoxyline ; on ne voit aucun corps de Nissl ; les petites cellules putaminales ont également pour la plupart disparu et on distingue difficilement, à cause de leurs altérations, celles qui restent des éléments névrogliques.

Dans certaines zones, il n'existe pour ainsi dire plus d'éléments nobles ; le contraste avec les coupes de putamens normaux est frappant. — Les lésions atteignent le maximum dans les 2/3 antérieurs des putamens.

Névroglie. – C'est la réaction névroglique cellulaire qui domine. L'aspect en est différent suivant les points considérés : autour des vaisseaux et des lacunes, on rencontre dans des travées fibrillaires denses des astrocytes avec gros prolongements fibrillaires; cette réaction astrocytaire se trouve aux endroits les plus altérés et les plus dépourvus d'éléments nobles ; elle constitue en ces zones toute la réaction névroglique.

Entre ces cellules on voit quelques petites cellules du type migroglial.

Le substratum est formé de fibrilles névrogliques assez denses qui se condensent autour des vaisseaux.

La réaction névroglique est différente aux endroits éloignés du centre du putamen ; dans cette zone périphérique, au point où elle est à peine différenciée de la substance blanche environnante, il n'y a que très peu d'astrocytes, mais une grande abondance de cellules névrogliques rondes, très fortement colorées, dont le noyau remplit presque toute la cellule.

La prolifération fibrillaire semble ici moins prononcée et presque uniquement localisée autour des vaisseaux.

Pallidum. — Le pallidum est nettement délimité du côté du putamen par le changement brusque de sa structure. Il a une coloration plus foncée ; on n'y trouve pas de réaction astrocytaire. Cependant dans le segment externe, à la frontière du putamen, on en voit de rares éléments amœboïdes. Le substratum de la région est surtout constitué par des gaines myéliniques normales très abondantes, entrecoupées en tous sens. Les cellules ganglionnaires sont bien conservées, mais on trouve cependant certains éléments en atrophie nette. On aperçoit par places des formations ferro-calcaires, surtout muriformes.

Noyau caudé. — Le noyau caudé est normal.

Thalamus. — Le thalamus ne nous a paru présenter aucune lésion : les cellules et les fibrilles y gardent le type normal ; on n'observe pas de réaction névroglique.

Noyau rouge. — En général, le noyau rouge, qui avait conservé ma-

croscopiquement sa forme, son volume, sa consistance et sa coloration normale, est sain également sur les coupes microscopiques. Mais à la partie inférieure du noyau, on trouve une raréfaction du tissu nerveux et l'interruption de certaines gaines ; mais il n'y a aucune réaction névroglique.

En un autre point situé à la partie supérieure du noyau rouge, on trouve dans les cellules de gros dépôts qui masquent les noyaux. Il existe également de petits foyers avec réaction astrocytaire et prolifération fibrillaire dense.

Le locus niger. — On observe une désintégration mélanique manifeste comme on trouve dans la maladie de Parkinson et comme MM. P. Marie et Trétiakoff l'ont décrit. Les détritus de pigment se retrouvent dans des cellules névrogliques *in situ*. On n'en voit pas autour des vaisseaux, ce qui dénote une désintégration incipiente.

La capsule interne. — Est intacte en presque tous ses points ; on remarque cependant aux confins de cette région et du bord supérieur de la partie moyenne du putamen de petites lacunes.

Sur des coupes passant par le bulbe et la moelle, le faisceau pyramidal ne montre pas de dégénération appréciable ; ce faisceau n'ayant pu être examiné en un assez grand nombre de points, nous admettons que de petites altérations, qui expliquaient les signes pyramidaux de la malade, ont dû nous échapper.

Le cortex spécialement examiné à la région frontale, où il avait paru macroscopiquement atrophié, et à la région occipitale, où il gardait l'aspect normal, a paru également normal sur les coupes microscopiques que nous avons examinées.

Les examens des viscères abdominaux, du foie en particulier, n'a révélé aucune altération macroscopique. Mais nous avons trouvé à la *région lombaire*, devant l'aorte *une masse anormale*, volumineuse, arrondie, de couleur bleuâtre, résistante au palper ; l'examen anatomo-pathologique pratiqué au laboratoire a montré qu'il s'agissait d'un *ganglioneurome* du type adulte, avec nombreuses fibrilles axiales et relativement peu de cellules.

Résumé. — Pour condenser maintenant en quelques mots les principales altérations structurales que nous venons de décrire, nous pouvons dire que la lésion qui s'imposait à l'observation sur les coupes macroscopiques s'est retrouvée très prédominante à l'examen microscopique. Elle occupe *les deux putamens*, qui ont pris une teinte verdâtre intense, conservent leur forme, leurs dimensions à peu près normales, sont parsemés de lacunes nombreuses, et *presque complètement dégénérés*.

En dehors de cette région, seule anormale macroscopiquement, et où prédominent d'une façon extrêmement nette les lésions histologiques, il existe quelques altérations légères dans les pallidums, quelques petits foyers aux pôles du noyau rouge, et des altérations caractéristiques, mais pas trop intenses dans le locus niger. Le noyau caudé reste absolument normal, comme le thalamus.

En possession de cette double série de documents cliniques et anatomo-pathologiques, nous pouvons faire des remarques anatomo-cliniques d'ensemble et essayer de répondre aux questions que nous nous sommes posées plus haut.

1° *Il y a là un fait qui doit s'inscrire au nombre de ceux qui peuvent contribuer à jeter un doute sur la valeur du schéma anatomo-clinique actuel des corps striés* ; la lecture des documents publiés sur cet important chapitre montre que les lésions sont le plus souvent diffuses avec une prédominance plus ou moins nette sur telle ou telle partie des noyaux centraux ; la schématisation vite acceptée et bien connue à laquelle ces documents ont donné lieu a donc été hâtive ; elle est sans doute de celles qui doivent subir d'importants changements.

2° Pour ce qui est de l'*étiologie*, nous pouvons nous demander maintenant si la *syphilis* certaine de Mme Z. a joué un rôle dans la genèse de la maladie dont elle est morte. Il est bien certain que nous n'avons rien observé à l'examen macro et microscopique qui ressemble aux lésions connues de la syphilis nerveuse En particulier il n'y avait aucune altération vasculaire. Nous sommes donc conduits à refuser un rôle important à la syphilis dans notre cas. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'ailleurs très acceptable *a priori* que la syphilis pourrait ou devait figurer parmi les infections qui peuvent donner lieu à des syndromes striés ; nous pensons que dans notre cas la syphilis certaine de notre malade n'a pas été la cause du syndrome parkinsonien qu'elle a présenté ; *des faits comme celui que nous présentons sont de nature à appuyer l'idée classique que la syphilis n'entre pas en cause dans la maladie de Parkinson*. Tout au plus pourrait-on soutenir que les émotions violentes et répétées auxquelles fut soumise notre malade peu de temps avant le début de ses troubles ait pu agir plus facilement grâce à un certain état méiopragique des vaisseaux — non visible anatomiquement — et causé aussi bien peut-être par la syphilis que par les médications antisyphilitiques (arsenicales, mercurielles) qui lui furent administrées *avec une ardeur et une continuité* peu commune.

3° Nous avons tenu à noter l'existence chez notre malade du *glanglioneurome* très volumineux qu'elle présentait à la région lombaire, sans chercher à lui faire jouer un rôle quelconque dans la maladie.

Sur le noyau mésencéphalo-protubérantiel à cellules vésiculeuses,

par I. Nicolesco (de Bucarest).

Je voudrais simplement attirer l'attention de la Société sur le noyau mésencéphalo-protubérantiel à cellules vésiculeuses considéré encore à l'heure actuelle dans un certain nombre de traités classiques comme un noyau accessoire du trijumeau masticateur.

Ce noyau a toujours incité l'esprit des chercheurs par ses caractères singuliers. Les recherches de Cajal, Winkler, de Kappers et Willems ont apporté à ce propos des données extrêmement intéressantes, mais la ques-

tion des cellules vésiculeuses reste encore un problème, et des plus ardus.

On sait que le noyau mésencéphalo-pontin à cellules vésiculeuses s'étend sur les coupes sagittales depuis le locus coeruleus jusqu'au niveau du pôle antérieur du noyau musculo-strié de la III[e] paire.

Sur les coupes habituelles qui passent au niveau du mésencéphale les cellules vésiculeuses apparaissent groupées en îlots discontinus, placés à la limite de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius, avec le reste de la calotte. Enfin, sur les coupes horizontales, sensiblement parallèles à l'axe fronto-caudal de la région ponto-mésencéphalique, les cellules vésiculeuses se latéralisent et occupent les parois du IV[e] ventricule.

Les expansions du noyau à cellules vésiculeuses sont groupées dans la petite racine descendante, *mésencéphalique*, du trijumeau, dont les tubes nerveux sont très épais.

Morphologiquement, les neurones vésiculeux ressemblent, comme l'a montré Cajal, aux cellules sensitives des ganglions rachidiens ; mais ils n'ont pas de capsule. Nous avons observé notamment chez le chien *des ortophytes* analogues à ceux décrits par Nageotte et Cajal pour les cellules sensitives ganglionnaires. Chez l'homme les cellules vésiculeuses sont assez riches en pigment d'usure

Cytologiquement, les cellules vésiculeuses constituent un type neuronal qui ressemble aux neurones de la colonne vésiculaire de Clarke et aux cellules du noyau de Monakow, qui siègent dans le champ bulbaire du noyau de Burdach.

Les cellules vésiculeuses se rapprochent morphologiquement des neurones sensitifs ganglionnaires par leur forme, l'aspect des grains chromatophiles et l'abondance pigmentaire ; elles s'apparentent cytologiquement aux cellules de la substance innominée de Reichert, aux neurones tubériens et aux neurones réticulés de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire par la lipophylie et la disposition des masses chromatophiles endoprotoplasmiques. Enfin, elles s'apparentent aussi phylogénétiquement avec ces formations qui sont également primitives et adaptées à une physiologie de segment très précoce.

Nos recherches de myélogénèse ont montré que les expansions des cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines se myélinisent en même temps que les voies de la sensibilité générale et de la sensibilité proprioceptive.

Chez le fœtus humain de 6 mois les gaines myéliniques des cellules vésiculeuses sont myélinisées en grande partie. En ce qui concerne l'embryologie de ces cellules on connaît l'hypothèse intéressante de Johnston qui pense que les cellules vésiculeuses constituent un reliquat des cellules de la crête neurale au niveau du mésencéphale. Si on rapproche les données fournies par l'histologie des cellules sensitives des ganglions rachidiens à celle de cellules vésiculeuses, on comprend aisément la grande importance de cette différenciation en apparence si différente qu'ont subie deux formations descendant toutes les deux d'une même formation primitive.

Les cellules vésiculeuses apparaissent pour Tello dès le VI[e] jour du développement chez l'embryon du poulet.

Enfin, l'anatomie comparée fournit une série de données importantes, déjà classiques :

1° Les cellules vésiculeuses appartiennent à une formation phylogénétiquement ancienne.

2° L'importance de cette formation est remarquable surtout chez les oiseaux et chez les mammifères.

3° Chez les oiseaux il y a des rapports très intimes entre le noyau à cellules vésiculeuses, les lobes optiques et les autres formations mésencéphaliques voisines. Chez ces animaux les neurones vésiculeux siègent dans les parois ventriculaires et dans la profondeur des lobes optiques. Les cellules vésiculeuses plus postérieures forment un noyau en bande qui occupe le voile sus-ventriculaire.

4° Chez les mammifères il existe des rapports intimes entres les cellules vésiculeuses et les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs (centres optiques et auditifs réflexes) ; les rapports sont également intimes avec le locus coeruleus chez l'homme et avec une formatien analogue, mais sans pigment noir, au moins chez les animaux à courte vie. Les cellules vésiculeuses postérieures occupent la partie interne de la voie cérébelleuse efférente qui passe par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les données d'anatomie comparée, d'histologie, d'embryologie et de myélogénèse montrent les cellules vésiculeuses mésencéphalo-pontines, les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke et les cellules du noyau de Monakow comme des formations qui appartiennent à *un système unique*.

Il est remarquable que les cellules de ces trois formations s'étendent depuis la moelle lombaire jusqu'au niveau du pôle frontal des noyaux musculo-striés de la III[e] paire.

Les neurones vésiculeux présentent des rapports intimes avec les noyaux moteurs, avec les formations végétatives et tonigènes des segments respectifs.

Les cellules vésiculeuses de l'axe médullo-bulbo-ponto-mésencéphalique constituent un système de neurones intercalé sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive.

VII. — Syndrome de la calotte protubérantielle avec myoclonie localisée et troubles du sommeil, par M. Van Bogaert (d'Anvers).

En 1925, nous rapportions à la Société de Neurologie de Paris l'observation d'une hémiplégie alterne protubérantielle, avec myoclonies et hypersomnie. L'étude anatomique nous a permis de préciser le siège des lésions et d'envisager certains problèmes physiopathologiques relatifs aux myoclonies par lésions en foyer et aux troubles du sommeil.

Observation : Femme âgée de 47 ans. Mari tabétique. 2 enfants, 3 fausses couches. Il y a un an : ictus léger avec parésie faciale gauche transitoire et légère dysarthrie.

Quelques signes pyramidaux du côté gauche. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs.

Ces symptômes avaient disparu un mois plus tard.

Histoire de l'affection actuelle. Il y a 12 jours, le matin, étant à son ménage, elle éprouve brusquement un vertige avec bourdonnements d'oreille. Pas de perte de connaissance, mais, quelques instants après cet éblouissement, elle constate qu'elle voit double, sa fille remarque que la bouche est déviée à gauche. La malade signale quelques fourmillements dans la main gauche, se plaint de maux de tête et se couche.

Elle dort d'un sommeil profond pendant deux jours : l'entourage s'inquiète et nous sommes appelé auprès d'elle un peu plus de 48 heures après l'incident.

Examen le 6 avril. On constate une légère diminution de la force segmentaire de flexion à la main gauche, à l'avant-bras et au bras. L'adduction du bras tient moins bien que du côté droit.

Au membre supérieur gauche, les réflexes cubito-pronateur et stylo-radial sont très vifs comparativement au côté droit.

Au membre inférieur gauche : exaltation des réflexes rotulien et achilléen, ébauche de clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire en extension, même à la manœuvre d'Oppenheim.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de troubles cérébelleux appréciables.

Aux nerfs craniens : parésie du facial inférieur droit avec secousses myocloniques rythmées dans les muscles de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres du côté droit et les fibres claviculaires du muscle peaucier du cou.

Ces secousses sont synchrones, leur rythme est de 54 à 58 par minute, elles ne sont pas visibles quand la malade contracte la face de ce côté, elles sont les plus nettes dans un certain relâchement de l'hémiface obtenue en priant la malade de demeurer tout à fait immobile, la bouche ouverte à demi et la mâchoire pendante.

A l'O. D. diplopie par paralysie du grand oblique droit (Dr Brandes). L'O. G. est intacte.

Le fond d'œil et les réflexes pupillaires sont normaux.

La somnolence est très particulière : la malade est aisément tirée de son sommeil, elle n'accuse aucune céphalée, n'est pas obnubilée, elle répond parfaitement à toutes nos questions, mais pendant qu'on lui parle elle est prise d'un sommeil invincible et se rendort.

Elle s'endort pendant qu'on lui donne à manger.

Cette tendance au sommeil n'est pas constamment aussi forte ; à certains moments il lui est possible de demeurer éveillée quelques minutes, mais dès qu'elle est inactive elle se rendort.

Le sommeil persiste pendant la nuit.

Examen viscéral : Fonctions hépatiques normales. Légère sclérose cardiorénale avec albuminurie. Urée sanguine : 0,50. Bonne constante d'Ambard. Aortite. La ponction lombaire : 5 cm. (Claude), pression 12 cellules. 0,25 albumine (Sicard et Cantaloube). B. W. Sg. Liq. : index 1/10. Glycémie : 0,782 (Folin-Wu). Glycorachie : 0,498 (Folin-Wu).

Evolution ultérieure. Le 13 août nouvel examen :

Les réflexes tendineux sont égaux à droite et à gauche au membre supérieur.

Au membre inférieur gauche : les rotuliens et achilléens restent très vifs et le cutané plantaire se fait en extension.

La paralysie du grand oblique droit persiste.

On retrouve toujours les myoclonies du facial droit avec leurs caractères, localisation et rythme spécial.

La somnolence persiste, quoique moins intense : elle prend actuellement par crises de plusieurs heures à un ou deux jours pendant lesquels il est absolument impossible à la malade de résister à l'endormissement. Le sommeil est si impérieux qu'elle s'est endormie dans un parc public. En dehors de ces crises la malade peut résister à la somnolence, mais aussitôt qu'elle se consacre à un travail attentif et assis elle tend à s'en-

dormir. Elle rêve beaucoup plus qu'avant, mais on n'observe chez elle aucun trouble mental, ni aucune hallucination.

Le réflexe vélopalatin et vélopharyngien manque et il y a quelques troubles de la déglutition surtout pour les liquides.

Le 10 septembre : Nouvel ictus : parésie passagère de la main droite. Troubles marqués de la parole et de la phonation. La déglutition est extrêmement pénible.

La somnolence et les myoclonies persistent.

Le 29 septembre : mort par broncho-pneumonie et pleurésie.

Examen anatomique. Foie et rate de volume normal : aucune altération microscopique.

Aortite avec plaques de sclérose hyaline et calcification des coronaires.

Petits reins blancs.

Utérus fibromateux et dégénérescence sclérokystique des ovaires.

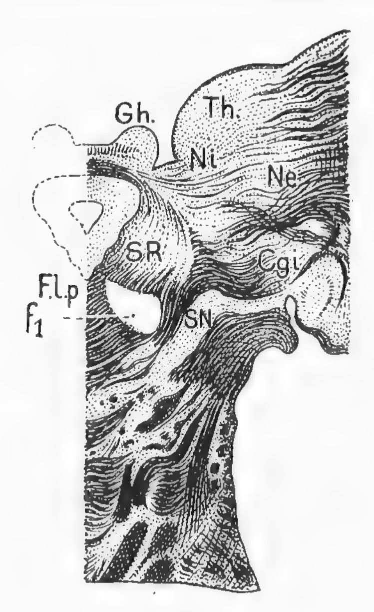


Fig. 1.

Epaississement méningé avec adhérences tenaces au tissu cérébral sous-jacent, artério-sclérose des vaisseaux de la base, et particulièrement de la cérébrale postérieure des deux côtés.

Cervelet petit et lisse.

Après formolage prolongé, la section classique des hémisphères montre plusieurs petites lacunes dans des deux couches optiques, un foyer lacunaire punctiforme en N. L. 2 droit.

La section du tronc cérébral montre un ramollissement avec excavation lacunaire de la calotte protubérantielle, ramollissement allongé dans le sens antéro-postérieur, l'extrémité antérieure se poursuivant jusque dans la région sous-optique, l'extrémité inférieure jusque dans la région protubérantielle moyenne. Ce foyer de nécrose occupe le segment dorsal du tronc cérébral.

Une très petite lacune coupe le raphé médian dans le segment sous-olivaire du bulbe.

Etude anatomo-pathologique. Le tronc cérébral, y compris la région thalamo-sous-thalamique, est étudié par coupes séries au moyen des méthodes de Nissl, Loyez et Marchi.

Les coupes les plus supérieures montrent un prolongement fissural du ramollissement protubérantiel vers le noyau interne du thalamus droit. Sur une coupe passant

par le milieu des ganglions de l'habénula, le noyau interne du thalamus, le locus niger. le foyer est représenté par une cavité ovale sectionnant des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, du ruban de Reil médian, du faisceau longitudinal postérieur et de certains contingents nigriques (fig. 1).

A la naissance du pédoncule, au-dessous du niveau de la commissure de Wernekink, une coupe au Weigert montre la destruction des fibres croisées du pathétique, des cellules ganglionnaires de la substance grise paraventriculaire, du locus caeruleus, de la substance réticulée et de quelques fibres du faisceau longitudinal postérieur (fig. 2).

Dans la région protubérantielle supérieure un foyer lacunaire touche dans son croissant interne le pédoncule cérébelleux supérieur, le locus caeruleus, la substance réticulée, le faisceau central de la calotte et la moitié externe du faisceau longitudinal postérieur.

Au niveau de la région protubérantielle moyenne la lésion paraît double : l'une détruit le faisceau central de la calotte, la substance grise réticulée et les fibres les plus externes du F. L. post., l'autre atteint les éléments internes du ruban de Reil médian et du corps trapézoïde (fig. 3).

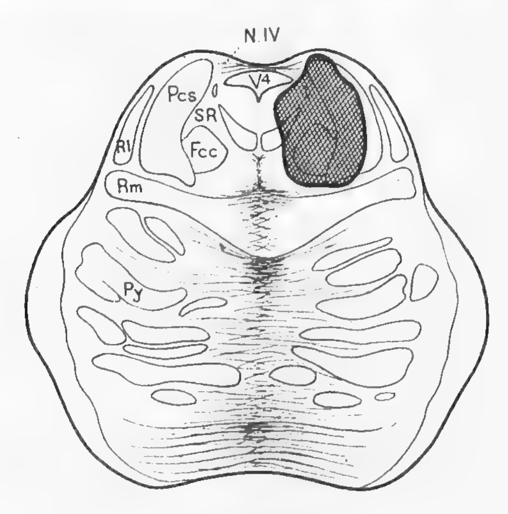


Fig. 2.

A la limite inférieure de la protubérance on observe un certain éclaircissement des fibres myéliniques du faisceau central de la calotte, de la substance réticulée, au niveau des fibres du genou du facial.

Sur les coupes colorées par la méthode de Nissl, les éléments hyperchromiques du locus cœruleus ont subi la rétraction sclérotique ; dans quelques cellules du noyau du nerf pathétique gauche, dans presque toutes les cellules du noyau dorsal de la calotte on observe des phénomènes de chromatolyse et de dégénérescence graisseuse. Certains éléments cellulaires des noyaux d'Edinger-Westphal, des noyaux de Darkschewitsch, des noyaux antérieurs parvo-cellulaires et médians de la IIIe paire présentent des phénomènes de neuronophagie, de gliose réactionnelle et de dégénérescence hyperchromique.

Les cellules de la substance grise de l'aqueduc sont indemnes sauf celles du segment compris dans le ramollissement au niveau de la région protubérantielle supérieure.

Le noyau central de Bechterew est presque entièrement détruit. On observe d'autre part une dégénérescence nette dans les cellules de l'olive bulbaire homolatérale. L'étude des préparations au Marchi est plus importante.

On peut poursuivre certaines dégénérescences *au-dessus de la lésion.*

Quelques grains noirs peuvent être poursuivis au niveau du pédoncule dans les fasci-

cules les plus externes du F. L. P., la partie interne et groupée de ce faisceau étant intacte.

La substance réticulée contient de nombreux grains noirs, mais on ne peut les poursuivre que sur quelques niveaux au-dessus de la limite supérieure du ramollissement.

Beaucoup de produits osmiophiles et de tout calibre dans le noyau central supérieur de Bechterow.

Il ne nous a pas été possible de poursuivre la dégénérescence ascendante au Marchi sur les gros blocs de la région thalamique, faute de technique, c'est là une lacune de notre observation. Des coupes à congélation et traitées par le sudan III nous ont montré des produits gras dans le centre médian de Luys, dans le noyau latéral et quelques-uns plus rares dans le noyau interne du thalamus.

Les granulations osmiophiles du pédoncule cérébelleux supérieur, les corps granuleux

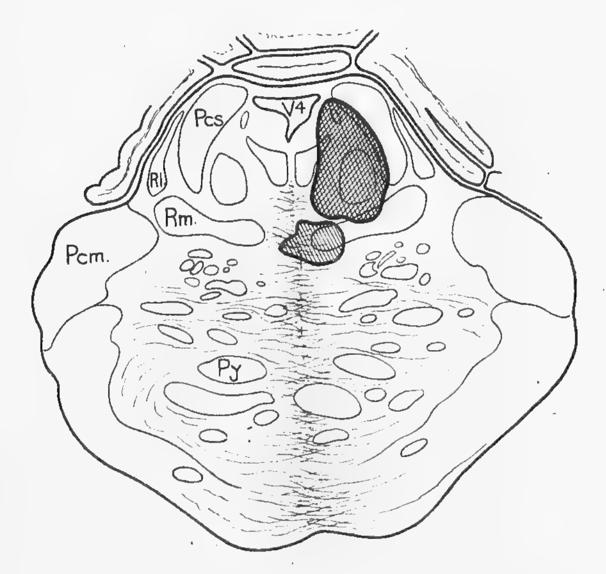


Fig. 3.

des fibres longitudinales de la formation réticulée et du ruban de Reil médian se poursuivent jusqu'au niveau de la capsule du noyau rouge où elles occupent la position classique.

Les dégénérescences secondaires sont plus importantes *au-dessous de la lésion*. Les fibres les plus latérales du *F. L. P.* sont atteintes par le foyer, les fascicules médians et postérieurs étant intacts ainsi que cela se voit sur les coupes avec la méthode de Loyez.

Sur les préparations au Marchi, les granulations osmiophiles occupent surtout le segment externe du F. L. P., c'est-à-dire cette portion allongée en éperon vers le dehors et qui pointe sous la substance grise périaqueductale vers la petite racine descendante du trijumeau.

Un certain nombre de grains se trouvent toutefois dans les fascicules les plus médians, et sur les coupes inférieures il est impossible de décider s'ils dépendent de la dégénérescence du F. L. P. ou du F. longitudinal prédorsal. Les produits myélinique disséminés dans les faisceaux les plus latéraux paraissent se perdre sur les coupes sous-jacentes à la lésion, dans la substance réticulée, le F. L. P. et la S. R. étant d'ailleurs difficilement séparables l'une de l'autre sauf au niveau du noyau du F. L. P.

Quelques grains noirs issus de ces fascicules externes nous ont paru rentrer plus bas dans le corps même du F. L. P. et dans le F. L. prédorsal.

Au niveau du bulbe, on retrouve les produits dégénératifs du F. L. P. et un certain nombre de grains se retrouvent encore dans le cordon antérieur de la moelle à hauteur des segments les plus inférieurs du bulbe.

La *substance réticulée* est atteinte dans sa plus grande surface : sous la lésion des granulations abondantes se dispersent dans tout le territoire correspondant, mais on ne les retrouve pas plus bas que la protubérance moyenne.

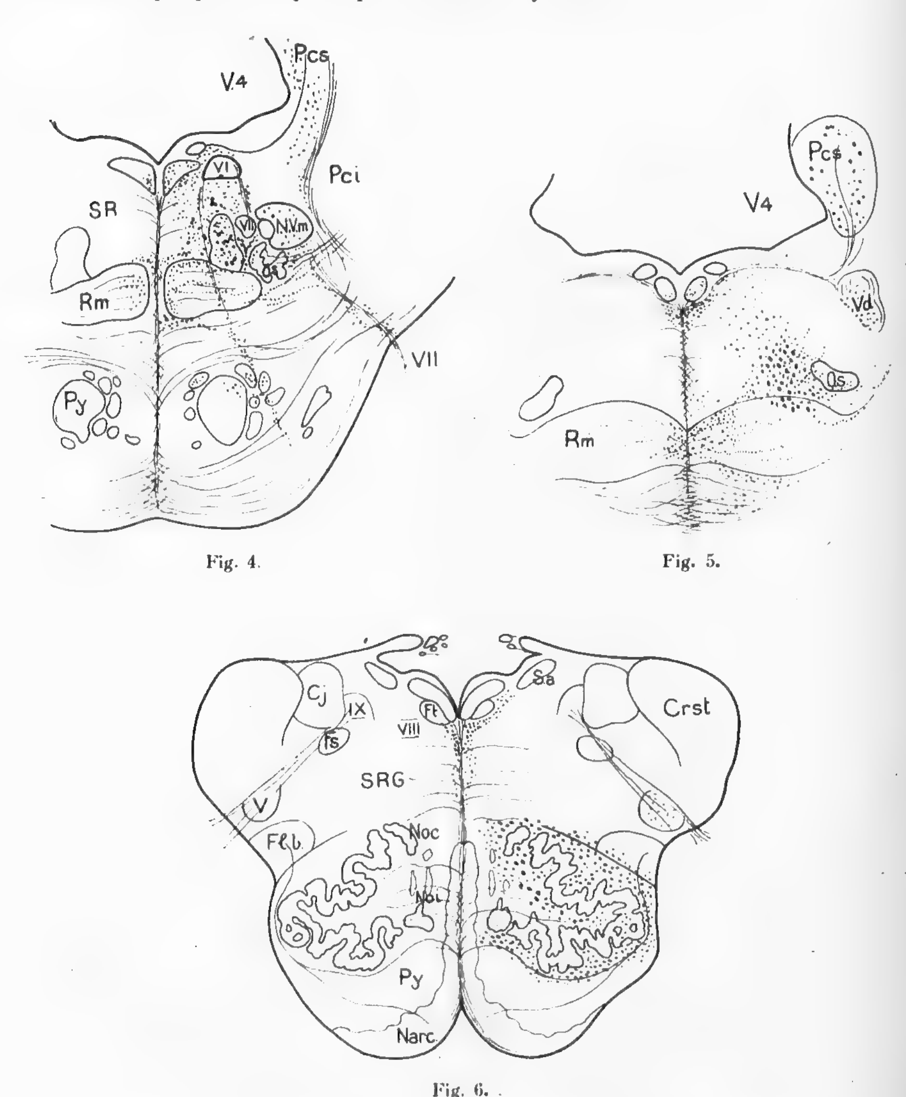


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Le *ruban de Reil médian* offre quelques corps granuleux, dont certains au stade de migration périvasculaire au voisinage du raphé et du F. L. prédorsal.

Ils se perdent très rapidement au niveau de la protubérance moyenne.

Le *pédoncule cérébelleux supérieur* montre quelques grains isolés, mais non sériés, et nous sommes très réservés sur leur signification.

Le *faisceau central de la calotte* est atteint d'une façon massive. C'est lui qui fournit le plus gros contingent de produits dégénératifs ; malheureusement sa situation parmi

les formations voisines rend cette dégénérescence moins apparemment systématisée. On peut la suivre depuis la région protubérantielle supérieure immédiatement sous la commissure de Wernekink jusqu'au niveau des olives bulbaires. Les grains nets se reconnaissent bien entre les fines striations du Reil médian, les ponctuations serpentines de la substance réticulée et les produits dégénératifs du noyau et du premier segment du nerf facial (fig. 4).

Elles sont limitées en dehors par les fins produits dégénératifs de la racine descendante du trijumeau. Plus bas ces produits dégénératifs se condensent dans un territoire quadrilatère surmontant le tiers moyen du Reil médian et ne dépasse pas en dehors l'olive supérieure ; leur séparation vers le haut avec les produits dégénératifs de la substance réticulée est arbitraire (fig. 5).

Au niveau du bulbe, la collerette osmique péri-olivaire est typique (fig. 6).

En outre des produits dégénératifs fins dans le trajet intracérébral du facial, dans la racine descendante du trijumeau, certaines fibres du corps trapézoïde et le F. L. P. du côté opposé.

Cliniquement, voici une *hémiplégie gauche avec atteinte du nerf pathétique et facial droits, s'accompagnant de myoclonies dans le territoire du facial et d'une somnolence très particulière.* L'existence de ce syndrome alterne permettait de situer la lésion dans la protubérance droite, mais en raison des dispositions particulières anatomiques du nerf pathétique on pouvait se demander s'il fallait supposer une lésion unique, ou deux foyers séparés.

La vérification anatomique a démontré qu'il s'agissait d'un *ramollissement de la calotte protubérantielle droite, prolongée sous le tubercule quadrijumeau et amputant ainsi les fibres croisés du pathétique.* Les petites lacunes de la couche optique, du noyau lenticulaire et du raphé médian bulbaire sont accessoires. C'est le foyer de la calotte protubérantielle qui domine le tableau clinique et anatomique présenté par cette malade.

I. — Les myoclonies.

L'existence de spasmes rythmiques a été démontrée depuis ces dernières années dans plusieurs syndromes vasculaires du tronc cérébral.

Le nystagmus du voile a été décrit par MM. Foix et Hillemand (1) au cours du syndrome de Foville, par MM. Foix et Tinel (2) dans un syndrome protubérantiel, par Mlle Lévy (3) au cours d'un syndrome pyramido-cérébelleux assez spécial et par nous-même dans un syndrome de Millard-Gubler-Foville (4).

Des myoclonies linguo-faciales furent observées par Foix et Hillemand. Dans le cas que nous venons de rapporter les secousses rythmiques restèrent cantonnées au territoire du facial supérieur.

MM. Foix et Hillemand (5) ont montré que le nystagmus du voile était *un symptôme de la calotte pédonculo-protubérantielle*: on pouvait se demander *qu'elle était parmi les formations de cette région la voie ou le centre intéressés dans la production de ces troubles moteurs* ?

(1) Foix et Hillemand. Soc. Neurol. Paris, 1er mai 1924. *Revue Neurol.*, p. 590.
(2) Foix et Tinel, Soc. Neurol. Paris, 6 novembre 1924. *Ibid.*, p. 505.
(3) Mlle Levy. Soc. Neurol. Paris, 2 avril 1925, *Ibid.*, p. 451.
(4) Van Bogaert. Soc. Neurol. Paris, 2 juillet 1925. *Ibid.*, p. 189.
(5) Foix et Tinel. Soc. Neurol. Paris, 7 janvier 1926.

Un premier cas anatomique de M. Foix situait la lésion dans la bandelette longitudinale postérieure.

Le synchronisme dans le rythme et l'apparition de ces myoclonies indique que dans leur déclanchement doit intervenir une grande voie d'association supra-nucléaire. On peut en effet observer et même enregistrer un rigoureux synchronisme dans les myoclonies facio-vélo-laryngées et diaphragmatiques. *Le système anatomique engagé dans la production de ce trouble doit régler à la fois ces différents noyaux moteurs.*

La bandelette longitudinale postérieure est un de ces faisceaux d'association. « Placés dans le pédoncule jusqu'au bulbe dans la région de la calotte, immédiatement au-dessus de la colonne des noyaux moteurs purs, à la fois ascendants et descendants, ils semblent associer les noyaux moteurs oculaires, le noyau vestibulaire, le noyau de la commissure postérieure, d'autres formations enfin, plus bas placées (1). »

Le faisceau central de la calotte en est un autre : « Occupe dans la protubérance le centre de la calotte et dans le bulbe la périphérie convexe et l'olive bulbaire, relie vraisemblablement cette dernière à plusieurs noyaux : formation réticulée, noyau rouge, thalamus (2). »

L'étude anatomique de ce cas montre précisément *une lésion massive du faisceau central de la calotte et de la substance réticulée adjacente dont les dégénérescences secondaires traduisent toute l'importance.*

Le faisceau longitudinal postérieur n'est pas indemne : les faisceaux les plus externes sont détruits par le ramollissement et certaines fibres du contingent médian montrent des dégénérescences.

On pourrait admettre éventuellement qu'une lésion minime de ce faisceau soit suffisante pour produire les phénomènes myocloniques et notre observation ne permet pas d'éliminer formellement la part de cette voie d'association. Mais, eu égard à l'importance des destructions du faisceau central de la calotte et de la substance réticulée, par rapport à celle de la bandelette longitudinale postérieure, ce n'est pas une induction excessive d'attribuer à la première une part prépondérante dans la production des secousses myocloniques.

Situé au centre de l'étage dorsal du pont et du pédoncule, le faisceau central de la calotte « s'étend de la capsule du noyau rouge à la capsule de l'olive bulbaire » (M. et Mme Dejerine) ; on comprend que des lésions à des niveaux très différents puissent se traduire par un trouble moteur identique et que ces myoclonies aient été observées dans une série de syndromes en foyer de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire.

Connectée par ses relais rubrothalamiques aux voies extra-pyramidales, le faisceau central de la calotte est peut-être un de ces organes frénateurs dont la destruction conduit à l'échappement des noyaux ponto-bulbaires sous-jacents ; la naissance d'autres phénomènes moteurs par libération est admise par les neurologistes.

(1) Foix et Nicolesco. *Anat. cérébrale. Noyaux gris centraux,* Masson, 1925, p. 69.
(2) *Id., ibid.*, p. 72.

Les connexions du faisceau sont encore incomplètement précisées, peut-être même en raison de sa délimitation anatomique très imparfaite. *Existe-t-il dans l'épaisseur de ce faisceau un groupement plus ou moins systématisé de fibres, de telle sorte que certaines lésions produisent des myoclonies localisées au facial et d'autres des myoclonies synchrones dans toute la série des noyaux moteurs ? Quoi qu'il en soit, ces myoclonies localisées pourraient être envisagées comme des formes particulières d'activité des noyaux moteurs du bulbe et de la protubérance libérés de leur frein extra-pyramidal par une inhibition lésionnelle ou fonctionnelle du faisceau central de la calotte.*

De nouvelles vérifications anatomiques permettront d'éclaircir la signification physiopathologique de ces myoclonies.

II. — Les troubles du sommeil.

Les crises de narcolepsie sont classiques dans les tumeurs de la région du IIIe ventricule et font partie intégrante du syndrome infundibulaire complet.

D'autres localisations cérébrales peuvent s'accompagner, dès le début de l'évolution de la tumeur, de crises narcoleptiques : MM. Léchelle, Alajouanine et Thévenard (1) ont rappelé récemment l'existence d'une forme somnolente des tumeurs du lobe frontal.

Les abcès et les tuberculomes paraissent donner avec une fréquence toute particulière cette hypersomnie et il est vraisemblable qu'à côté des phénomènes d'hypertension les résorptions toxiques interviennent dans sa production.

Du fait de ces actions à distance, la localisation des centres participant à l'installation de l'état hypnique ou vigile devient très délicate, et d'autre part l'interprétation topistique du matériel fourni par l'encéphalite, maladie du sommeil par excellence, mais à lésions diffuses, reste sujette aux mêmes cautions ainsi que l'a très bien fait voir Lhermitte (2).

Les lésions vasculaires en foyer sont un matériel de choix, dans l'étude de la pathogénie des troubles du sommeil, mais les observations vérifiées sont exceptionnelles.

Le professeur Guillain (3) a décrit avec ses élèves une syphilis du métencéphale et du mésencéphale simulant l'encéphalite épidémique et dont le type qu'il a isolé avec Alajouanine (4) comporte des phénomènes oculaires et de la somnolence.

A notre connaissance, aucune de ces observations n'a été l'objet d'un examen anatomique.

M. J. Lhermitte (5) a présenté, en 1922, à la Société de Neurologie de Paris, un cas de syndrome de la calotte pédonculaire où « le sommeil

(1) Lechelle, Alajouanine et Thevenard. Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 octobre 1925.
(2) J. Lhermitte. *Fondement biolog. Psychol.*, Paris, 1925, p. 226.
(3) G. Guillain, Jacquet et Lechelle. Soc. Méd. Op. Paris, 28 janvier 1921.
(4) G. Guillain et Alajouanine. Soc. Méd. Hôp. Paris, 9 mars 1923.
(5) J. Lhermitte. Soc. Neurol. Paris, 9 novembre 1922. *Revue neurol.*, 1922, p. 1361.

semble fortement troublé et à l'insomnie nocturne s'associe une certaine somnolence durant l'après-midi ». Il décrivait à cette occasion de singuliers troubles psycho-sensoriels en rapport avec les perturbations hypniques et « pouvant être regardés comme l'équivalent de la narcolepsie ».

En 1293, H. Pette (1) rapporte l'observation d'un malade chez lequel se développe à la suite d'un ictus vertigineux avec perte de conscience une hémiplégie alterne avec paralysie oculo-motrice totale, un état de sommeil qui a duré 3 mois et des troubles végétatifs particuliers : hyperhydrose dimidiée, salivation et séborrhée faciale. L'étude anatomique montre qu'il s'agissait d'un foyer de ramollissement, « dans le pédoncule cérébral, entre la substance noire et l'aqueduc, épargnant le noyau rouge droit, comprenant le noyau rouge gauche, foyer bien délimité quoique irrégulier, se continuant à gauche jusque dans le milieu de la couche optique près de la ligne médiane. »

En 1924, Franz Lucksch (2) publie une étude anatomo-clinique très complète sur un ramollissement par embolie endocarditique ayant provoqué de petits abcès multiples de la substance grise. de la portion dorsale du 3e ventricule « atteignant la paroi et les régions voisines du début de l'aqueduc et poussant de petits prolongements vers les deux noyaux internes thalamiques et le tubercule quadrijumeau antérieur droit ».

Le cas que nous présentions en 1924 à la société de neurologie de Paris appartient au groupe des observations de Guillain, Jacquet, Léchelle, Alajouanine : syphilis mésocéphalique, dont il diffère par son début apoplectiforme et la discrétion de sa symptomatologie clinique.

Par la localisation des lésions, cette observation confirme l'opinion de Lhermitte pour qui existe un « centre régulateur du sommeil et de la veille occupant la région ventrale du ventricule médian et se prolongeant en arrière sous l'aqueduc sylvien ». A cette même conception se rangent Gaiet, Pette, Franz Lucksch et von Economo (3). Seul, Tromner (4) défend l'origine thalamique des troubles du sommeil. *Pouvons-nous préciser plus exactement par l'étude critique des cas antérieurs et du nôtre la localisation approximative de ce centre ou de l'un d'entre eux ?*

Les observations anatomo-cliniques de Pette et Lucksch ne le permettent pas avec plus de certitude que la nôtre, dans aucune des trois la région thalamo-sous-thalamique n'étant rigoureusement indemne. Celle de MM. Guillain et Lhermitte (5) ne comportent pas encore de travail anatomique. Il semble toutefois à lire les observations cliniques qu'*un centre régulateur du sommeil doive se trouver au voisinage immédiat des centres oculo-moteurs, étant donné que dans presque toutes les observations publiées le trouble hypnique est étroitement associé à des perturbations centrales de la motilité oculaire*. D'autre part, la calotte pédonculaire et protubérantielle où se trouvent ces noyaux est riche en centres organo-végétatifs dont les

(1) H. Pette. *Deutsshe Zeitschr. f. Nervenjeilk*, 1923, b. 76, 101.
(2) F. Lucksch. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, 1924, v. 93-83.
(3) Von Economo. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol*, 1917, 222.
(4) Trommer. *Le proboème du sommeil*, Wiesbaden, 1912.
(5) J. Lrermitte. Fondement biolog. psych. Paris 1925.

fonctions sont encore bien imprécises, mais dont le prolongement anatomique s'achève dans la région du 3e ventricule. Or nous savons que physiologiquement le phénomène du sommeil se caractérise par un régime très particulier de nos réactions végétatives.

Mais *qu'est-ce qui revient à la région thalamique dans les mécanismes du sommeil ?* L'intégrité de cette région semble cependant nécessaire à la conservation des fonctions hypniques. « Les expériences de Goltz et Rothmann montrent que chez l'animal opéré de décérébration supra-thalamique l'alternance du sommeil et de la veille rappelle de très près celle de l'animal normal. »

Dans la littérature que nous avons pu parcourir nous n'avons pas trouvé de syndrome thalamique pur, où soient signalés des troubles du sommeil.

Voici cependant une observation curieuse et inédite qui mérite d'être rapprochée de celle que nous avons discutée plus haut. Nous devons à l'amabilité de notre collègue M. E. Moons d'avoir pu étudier cette malade.

Observation. Mme B., 44 ans.

En novembre 1925 au lever, grands vertiges sans perte de connaissance, suivis d'hémiparésie gauche avec anesthésie totale, face et langue comprises.

Nous eûmes l'occasion d'examiner la malade un mois après l'ictus.

Elle présentait à ce moment :

1° *Une hémiplégie discrète à gauche* : légère diminution de la force surtout au membre supérieur, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite, le réflexe cutané-abdominal gauche est aboli.

2° *Des troubles sensitifs* : légère hypoesthésie tactile et douloureuse à la face, aux membres inférieurs et à la racine du membre supérieur gauche.

Intégrité de la sensibilité thermique, profonde, et de la stéréognosie.

Réflexe hyperalgésique du membre inférieur gauche.

Sensation d'endolorissement profond des articulations carpo-métacarpienne, et métacarpo-phalangienne des doigts gauches, douleurs à leur mobilisation active et passive. Endolorissement de la face interne de la cuisse droite. Sensation d'étau enserrant l'hémithorax droit et impression de gonflement pénible du sein gauche. Sensation d'absence, d'inexistence du bras gauche alors que la malade se rend très bien compte de l'existence de l'avant-bras et de la main.

Ces sensations douloureuses varient d'un jour à l'autre, elles peuvent être absentes pendant plusieurs jours, et se présenter parfois comme de véritables crises algiques. Hyperesthésie très marquée au froid à gauche.

Les attitudes de la main gauche rappellent la main thalamique.

3° *Des troubles cérébelleux.* Dysmétrie nette aux membres supérieur et inférieur gauche.

Adiadococinésie gauche.

Tremblement intentionnel marqué dans l'épreuve doigt-nez et ressaut terminal. Pas d'asynergie ni de démarche cérébelleuse.

4° *De petits mouvements athétoïdes* dans le petit doigt et le médius gauches.

5° *Des troubles trophiques* : gonflement cyanotique des doigts et de la paume. Le membre supérieur gauche est froid, l'étude oscillographique montre de ce côté un surbaissement de la courbe oscillographique, la diminution de l'amplitude des oscillations, l'élévation de la maxima et de la minima avec diminution de la pression différentielle.

6° Pas de troubles importants des nerfs crâniens, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs.

7° *Des troubles du sommeil* : depuis l'ictus insomnie nocturne complète : aux environs de midi la malade s'endort pendant une heure ou deux et pas tous les jours. Les nuits

sont régulièrement blanches. Cette insomnie nocturne n'est pas en corrélation avec les douleurs, car elle ne dort pas plus les bons jours que les jours de ses crises douloureuses. Cette insomnie est restée rebelle pendant deux mois et demi à toute médication, et elle ne fatigue pas spécialement la malade. Vers le début de février, elle a réussi à dormir régulièrement deux ou trois heures dans l'après-midi, et depuis quelques jours vers le matin elle peut s'endormir pendant une bonne heure.

Avant l'ictus la malade a toujours joui d'un sommeil excellent. Pas de modification dans le régime des rêves.

Pas de troubles psychiques.

Un syndrome thalamo-hypothalamique peut donc s'accompagner de perturbations du sommeil dans le sens de l'insomnie nocturne, et notre observation rappelle celle de M.-J. Lhermitte citée plus haut.

Hypersomnie et insomnie sont des états de dysrégulation hypnique fréquemment associés, ainsi que le démontre l'expérience de l'encéphalite léthargique où d'autres grandes fonctions peuvent se trouver systématiquement inversées.

Les centres sympathiques cérébraux du pédoncule ont d'ailleurs leur prolongement anatomique naturel dans ceux de la région hypothalamique.

Si certains faits, et nous venons d'en rapporter deux exemples, peuvent être inscrits en faveur de l'existence de centres régulateurs du sommeil dans le mésocéphale, *la topographie exacte de ces centres est encore très imprécise, leurs actions réciproques nous échappent et l'hypothèse de Tromner ne peut pas être absolument rejetée.*

Conclusions.

1° L'étude anatomique d'un syndrome protubérantiel de la calotte avec myoclonies limitée aux muscles innervés par le nerf facial gauche permet d'attribuer au faisceau central de la calotte un rôle dans la génèse de ces troubles moteurs.

2° L'existence d'hypersomnie par lésion en foyer de la calotte protubérantielle fait supposer qu'un des centres au moins qui préside aux fonctions d'endormissement ou de veille, siège aux environs de la région périaqueductale grise, ainsi que l'a soutenu M. Lhermitte. La topographie de ce centre reste néanmoins imprécise. Des lésions de la région thalamo-hypothalamique peuvent comporter des perturbations du sommeil, et l'hypothèse de Tromner ne peut encore être définitivement rejetée.

VIII. — **Sur la fonction motrice du corps strié à propos d'un cas d'hémichorée suivi d'autopsie**, par MM. A. Souques et Ivan Bertrand.

La fonction motrice du corps strié est encore mal connue. L'expérimentation physiologique sur cet organe est difficile ; les résultats obtenus sont discutables parce qu'il est impossible d'atteindre le corps strié sans blesser les régions voisines qui l'entourent de toutes parts. La méthode

anatomo-clinique semble seule capable de fournir des renseignements décisifs. Ceux qu'elle a fournis jusqu'ici ont cependant été contestés, et cela pour des raisons que nous exposerons plus loin.

Nous apportons aujourd'hui un cas d'hémichorée suivi pendant de longues années, à l'autopsie duquel nous avons trouvé une lésion unique, peu étendue, intéressant largement le corps strié. Nous allons d'abord relater les symptômes observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort ; nous essayerons ensuite de dégager les suggestions que ce cas nous semble comporter.

I. Observation clinique. — Justine C., 54 ans, née à terme, sans dystocie, est restée bien portante jusqu'à l'âge de 4 ans. A cet âge, elle eut une maladie infectieuse, appelée fièvre typhoïde : le neuvième jour de cette fièvre, elle fut prise de convulsions jacksoniennes limitées au côté gauche du corps, qui se répétèrent plusieurs fois dans la journée et s'accompagnèrent d'hémiplégie gauche. Elle n'a jamais eu d'autres convulsions depuis lors. Dès l'apparition de l'hémiplégie, des mouvements involontaires auraient été constatés dans le côté gauche du corps, dit la malade, notamment dans le membre supérieur et dans le pied. On la laissa pendant de longues semaines au lit ; quand elle se leva, elle porta, pendant un an, un appareil orthopédique compliqué, avec armature métallique, destiné à permettre la marche, à redresser la taille et à maintenir contre le tronc le membre supérieur gauche qui se mettait sans cesse en abduction. Un an après le début des accidents, elle aurait marché sans appareil, mais avec l'attitude d'une hémiplégique et une hémichoréique.

Cette hémiplégie et ces mouvements choréiques ont persisté jusqu'à sa mort sans modification notable.

Depuis l'enfance J... n'a eu aucune autre maladie. Elle s'est mariée, a eu quatre enfants, morts en bas-âge, et fait trois fausses couches. Elle a vécu, en accomplissant elle-même tous les travaux de son ménage. Elle a subi, sans incidents, une opération abdominale à la suite de la naissance d'un enfant. Depuis son entrée à la Salpêtrière, elle travaille à la lingerie.

En décembre 1919, date du premier examen, nous constatons une hémiplégie légère et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté gauche. Le membre inférieur gauche est un peu plus court (un centimètre environ) que le droit, d'où, dans la station debout, une attitude légèrement penchée. Le membre inférieur est en extension, le supérieur en situation variant sans cesse, chacun de ses segments étant alternativement le siège de mouvements involontaires, de grande amplitude, indolores. Au niveau de la main : mouvements d'extension, de flexion et de latéralité des doigts, d'étendue tellement accentuée que les doigts prennent des attitudes extrêmement anormales ; une attitude fréquente est caractérisée par l'extension des première et deuxième phalanges avec flexion, forcée de la troisième. La main présente des mouvements de flexion et d'extension ; l'avant-bras, d'extension et de flexion ; le bras, des mouvements en dehors, en dedans, en avant et en arrière. Parfois on note quelques secousses brusques, surtout au niveau de l'épaule, qui s'élève fortement, ou de l'avant-bras, qui s'étend et se fléchit, agité comme par une espèce de tremblement.

Au niveau du membre inférieur, les mouvements involontaires sont plus discrets : aux orteils, on voit des mouvements athétosiques ; au pied, quelques légers mouvements d'abduction, surtout d'adduction avec rotation interne ; à la jambe et à la cuisse, les mouvements involontaires sont très légers et veulent être recherchés avec soin.

Les mouvements choréiques, incessants en quelque sorte, cessent et reparaissent avec brusquerie ; ils disparaissent pendant le sommeil.

L'hémiplégie gauche s'accompagne de contracture légère, d'exagération des réflexes tendineux, du signe de Babinski, et de flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'exagération des réflexes est difficile à mesurer, au membre supérieur, à cause de la choréo-

athétose. Les réflexes abdominaux existent. Pas d'atrophie musculaire, il y a même de l'hypertrophie du biceps brachial. Pas de troubles vaso-moteurs appréciables.

Il n'a jamais existé de douleurs d'aucune sorte. Les sensibilités superficielles et profondes paraissent intactes : on note parfois quelques erreurs de localisation à la main et quelques erreurs dans l'appréciation des attitudes des doigts et des orteils, mais les mouvements involontaires gênent considérablement cet examen, et il est impossible de certifier l'existence de ces troubles.

L'état de la motilité volontaire et de la force musculaire est difficile à apprécier à la main et au pied. L'amplitude des mouvements volontaires est normale au genou et à la hanche, au coude et à l'épaule, mais la force y est diminuée.

Du côté de la face, rien à signaler : peut-être un peu de contracture très légère au niveau de la commissure buccale gauche, mais il n'y existe aucun mouvement involontaire.

Rien d'autre à relever. Le côté droit du corps est normal, l'intelligence et la parole intactes.

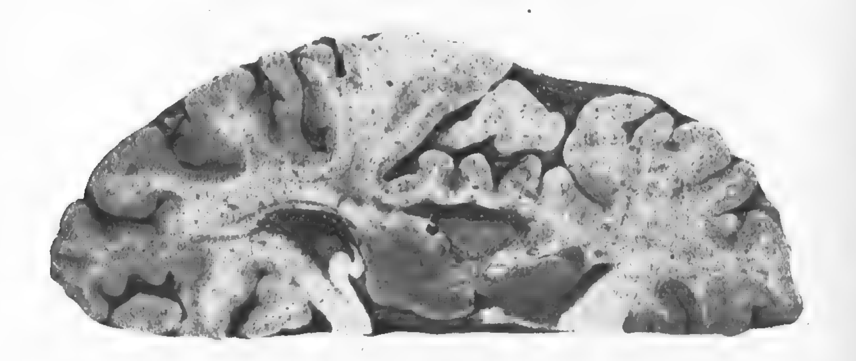


Fig. 1.

Depuis 1919, cette malade a été examinée à diverses reprises. Il n'est survenu aucune modification dans son état. Le 24 février 1922, sans cause connue, elle est prise de mouvements plus violents au niveau de l'épaule gauche, qui agitent le bras en tous sens et surviennent par crises s'accompagnant de douleurs. Ces crises durent quelques minutes puis cessent pour reparaître plus ou moins tôt ; elles sont surtout nocturnes et troublent le sommeil. Les douleurs sont localisées à l'omoplate et au bord interne de l'avant-bras droit et sont liées aux tiraillements des nerfs. Cet état persiste jusqu'en juillet. Alors, au cours d'une crise de mouvements violents, il se produit une luxation antéro-interne de l'épaule ; cette luxation se réduit ordinairement d'elle-même, mais se reproduit aussitôt : on voit la tête de l'humérus monter, quitter la cavité glénoïde et rester luxée tant que dure la contraction musculaire, puis revenir à la normale dès que la contraction cesse. Ces détails se constatent très nettement à la radioscopie et à la radiographie. On peut réduire soi-même et facilement cette luxation par les manœuvres classiques, mais la réduction ne peut être maintenue. Il est à noter que ces mouvements violents sont limités à l'épaule.

Les mouvements de la main et des doigts, notamment, n'ont pas subi de modifications appréciables, pendant les cinq dernières années où nous avons observé la malade.

Le 18 juin 1924 la malade est prise d'un ictère infectieux qui s'accompagne de délire pendant dix ou quinze jours et entraîne la mort au bout de trois semaines.

II. Examen anatomo-pathologique. — Le cerveau et le tronc cérébral ne présentent aucune lésion extérieurement visible. L'hémisphère gauche, coupé en série, n'a

montré aucune espèce de lésion. Une coupe de l'hémisphère droit, pratiquée horizontalement au niveau du genou du corps et du splénium, révèle l'existence d'un ramollissement de la plus grande partie du putamen, ramollissement ancien, d'apparence kystique, et très nettement limité (fig. 1). Dans le reste de l'hémisphère, il n'existe aucune autre lésion contingente ; le réseau artériel de la base du cerveau ne montre aucune trace d'athéromatose.

Cette lésion si nettement délimitée, lésion unique, dépourvue de toute dégénérescence corticale d'ordre sénile, se présente dans des conditions exceptionnellement favorables pour une étude topographique.

Après un long chromage de l'hémisphère droit, dans le liquide de Muller, on pratique



Fig 2.

des coupes horizontales sériées de tout l'hémisphère droit. Ces coupes sont colorées par la méthode de Weigert et de Pal cochenille. Nous décrirons minutieusement les lésions observées à des niveaux variés. La description d'une dizaine de niveaux, dont nous reproduisons ci-contre un choix, permet une étude topographique complète de la lésion primitive, et, dans une certaine mesure, des dégénérescences secondaires.

Coupe horizontale effleurant la portion la plus élevée du tronc du corps calleux (fig. 2). — Le tronc du corps calleux est sectionné sur une longueur de 1 cm. 1/2 environ. La coupe atteint latéralement la portion la plus élevée de l'étage supérieur du ventricule latéral très dilaté. La section ventriculaire ovale est contournée en arrière et en avant par les fibres obliques du corps calleux. Le long du bord externe du ventricule, le tronc du noyau caudé n'est pas encore visible ; néanmoins, dans la moitié antérieure du bord externe, au voisinage de l'épendyme, il existe un ramollissement linéaire long de 1 cm. environ, presque immédiatement sous-jacent à l'épendyme dont il n'est séparé que par quelques rares_fibres verticales appartenant au pied de la couronne rayon-

nante. Ce foyer dégénératif linéaire est comblé par un feutrage névroglique dense. Il est traversé en trois ou quatre endroits par d'étroits faisceaux de fibres transversales et horizontales, appartenant aux radiations du corps calleux. En avant et surtout en arrière du ramollissement, les fibres de la couronne rayonnante retrouvent leur intensité. Tout le centre ovale, situé en dehors de l'épendyme, présente un aspect plus pâle que normalement, par suite de la dégénérescence secondaire d'un grand nombre de fibres verticales de la couronne rayonnante. Plus en dehors, au voisinage des circonvolutions rolandiques, la substance blanche sous-corticale reprend sa densité normale ; le faisceau arqué ne semble pas dégénéré.

La coupe horizontale actuelle passe aux confins d'un ramollissement dont nous



Fig. 3.

verrons ultérieurement toute l'étendue. Mais, à ce niveau, le ramollissement linéaire ne détruit directement que quelques fibres moyennes du pied de la couronne rayonnante ; par contre, il existe une dégénérescence diffuse du centre ovale et en particulier des fibres verticales de projection.

Coupe horizontale passant par la portion moyenne du tronc du corps calleux. — Le tronc du corps calleux est sectionné sur une étendue plus considérable que précédemment, sur environ 4 cm. Le ventricule latéral se présente, à la coupe, sous la forme d'un trapèze allongé dans le sens sagittal ; sa petite base est proche de la ligne médiane et lui reste parallèle, sa grande base présente la saillie du tronc du noyau caudé. Le noyau caudé se présente normalement à ce niveau sous l'aspect d'un ovoïde à grand axe para-saggital et dont le pôle antérieur atteint l'épaisse substance grise sous-épendymaire antérieure. Dans le cas présent, le tronc du noyau caudé n'est représenté qu'au niveau de son segment postérieur, sous la forme d'une lentille minuscule. Dans sa portion antérieure, le tronc du noyau caudé est complètement détruit ; on découvre à sa place une

longue cicatrice linéaire, de 2 cm. environ. Cette cicatrice a entraîné l'affaissement de la saillie intra-ventriculaire du noyau caudé ; elle est immédiatement sous-épendymaire, et son extrémité antérieure atteint, sans y pénétrer, le volumineux amas de substance grise sous-épendymaire. En dehors du ramollissement, les fibres horizontales du faisceau occipito-frontal de Forel s'épuisent rapidement et ne dépassent pas la limite postérieure de la substance grise sous-épendymaire, de plus de 3 ou 4 mm. En dehors du ramollissement, on observe une pâleur très marquée de la substance blanche sous-corticale ; néanmoins les fibres transversales calleuses, qui traversent cette zone dégénérée, sont en grande partie intactes.

Sur cette coupe, la lésion primitive de ramollissement détruit environ les 2/3 antérieurs du tronc du noyau caudé ; la dégénérescence secondaire porte sur la portion correspondante des fibres verticales du pied, de la couronne rayonnante. Il est à remarquer que cette dégénérescence secondaire déborde de 4 à 5 mm. en arrière le foyer de ramollissement.



Fig. 4.

Coupe horizontale passant par le septum lucidum (fig. 3). — Le corps calleux est maintenant sectionné en deux tronçons distincts ; le bourrelet et le genou sont réunis entre eux par la cloison dédoublée du septum lucidum. La lésion jusqu'ici strictement linéaire tend à s'élargir, et dans le foyer cicatriciel névroglique tend à s'ébaucher une cavité remplie de quelques débris myéliniques. Le ramollissement reproduit le même aspect singulier que sur la coupe précédente. Il existe une véritable dépression en marche d'escalier, entre la moitié postérieure intacte et saillante du tronc du noyau caudé et la moitié antérieure cicatricielle et fortement déprimée.

La limite antérieure du ramollissement est occupée par le volumineux amas de substance grise sous-épendymaire ; à partir de ce point le plus avancé, le foyer dégénéré

glisse entre l'épendyme et le faisceau occipito-frontal de Forel, puis entre l'épendyme et le pied de la couronne rayonnante presque complètement dépourvue de fibres verticales. Il est à remarquer que le ramollissement, parvenu au segment postérieur encore intact du noyau caudé, le contourne en dehors et s'épuise brusquement dans les fibres postérieures de la couronne rayonnante.

En dehors de la zone dégénérée de la couronne rayonnante, qui ne contient plus que des fibres transversales calleuses et des fibres horizontales sagittales d'association, on trouve une limite assez nette au faisceau arqué. Plus en dehors encore, l'opercule rolandique tend à s'isoler. En somme sur la coupe présente le ramollissement détruit la moitié antérieure du tronc du noyau caudé ; les 3 /5 moyens de la couronne rayonnante sont fortement dégénérés.



Fig. 5.

Coupe horizontale passant au voisinage du bord supérieur du putamen. — Le noyau caudé est maintenant sectionné sur un segment étendu de son tronc. La tête de ce noyau ne forme qu'une légère saillie au niveau de la corne frontale ventriculaire. Le ramollissement se présente sous l'aspect d'un triangle dont le sommet interne affleure l'épendyme et dont la base externe n'est séparée de l'origine de l'insula et de l'opercule rolandique que par une mince cloison de substance blanche. La lésion détruit le 1 /3 moyen du tronc du noyau caudé ; en dehors de lui, elle s'avance dans le pied de la couronne rayonnante normalement traversée à ce niveau par de longues stries radiées appartenant au bord supérieur du putamen. Sous le segment postérieur de l'insula, on aperçoit déjà l'origine de l'avant-mur ; la capsule externe est pâle et dégénérée ; la capsule extrême présente une structure normale.

A ce niveau le ramollissement détruit donc en bloc le 1 /3 moyen du tronc du noyau caudé, les 2 /3 antérieurs du pied de la couronne rayonnante, et les traînées radiées de substance grise appartenant au bord supérieur du noyau lenticulaire.

Coupe horizontale passant par le bord supérieur de l'insula et tangente à la face supérieure du thalamus (fig. 4). — L'opercule rolandique est complètement détaché du bord supérieur de l'insula. La tête du noyau caudé forme une volumineuse saillie sous-épendymaire dans la corne frontale du ventricule latéral. Elle est presque totalement respectée par le ramollissement, à l'exception d'une légère entaille le long de son bord postéro-externe. Cette entaille donne à la tête du noyau caudé un aspect assez singulier, le segment le plus postérieur étant presque séparé du reste de la tête. Des fibres du tœnia semi-circularis séparent ce segment postérieur de l'épendyme et de la veine opto-striée. La limite extrême du ramollissement est constituée par les fibres de la capsule



Fig. 6.

externe qui sont cependant plus pâles que normalement. L'avant-mur et la capsule extrême sont absolument intacts.

Le thalamus est atteint tangentiellement par la coupe, au niveau du stratum zonale en dehors du sillon choroïdien. La zone grillagée d'Arnold sépare le stratum zonale du bras postérieur de la capsule blanche interne. Le thalamus est intact dans toute son étendue ; son extrémité antérieure, quoique immédiatement voisine du ramollissement, reçoit quelques fibres du pédicule thalamique antérieur, mais ces fibres après un trajet de 1 à 1 mm. 1 /2 sont sectionnées par le ramollissement. En arrière de ce point, qui représente le genou de la capsule interne, la lésion atteint le 1 /3 antérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne et respecte entièrement le segment rétro-lenticulaire de Dejerine. Quant au territoire occupé par le ramollissement lui-même, il comprend la plus grande partie du putamen représenté normalement à ce niveau par de nombreuses fusées radiaires de substance grise.

En dehors de cette lésion primitive, atteignant le putamen, une faible partie de la

tête du noyau caudé, le genou et le 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne, il n'existe pas de dégénération secondaire appréciable.

Coupe passant immédiatement au-dessous de la face supérieure du thalamus. — Les trois noyaux du thalamus antérieur, externe et interne, sont nettement marqués. Le ramollissement a une topographie entièrement superposable à celle de la coupe précédente. Tout le putamen, le genou et le 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne sont détruits par la lésion. La capsule externe renferme un grand nombre de fibres dégénérées. Le thalamus est entièrement respecté.

Coupe passant par le trou de Monro (fig. 5). — Le trou de Monro représente ici l'espace libre compris entre le noyau antérieur de la couche optique et le pilier antérieur



Fig. 7.

du trigone. La tête du noyau caudé est entièrement respectée, ainsi qu'un petit amas de substance grise sous-épendymaire au voisinage de la veine du corps strié, en dehors du tœnia semi-circularis.

L'extrémité externe du bras antérieur de la capsule blanche interne est respectée. On peut même remarquer la conservation de l'extrémité de l'angle antérieur du putamen.

Le noyeau interne du thalamus reçoit encore quelques courtes fibres du pédicule antérieur.

Le genou et le 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne sont détruits par le ramollissement. On voit même quelques fibres transversales lenticulo-optiques traverser le bras postérieur, mais s'arrêter bientôt sectionnées par le foyer destructif.

Le putamen est complètement détruit, à part son extrême pointe antérieure. On peut même remarquer que le ramollissement au niveau du putamen est entièrement

kystique, vide, dépourvu de tout squelette conjonctivo-névroglique. Au niveau du genou et des bras antérieur et postérieur de la capsule interne, la lésion semble organisée et partiellement comblée par un feutrage névroglique plus ou moins lâche.

Coupe passant par la commissure grise et le ganglion de l'habenula (fig. 6). L'étendue de la lésion commence à décroître. Le ramollissement se présente encore sous la forme d'un triangle à sommet interne.

Le tiers antérieur du putamen est respecté. En dedans la lésion érode le segment externe du globus pallidus dans sa portion postérieure. Quant au segment interne du pallidus, qui commence à peine à apparaître à ce niveau, il reste entièrement intact.

Le 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne est le siège d'une dégénérescence secondaire très nette : les fibres verticales dégénérées contrastent avec des fibres horizontales lenticulo-optiques fortement myélinisées. En arrière de cette zone non seulement dégénérée, mais atrophiée, le bras postérieur reprend son épaisseur et forme la limite postéro-interne du ramollissement, sans être à aucune moment entamé par celui-ci.

Coupe passant par les deux commissures blanches antérieure et postérieure, et atteignant la glande pinéale (fig. 7). Le putamen est respecté dans sa moitié antérieure. Il persiste en outre une légère masse de substance grise au niveau de son angle postérieur. La limite externe de la lésion est constituée par l'avant-mur et la capsule externe qui est légèrement entamée dans sa partie moyenne.

Les deux segments du globus pallidus sont représentés sur la coupe : le segment interne est intact, le segment externe est très légèrement érodé dans son 1/3 postérieur et externe.

Le pulvinar est maintenant le seul représentant du thalamus. La région sous-thalamique est représentée par les faisceaux lenticulaire et thalamique de Forel, la zona incerta, le noyau rouge. Le corps de Luys atrophié est presque méconnaissable.

L'anse lenticulaire mal visible n'est représentée que par quelques rares fibres contournant l'extrémité antérieure *non dégénérée* du bras postérieur de la capsule.

Au point de vue anatomique, la présence de fibres myélinisées au niveau de l'extrémité antéro-interne de la voie pédonculaire est difficilement explicable dans le cas présent, les lésions sus-jacentes détruisant en effet indiscutablement le pied de la couronne rayonnante et par conséquent les fibres d'origine frontale ou operculo-rolandique.

Il faut admettre un apport de fibres : *a*) soit d'origine *striée* provenant de la portion antérieure intacte du putamen et de la tête du noyau caudé ; *b*) soit d'origine *orbiculaire*. Cette dernière hypothèse déjà admise par Dejerine dans un cas analogue embarrassant (cas Racle, Anatomie des centres nerveux, II, p. 171) nous paraît la plus vraisemblable. En tout cas il semble certain que ce contingent indépendant de la couronne rayonnante est apporté dans la région sous-thalamique au système pédonculaire par la partie inférieure du segment antérieur de la capsule blanche interne.

Coupe passant par le noyau amygdalien et le lobe orbitaire. La lésion a disparu avec les noyaux gris centraux. Il n'existe aucune dégénérescence secondaire du lobe temporal.

III. INTERPRÉTATION DU CAS. — Il s'agit, cliniquement, d'hémiplégie légère et d'hémichorée gauche ; anatomiquement, d'une lésion limitée à la région capsulo-striée droite. Il est clair que les symptômes, survenus dans les conditions que nous avons exposées, ont été déterminés par cette lésion. Les obscurités commencent quand il faut établir la part qui, dans ces symptômes, appartient à la lésion de la capsule interne et celle qui revient au corps strié. Aucune difficulté pour l'hémiplégie avec contracture légère, exagération des réflexes et signe de Babinski : c'est l'atteinte du faisceau pyramidal qui l'explique. Mais la difficulté surgit au sujet de l'hémichorée. Cette hémichorée relève-t-elle de l'atteinte du fais-

ceau pyramidal ou dépend-elle de l'atteinte du corps strié ? On peut défendre l'une ou l'autre hypothèse. La seconde nous paraît plus conforme à certains faits anatomo-cliniques. Il est une opinion, déjà très ancienne, qui attribue les mouvements choréiques à une irritation de la voie pyramidale en un point quelconque de son trajet. La chose est possible ; cependant les hémiplégies par lésion de la voie pyramidale sont infiniment nombreuses, et on en voit bien peu qui s'accompagnent d'hémichorée.

Nous pensons que, dans notre cas, les mouvements choréiques sont sous la dépendance de la lésion du corps strié. Mais le corps strié comprend deux organes distincts : le pallidum et le striatum. Ici, le pallidum est à peine touché et seulement dans son second segment. Au contraire, le striatum est largement et profondément détruit dans ses deux parties (noyau caudé et putamen). Etant donnée la destruction, très étendue dans tous les sens, du noyau caudé et du putamen, il nous paraît impossible de faire la part respective de chacun d'eux.

Admettre, dans notre cas, la détermination de l'hémichorée par la lésion du striatum, c'est admettre d'une façon générale l'existence de fonctions motrices dans le corps strié, et d'une façon particulière l'existence d'une fonction inhibitrice des mouvements involontaires dans le striatum. L'hypothèse d'un centre moteur dans le corps strié repose sur la structure intime de cet organe et sur les résultats de la méthode anatomo-clinique. Le corps strié contient, en effet, des cellules nerveuses semblables à celles de la zone motrice de l'écorce cérébrale et à celles de la corne antérieure de la moelle. On peut, par parenthèse, admettre, avec Malone, qu'une similitude de structure entraîne une similitude de fonctions. Il reçoit des fibres afférentes qui, par l'intermédiaire de la couche optique, lui viennent de l'écorce cérébrale, du cervelet et de la voie sensitive périphérique. Il émet des fibres efférentes qui se rendent à la couche optique, aux noyaux sous-optiques et, par ce relai, à la voie motrice extra-pyramidale. Il forme donc un centre sensitivo-moteur complet. Ce centre reçoit des incitations cérébrales, cérébelleuses et périphériques par l'intermédiaire de la couche optique, car il n'a aucune relation directe avec le cerveau, le cervelet et la voie de la sensibilité périphérique. Il élabore ces incitations et les renvoie jusqu'aux centres sous-optiques, et de là, par la voie motrice extra-pyramidale, jusqu'au bulbe et jusqu'à la moelle. Chez les animaux inférieurs, il constitue le centre moteur principal ; chez les animaux supérieurs, il perd de son importance, quand l'écorce cérébrale et le faisceau pyramidal apparaissent, mais il joue encore, chez l'homme, un rôle moteur important. Il n'a rien à voir, bien entendu, avec la *motricité volontaire* qui est réservée à l'écorce cérébrale ; il n'est qu'un centre de *motricité involontaire*.

Cette fonction motrice ne peut pas être établie par la physiologie car il est impossible de léser le corps strié, expérimentalement, sans léser les organes qui l'entourent de toutes parts, ce qui fausse les résultats obtenus. La méthode anatomo-clinique peut seule fournir des résultats décisifs.

A cet égard, les études anatomo-cliniques de l'athétose double, de la chorée chronique, de la maladie de Wilson, ont donné des renseignements intéressants, sans compter ceux qui ont été fournis par les faits analogues au nôtre. L'opinion la plus accréditée est que le corps strié est un organe de coordination et d'inhibition. Pour C. et O. Vogt le striatum a pour fonction, à l'état normal, d'inhiber les mouvements involontaires. Le cas de notre malade s'accorde avec cette manière de voir. Jusqu'à l'âge de 4 ans, rien d'anormal chez elle : le striatum droit remplit sa fonction inhibitrice et empêche la production de tout mouvement involontaire dans les membres du côté gauche. A l'âge de 4 ans survient brusquement une lésion qui détruit une partie considérable du striatum droit : cette lésion supprime du même coup le rôle inhibiteur de cet organe et aussitôt apparaît l'hémichorée gauche. On ne peut pas ne pas établir une relation entre la lésion anatomique et les phénomènes hémichoréiques. Tout s'est donc passé ici comme si le striatum était un centre inhibiteur des mouvements choréiques.

Il est important de souligner qu'il s'agit d'une lésion survenue brusquement, dans l'enfance, et qu'il s'agit d'une lésion de déficit, d'un foyer éteint depuis cinquante ans, qui a détruit complètement une portion considérable du corps strié, tant dans la hauteur que dans la longueur et la largeur.

Ce foyer respecte l'écorce cérébrale, la couche optique, la région sous-optique, la voie cérébelleuse et la voie sensitive périphérique.

Le rôle moteur du corps strié n'est pas accepté par tous les auteurs. Il en est, et non des moindres, qui le nient ou le mettent en doute. Il faut avouer que les raisons qu'ils invoquent ne sont pas sans valeur. A l'autopsie de certains cas d'hémichorée, on a trouvé le corps strié intact et des lésions soit dans l'écorce cérébrale, soit sur la voie cérébelleuse, soit sur le ruban de Reil, soit sur la couche optique. Mais cela ne prouve pas que l'hémichorée ne puisse être déterminée par une lésion du corps strié. Cela prouve simplement que des lésions de siège différent peuvent amener l'hémichorée. Il serait intéressant d'en connaître les raisons. Un autre argument, qui a encore plus de valeur, est le suivant : il existe des lésions du corps strié qui ne se manifestent, pendant la vie, par aucun trouble moteur. M. Clovis Vincent en a publié récemment un exemple remarquable. Les exemples de cet ordre sont très impressionnants, mais ils rentrent dans la catégorie des faits négatifs, qui ne peuvent, pour fixer la fonction d'un organe, l'emporter sur les faits positifs. Dans une question aussi importante, il faut faire entrer en ligne l'étendue du foyer en hauteur, en largeur et en longueur, le mode d'apparition brusque ou lent de la lésion, la nature de cette lésion, l'âge auquel elle apparaît, etc. Pour M. et Mme Vogt, dans la chorée chronique, l'athétose double et la maladie de Wilson, la forme des mouvements involontaires ne serait pas régie par la localisation de la lésion, qui serait la même, mais bien par sa nature. Il est possible que l'âge auquel survient la lésion joue un rôle, mais ce rôle est bien difficile à définir :

Il y a, somme toute, bien des inconnues dans les fonctions motrices du corps strié, affirmées par les uns et niées par les autres. C'est aux observations futures à faire la lumière sur ce sujet. Nous avons voulu verser au débat un fait anatomo-clinique qui nous paraît avoir son intérêt ; Nous en avons donné une interprétation qui nous a paru vraisemblable, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit vraie.

Il est certain cependant que l'hemichorée ne survient guère qu'à la suite de lésions apparues dans l'enfance.

M. Foix. — L'observation anatomo-clinique de MM. Souques et Bertrand est d'un intérêt pathogénique évident. L'interprétation qu'ils en donnent nous paraît cependant appeler de nombreuses réserves. La lésion qu'ils ont constatée à l'autopsie est en effet une lésion assez banale, un ramollissement central putamino-capsulo-caudé ayant la topographie habituelle de cet ordre de ramollissement.

Or notre expérience anatomo-clinique de cette variété portant sur une dizaine de cas dont 3 au moins coupés en série est qu'ils ne s'accompagnent pas *chez l'adulte* de mouvements choréo-athétosiques.

Nous disons à dessein *chez l'adulte* car la différence principale entre nos observations et celle de MM. Souques et Bertrand nous paraît porter moins sur l'intensité de la lésion que sur le fait que dans celle de ces auteurs il s'agit d'un enfant.

On voit très souvent la choréo-athétose dans les hémiplégies cérébrales infantiles, et ceci avec des lésions dont l'aspect semble souvent banal et la topographie variable.

Nous pensons que l'observation de MM. Souques et Bertrand tend surtout à montrer que, pour des raisons anatomo-physiologiques dont la discussion nous entraînerait trop loin, l'enfant fait de la choréo-athétose à propos de lésions qui chez l'adulte n'en déterminent pas.

L'observation de MM. Souques et Bertrand ne nous paraît pas en contradiction avec les opinions que nous avons déjà formulées sur ce point :

1° Une altération du système du pédoncule cérébelleux supérieur du N dentelé au thalamus, *ce dernier compris*, peut déterminer de la choréo-athétose ;

2° Celle-ci peut cependant être causée par d'autres lésions de siège et de nature à préciser (la *nature* ayant une importance, comme l'âge vraisemblablement).

3° La choréo-athétose n'est pas le signe du déficit de la fonction du putamen (tout au moins chez l'adulte).

M. Vincent. — Malgré l'étude si précise dont elle a été l'objet, je ne crois pas qu'on puisse tirer de l'observation de M. Souques des conclusions aussi fermes touchant les fonctions du corps strié et du putamen en particulier.

D'abord, dans le cas de M. Souques, la lésion n'est point limitée au corps strié ; elle intéresse pour une part importante la capsule interne pos-

térieure ; elle touche en certains points la couche optique et peut-être y pénètre. On pourrait soutenir que c'est l'irritation thalamique, agissant seule ou par l'intermédiaire d'une voie pyramidale dont les fonctions sont partiellement supprimées, qui est pour la plus grande part responsable des mouvements choréo-athétosiques observés chez la malade. Les foyers de ramollissement, en effet, n'ont pas que des effets destructeurs, ils peuvent avoir des effets irritants ; ils peuvent même, sur le même système, avoir des effets à la fois destructeurs et irritants.

D'autre part, tous les foyers destructeurs du putamen et d'une partie du noyau caudé n'ont pas comme conséquence la choréo-athétose : nous avons naguère rapporté une observation qui nous paraît particulièrement démonstrative sur ce point (1).

Femme jeune, atteinte de rétrécissement mitral, dont toute l'affection s'est déroulée dans notre service. Ictus au cours d'une crise d'insuffisance cardiaque aiguë. Syndrome pseudo-bulbaire. Hémiparésie droite. Au bout de quelques semaines la plupart des phénomènes précités disparaissent et il n'existe plus que des troubles de la déglutition, un peu de faiblesse du membre inférieur droit avec légère exagération des réflexes tendineux.

Pendant cinq mois, la malade reste dans notre service où elle est observée journellement. Elle va, vient, fait des travaux de ménage, coud, lit, écrit. Aucun mouvement involontaire : ni chorée, ni athétose, ni spasme intentionnel ; aucune raideur. Des photographies, un film cinématographique ont fixé son état. Meurt d'une nouvelle crise de défaillance cardiaque sans avoir quitté le service (après six mois).

L'examen anatomique fait sur coupes sériées montre qu'il existait une lésion presque symétrique des deux putamens et de la tête du noyau caudé, sans lésion d'aucune autre partie du système nerveux. A gauche, le foyer intéresse, outre la tête du noyau caudé et du putamen, un certain nombre de fibres motrices et la capsule interne est partiellement dégénérée ; on peut suivre la dégénérescence dans le pédoncule, le bulbe, la moelle. Le faisceau pyramidal direct est intact.

A droite, le foyer détruit le putamen en entier, la tête du noyau caudé, les fibres du genou. Il respecte la capsule interne postérieure. Dans le pédoncule, seul le 1/5 interne est altéré. Pas de fibres dégénérées dans la pyramide bulbaire, ni dans le côté correspondant de la moelle.

Cette observation nous semble particulièrement précise au double point de vue clinique et anatomique. Elle montre qu'une lésion du paleo striatum ne suffit pas pour produire la choréo-athétose.

Mais faisons abstraction de la précision des observations publiées. Actuellement, il existe des cas de lésion du putamen avec mouvements choréo-athétosiques ; il en existe avec raideur à type parkinsonien ; il en est aussi sans mouvements involontaires ni athétosiques. Le plus sage est d'admettre qu'on ne sait pas encore.

(1) Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié. (*Revue neurologique*, février 1925.)

M. Souques. — Nous avons envisagé, en interprétant notre cas, les objections que viennent de soulever MM. Foix et Cl. Vincent. Je n'y reviendrai pas. Il est certain que les cas de lésions du corps strié sans symptômes cliniques sont troublants. Mais il s'agit là de faits négatifs. Assurément les faits négatifs, quand ils sont nombreux, ont de l'importance, mais, en matière de localisation d'une fonction cérébrale, ils n'ont pas la même valeur que les faits positifs. Il faut tenir compte, d'autre part, de la dissemblance des lésions anatomiques, de leur mode d'apparition, de leur étendue, de leur nature, de l'âge, etc. Nous avons donné les raisons pour lesquelles nous admettions les fonctions motrices du corps strié, et particulièrement du striatum qui aurait pour rôle d'inhiber les mouvements involontaires. Notre fait reste, mais son interprétation est libre.

IX. — Un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure subaiguë, par Th. Alajouanine, L. Girot et R. Martin.

Il existe dans le groupe des amyotrophies progressives d'origine spinale un type anatomo-clinique très particulier, distinct de la sclérose latérale amyotrophique par l'absence de signes et de lésions pyramidales, distinct de la poliomyélite chronique par l'évolution rapide et par le syndrome bulbaire aigu terminal. Ces faits correspondent, en effet, cliniquequement à une amyotrophie spinale progressive sans signes pyramidaux se terminant en un an environ par un syndrome bulbaire aigu, anatomiquement à des lésions de poliomyélite pure sans altérations de la substance blanche médullaire. Ils méritent le nom de poliomyélite antérieure subaiguë.

C'est une observation anatomo-clinique de ce type que nous rapportons, grâce à l'obligeance de M. le Dr Crouzon, qui nous a permis d'étudier ce cas dans son service de la Salpêtrière. Cette observation se superpose tout à fait à celle que l'un de nous a publiée il y a quelques années avec M. Souques (1) et dont nous rappellerons plus loin les caractéristiques anatomo-cliniques ainsi que l'étude expérimentale qui permit de transmettre l'affection à l'animal.

A. Observation clinique. *Atrophie Aran Duchenne rapidement symétrique. Puis atrophie diffuse des membres, prédominant aux membres supérieurs. Absence de signes pyramidaux, de troubles sensitifs. Evolution d'une année terminée par la mort au milieu de phénomènes bulbaires aigus.*

Madame J..., 40 ans, entre à la Salpêtrière le 22 juin 1923 pour une atrophie avec parésie des membres supérieurs et de la gêne de la marche. L'atrophie des mains et la maladresse consécutive a débuté depuis deux mois.

On ne relève rien de notable dans ses antécédents familiaux ou héréditaires. Mariée, elle n'a pas eu d'enfants, ni n'a fait de fausses couches. Ses antécédents pathologiques

(1) Souques et Alajouanine. Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal. (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 18 avril 1922.)
Souques et Alajouanine. Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë. Poliomyélite antérieure subaiguë (étude clinique, anatomique et expérimentale). (*Annales de Médecine*, tome XV, n° 4, avril 1924, p. 281.)

sont nuls, à l'exception d'une crise de dépression mentale en 1921, ayant coïncidé avec de l'albuminurie, de la furonculose, d'une nouvelle crise de dépression mentale, en novembre 1922, qui nécessite son entrée dans une maison de santé. C'est au début de cet épisode mental, en novembre 1922, qu'elle s'aperçoit pour la première fois que sa main devient maladroite, qu'elle a de la gêne à se boutonner et à prendre de petits objets de la main droite ; elle entre en janvier 1923 à la Salpêtrière, présentant encore quelques troubles psychiques qui au bout de quelques jours rétrocèdent complètement ; elle attire surtout l'attention sur l'amyotrophie des membres supérieurs.

A l'examen (février 1923) on constate une atrophie des mains à type Aran-Duchenne, prédominant du côté droit : main de singe caractéristique, aplatie, avec mouvements de flexion, d'extension et d'opposition des doigts difficiles ; d'ailleurs, le reste du membre supérieur présente une amyotrophie diffuse, mais plus discrète, et la force est diminuée de façon globale ; les réflexes du membre supérieur existent.

Les membres inférieurs ne présentent pas d'amyotrophie notable, mais la force est un peu diminuée ; les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a pas de signes d'altération pyramidale, pas de troubles sentitifs, pas de troubles sphinctériens. Rien à la face. Pas de signes infectieux.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal avec 1,7 cellules à la méthode de Nageotte, 0 gr. 30 d'albumine par litre, une réaction de Wassermann et une réaction du benjoin colloïdal négative.

L'examen électrique décèle une réaction de dégénérescence complète dans les muscles de la main, une réaction partielle dans les autres muscles du membre supérieur et dans les muscles des jambes, une ébauche de réaction de dégénérescence dans les muscles de la cuisse.

La malade sort en juin et semble avoir été améliorée par le traitement électrique.

Elle rentre à nouveau et le 30 octobre 1923 on note un certain nombre de modifications dans les constatations neurologiques. L'atrophie musculaire est toujours très marquée ; aux mains existe maintenant une attitude en griffe avec espaces interosseux très creusés, éminence thénar plus aplatie que l'éminence hypothénar. la gêne fonctionnelle serait plutôt moindre ; la malade peut s'alimenter seule ; l'atrophie est maintenant à peu près symétrique. Au niveau du reste du membre supérieur, elle est discrète, la force musculaire dans la flexion et l'extension de l'avant-bras est bonne. Les réflexes tendineux sont normaux.

Au membre inférieur, la marche est troublée, le genou est élevé de façon anormale, laissant ensuite retomber le pied lourdement par la pointe ; il y a donc une ébauche de steppage, cependant la malade se fatiguerait moins vite qu'avant. Les muscles de la jambe sont diminués de volume. Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a toujours aucun signe d'altération pyramidale, aucun trouble sensitif, pas d'hyperesthésie à la pression des masses musculaires ; rien à noter dans le territoire bulbaire ; rien à la face. Pupilles normales. Psychisme normal.

Un mois et demi plus tard (10 décembre 1923) on note des progrès très notables de l'amyotrophie, en particulier au niveau des membres inférieurs depuis un mois, et l'apparition de signes respiratoires et circulatoires depuis quelques jours.

La malade ne peut plus marcher ; elle est maintenant alitée. Les mouvements volontaires sont restreints ; au membre inférieur, elle peut fléchir les genoux, mais ne peut guère qu'ébaucher un mouvement des orteils ; il en est de même au membre supérieur où elle ne peut plus soulever le bras, fléchit à peine l'avant-bras, peut à peine fléchir les doigts, écarte encore les deux derniers doigts. Les mouvements du tronc sont également très diminués ; elle ne peut s'asseoir seule ; non maintenue assise, elle tombe aussitôt. Les muscles du cou ont conservé leur force segmentaire à gauche.

L'atrophie des membres supérieurs a encore progressé, les mains retombent fléchies à angle droit sur le poignet, l'avant-bras est maintenant très atrophié.

L'atrophie du membre inférieur a progressé notablement : la pointe du pied est tombante et ne peut être relevée volontairement ; l'atrophie des muscles est diffuse aussi bien à la cuisse maintenant qu'à la jambe, mais reste modérée par rapport à l'atrophie Aran-Duchenne et à l'atrophie du reste du membre supérieur.

Les réflexes tendineux sont faibles ou abolis ; les réflexes rotuliens et achilléens ne donnent aucune réponse alors qu'ils répondaient encore l'avant-veille ; les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont abolis ; les réflexes olécraniens sont extrêmement faibles. Le réflexe massétérien existe. Les réflexes idio-musculaires persistent dans le territoire où l'excitation tendineuse ou périostée n'est plus suivie de réponse musculaire. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Il n'y a toujours aucun trouble sensitif objectif.

La respiration est rapide : 6 respirations à la minute. Le pouls est à 112. Elle accuse d'ailleurs une gêne respiratoire avec sensation d'être serrée dans un corset. La respiration abdominale persiste mais très discrète en amplitude et le gonflement abdominal léger est surtout expiratoire.

La face est un peu figée : l'occlusion des yeux se fait en deux temps ; elle siffle et souffle très mal. La langue est normale, le voile aussi. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze droits sont atrophiés. Il n'y a pas de troubles de la déglutition, mais elle vomit tout ce qu'elle prend. Elle est gênée pour parler, surtout par essoufflement. Les mouvements oculaires sont normaux, les pupilles sont en mydriase et réagissent mal à la lumière. Le psychisme est absolument normal.

Le lendemain 13 décembre, le pouls est à 134, régulier. La gêne de la respiration est très vive : 48 respirations à la minute. La voix est très faible, à peine articulée, essoufflée. La langue se meut à peu près normalement. Tous les réflexes tendineux semblent abolis.

Une deuxième ponction lombaire donne un liquide contenant 2 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte, un taux d'albumine normal, une réaction de Pandy négative ; la réaction de Wassermann est négative. La réaction du benjoin colloïdal est négative : 0000022100000000.

Le 14 décembre, la respiration devient irrégulière et reste rapide. Le pouls reste rapide mais régulier. Il n'y a pas de troubles nets de la déglutition. Le psychisme reste normal.

Le 15 décembre 1923, apparaît de la fièvre : 38°2, les mêmes signes persistent et la malade meurt, sans nouveaux accidents aigus. La température monte à 40° une demi-heure après la mort. Elle est encore à 38°7 une heure et demie après la mort.

* * *

B. — *Observation anatomique.*

Poliomyélite antérieure pure, sans altérations myéliniques de la substance blanche. Réaction légère périvasculaire.

L'autopsie pratiquée 24 heures après la mort a été faite, sans formolage *in situ* préalable, pour permettre de prélever un fragment de névraxe pour l'expérimentation.

Après incision de la dure-mère, un fragment de moelle cervicale et la moitié du bulbe sont prélevés aseptiquement et mis dans de la glycérine au 1/3.

Le reste du système nerveux est formolé et traité ensuite par diverses méthodes (Weigert, Pal cochenille, hématéine éosine, Nissl, Soudan).

a) Les méthodes de Weigert et de Pal ne révèlent l'existence *d'aucune lésion appréciable d'ordre myélinique* ; toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal montre une intégrité remarquable des diverses voies de conduction. (v. fig. 1, 2 et 3.) C'est à peine si dans la région lombaire on observe une légère pâleur marginale du cordon antéro-latéral, et encore cette pâleur est-elle probablement un artéfact.

b) Les lésions de la *substance grise* sont au contraire très diffuses et d'une intensité remarquable (v. fig. 4). Elles consistent dans des lésions élémentaires de tigrolyse décelables par la méthode de Nissl. Dans les cellules atteintes, les blocs chromatiques deviennent poussiéreux, pren-

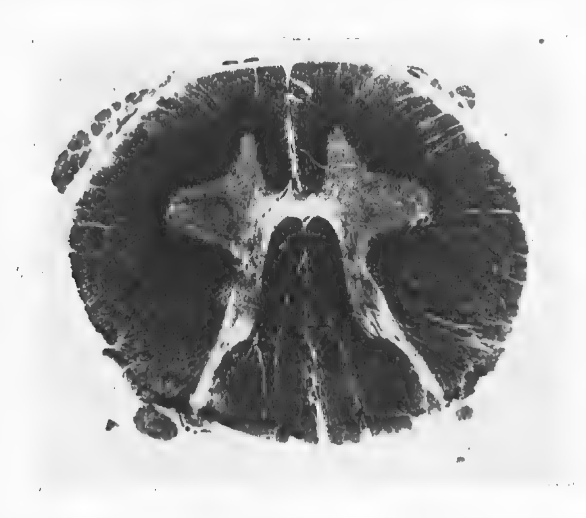


Fig. 1. — Moelle cervicale. Noter l'atrophie des cornes antérieures et l'intégrité myélinique cordonale.



Fig. 2. — Moelle dorsale. Mêmes remarques que ci-dessus.

nent une topographie marginale, tandis que le centre subit une dégénérescence pigmentaire. Le noyau lui-même prend une topographie excentrique.

A ces lésions d'ordre banal de tigrolyse viennent se surajouter çà et là des dégénérescences cellulaires d'un caractère particulier. Certains éléments moteurs de la corne antérieure présentent une fonte bulleuse de



Fig. 3. — Moelle lombaire. Mêmes remarques que ci-dessus.

Fig. 4. — Corne antérieure. Raréfaction cellulaire. Noter une périvascularite modérée.

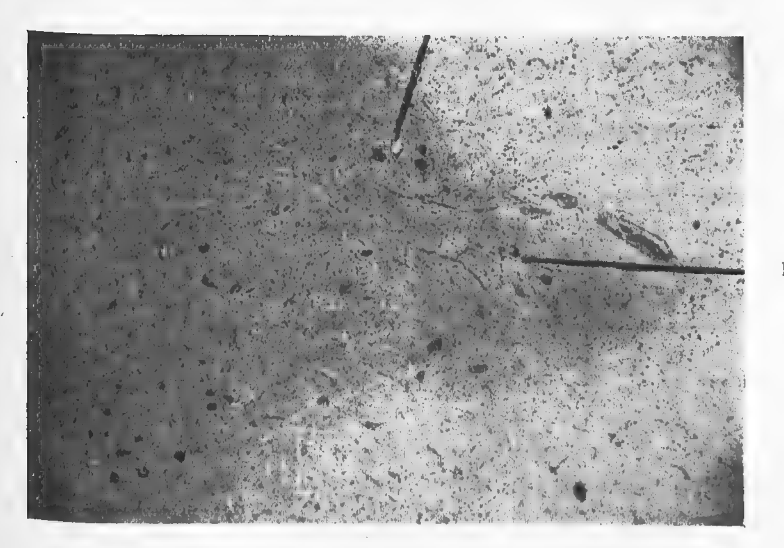


Fig. 5. — Corne antérieure (Nissl). Raréfaction cellulaire ; en A et B, deux groupes de cellules dont l'une est atteinte de dégénérescence bulbeuse.

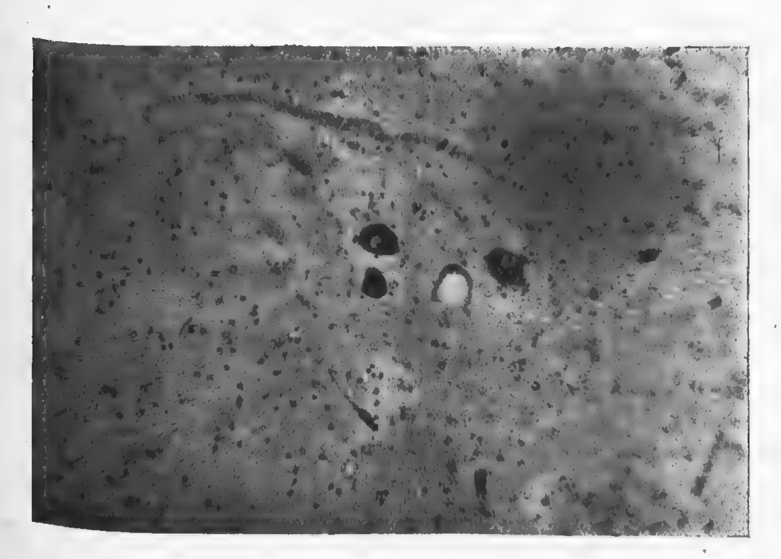


Fig. 6. — Le point A. de la figure précédente à un plus fort grossissement montrant une cellule atteinte dans sa plus grande partie de dégénérescence bulleuse.

leur protoplasme (v. fig. 5 et 6) ; cette bulle occupe généralement une position latérale ; son centre est complètement dépourvu de produits histologiquement décelables.

Dans quelques cas la bulle semble appendue à la cellule nerveuse et seul un fort grossissement révèle l'existence d'une fine membrane continue avec la membrane cellulaire d'enveloppe. L'aspect histologique de

cette dégénérescence aboutit à un véritable aspect de trou à l'emporte-pièce ; il semble assez caractéristique de cette dégénérescence cellulaire et nous ne l'avons jamais observée dans les diverses lésions de la substance grise telles que la sclérose latérale amyotrophique et les poliomyélites aiguës ou chroniques.

La dégénérescence bulleuse des éléments nerveux n'atteint pas toute la cellule : les corps tigroïdes peuvent subsister longtemps dans le reste du corps cellulaire et jusque dans les prolongements dendritiques.

Les groupes moteurs de la corne antérieure sont très irrégulièrement atteints. Dans un même groupe une cellule est complètement dégénérée tandis que les éléments voisins sont intacts. La dissémination des lésions et leur caractère parcellaire sont constants dans toute l'étendue de la moelle. Le segment lombaire comme le segment cervical sont également touchés.

Les lésions neuro-ganglionnaires entraînent une atrophie modérée de la corne antérieure, mais cette atrophie n'atteint jamais en intensité celle des poliomyélites chroniques et celle de la sclérose latérale amyotrophique.

La lésion élémentaire restant strictement cellulaire épargne le réseau myélinique de la corne antérieure et l'on ne constate jamais de cicatrices névrogliques comparables à celles de la paralysie infantile.

Il n'existe aucune systématisation des lésions dans la corne antérieure ; tous les groupes, toutes les colonnes sont également atteints et d'une manière variable de millimètre en millimètre.

Les groupes sympathiques intra-médullaires nous ont paru atteints d'une manière constante. Toute la région intermédio-latérale et ses divers centres sympathiques contiennent de nombreuses figures de tigrolyse et de dégénérescence bulleuse.

L'angle latéral de la moelle dorsale est tout particulièrement le siège de dégénérescence cellulaire importante. Comme cette dégénérescence s'accompagne d'une atrophie de la substance grise, la moelle dorsale offre une image singulière par suite de l'extraordinaire gracilité de ses cornes antérieures et postérieures.

c) Il existe dans toute la hauteur de la moelle et sans qu'on puisse fixer une topographie spéciale une *réaction adventielle* très nette des artérioles. Cette réaction de l'adventice est parfois très nette pour aboutir à une véritable périvascularite.

La tunique lymphatique périvasculaire de nombreux vaisseaux intra-médullaires est souvent dilatée et contient un liquide œdémateux finement granuleux par suite d'une action du fixateur.

Nous n'avons jamais aperçu de corps granuleux, ni aucune sorte de macrophages véhiculant des débris dégénératifs quelconques. L'atrophie cellulaire reste un processus suffisamment lent pour ne pas aboutir à des produits figurés de désintégration.

La pie-mère spinale est semée d'une poussière de lymphocytes nettement plus abondants qu'à l'état normal. Ce n'est que dans la région lom-

baire au voisinage du sillon collatéral postérieur que nous avons observé des amas denses de lymphocytes mêlés à une réaction de périvascularite.

La colonne de Clarke présente des lésions dégénératives tout aussi intenses que celles des noyaux moteurs.

En résumé : lésions dégénératives lentes de la corne antérieure et de la région intermédio-latérale, lésions sans figure de neuronophagie avec tigrolyse et dégénérescence bulleuse. Réaction très atténuée du système intertitiel conjonctivo-névroglique et absence de produits figurés de désintégration.

*
* *

C. — *Recherches expérimentales.*

Nous avons pratiqué avec les émulsions de moelle cervicale et de bulbe prélevés aseptiquement lors de l'autopsie des inoculations intracérébrales à un certain nombre d'animaux ; nous avons employé des émulsions non-filtrées et des émulsions filtrées sur bougie L_3 ; les injections furent pratiquées dans la substance cérébrale et sous la dure-mère de 10 lapins et d'un singe aux doses de 4 et 6 dixièmes de centimètre cube pour les lapins, d'un centimètre cube pour le singe.

Les animaux observés pendant un an n'ont présenté aucun phénomène morbide. Deux sont morts, l'un 3 jours après l'injection, sans lésion notable, l'autre, deux mois après, de pasteurillose.

Notre expérimentation a donc été complètement négative.

*
* *

Cette observation anatomo-clinique reproduit trait pour trait celle publiée antérieurement par Souques et Alajouanine. Dans les deux cas, même syndrome d'atrophie musculaire rapidement progressive, débutant par une atrophie Aran-Duchenne rapidement bilatérale, puis en quelques mois extension de l'amyotrophie au reste de la musculature des membres, sans aucun signe pyramidal ; puis brusquement apparition de signes bulbaires troubles de la phonation, de la respiration, tachycardie, qui entraînent la mort en quelques jours. Dans le premier cas, l'évolution a été de 9 mois ; dans le cas présent elle a été d'une année environ. Dans les deux cas, mêmes lésions anatomiques de poliomyélite pure, sans altération myélinique de la substance blanche, avec légère périvascularite. Par contre, dans le premier cas, l'expérimentation, faite avec la même technique, avait permis de reproduire chez l'animal une amyotrophie extensive, après longue durée d'incubation, et lésions médullaires proches de celles du cas humain ; une étude plus complète du virus causal n'avait pu être menée à bien. Dans le cas présent, qui prêtait aux mêmes considérations sur la nature infectieuse du syndrome, de par sa rapidité d'évolution, de par les lésions inflammatoires conjonctivo-vasculaires, l'expérimentation est restée négative.

Si l'origine infectieuse, la transmissibilité à l'animal de cette affection n'a pas été démontrée à nouveau dans cette observation, il n'en reste pas moins qu'elle corrobore l'existence de ce type très spécial d'atrophie musculaire progressive, distinct de la sclérose latérale amyotrophique et de poliomyélites chroniques à évolution raccourcie, qui mérite le nom de *Poliomyélite antérieure subaiguë.*

X. — **Mal de Pott dorsal. — Paraplégie avec compression osseuse. Etude de la disposition du sympathique.** — Par Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une pièce anatomique de mal de Pott. Le malade présentait une paraplégie, nous l'avions suivi depuis 4 ans, et son observation clinique a été relatée dans la thèse de l'un de nous (1). Certains points de l'évolution clinique nous paraissaient difficiles à comprendre, l'examen anatomique de la pièce nous permet, semble-t-il, d'en donner l'explication.

Lau... Edmond 17 ans, décédé le 5 mai 1926. Mal de Pott dorsal moyen D5 à D9. Paraplégie datant d'août 1922. Colonne vertébrale prélevée depuis la 1re dorsale jusqu'à la 2e vertèbre lombaire ; côtes coupées à 6 cm. de leur origine.

Face antérieure : Il existe une inflexion vertébrale très marquée, les corps vertébraux D5 et D8 s'inclinent à la rencontre l'un de l'autre, ils semblent soudés par leur partie antérieure, leur partie postérieure au contraire diverge et du bloc osseux postérieur partent les 6e, 7e, 8e, 9e côtes s'écartant en éventail. Pas d'abcès prévertébral. Dans la niche gauche ainsi formée par la divergence des côtes se trouve un abcès en nid de pigeon, siégeant sur les faces latérales des corps vertébraux débordant sur l'origine des côtes, étendu entre la 6e et la 9e côte. Du côté droit masse de tissu fibreux étalé devant les 7e et 8e côtes, reliquat d'un vieil abcès que des radiographies avaient montré en 1922.

Chaîne sympathique : A gauche le tronc du sympathique descend normalement au-devant des articulations costo-vertébrales jusqu'à la 6e côte. Il envoie ses rameaux communicants aux nerfs intercostaux correspondants ; puis il disparaît sous la proche de l'abcès. Dans ce segment les rameaux communicants ne sont plus visibles. La chaîne sympathique réapparaît entre la 9e et la 10e côte. Les rameaux communicants s'en détachent normalement et elle donne ses racines au splanchnique (fig. 1).

L'abcès est incisé, et on recherche la disposition de la chaîne et des rameaux communicants. L'abcès dont la paroi est très épaissie est rempli de caséum, et l'on retrouve le lipiodol qui avait été injecté lors de la ponction de cet abcès. La chaîne du sympathique longe le bord externe de l'abcès, encastrée dans du tissu fibreux, elle est simplement un peu refoulée en dehors. Les rameaux communicants qui en partent longent la face *profonde* de l'abcès, passent en *arrière* de lui, et ne sont pas distendus. On a pu disséquer à la face profonde de l'abcès le 6e, 7e, et 8e rameau communicant dorsal gauche.

A droite la chaîne sympathique semble disparaître de même derrière une lame fibreuse répondant à l'origine des 7e et 8e côtes et qui n'est que le reliquat d'une poche d'abcès. Les rameaux communicants semblent naître normalement et ne présentent pas d'élongation.

La 7e côte gauche est atteinte sur sa face endothoracique, très près de sa tête dans

(1) Mme Sorrel-Dejerine. *Contribution à l'étu'e des paraplégies pottiques, essai sur l'évolution et le pronostic basé sur 40 observations personnelles.* (Masson et Cie, Ed 1926. Obs. IX, p. 256, fig. 59.

le voisinage de l'abcès, de lésion d'ostéite (caverne longue de 1 cm. 1 /2 environ avec fongosités). La 8ᵉ côte dans la portion voisine de l'abcès est un peu épaissie et éburnée.

Face postérieure : Gibbosité de D5 à D9. Les éléments de l'arc postérieur (lames et apophyses) sont en grande partie soudés. La soudure est complète entre les lames de la vertèbre culminante, la 7ᵉ, et celles des vertèbres sus et sous-jacentes, 6ᵉ et 8ᵉ. Au delà, la soudure n'est plus que partielle entre les lames de la 6ᵉ et de la 5ᵉ en haut et celles de la 8ᵉ et de la 9ᵉ en bas. Les apophyses épineuses de D6, D7 et D8 sont absolument étalées, aplaties, soudées entre elles et avec les apophyses sus et sous-jacentes et sont imbriquées comme les tuiles d'un toit (fig. 2).



Fig. 1. — Mal de Pott dorsal de D 5 à D 9 avec paraplégie remontant à 1922. Face latérale gauche, montrant l'angulation de la colonne vertébrale, l'abcès para-vertébral gauche et la disposition du sympathique. La chaine sympathique descend normalement au-devant des articulations costo-vertébrales jusqu'à la 6ᵉ côte; en donnant ses rameaux communicants correspondants, puis disparait derrière l'abcès pour ne réapparaitre qu'entre la 9ᵉ et la 10ᵉ côte. En ouvrant et en disséquant l'abcès, on trouve que la chaine sympathique est refoulée en dehors, et que les rameaux communicants qu'elle donne à ce niveau, le 6ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ, ne sont pas distendus et passent en arrière de l'abcès.

Cas Laur... Edmond. (Obs. clinique. Thèse Mᵐᵉ Sorrel-Dejerine, obs. IX, p. 257.)

Section longitudinale de la pièce : Les corps vertébraux sont sectionnés suivant une ligne para-médiane droite. Les lames du côté droit sont sciées le long des apophyses épineuses et l'on arrive ainsi à ouvrir la pièce tout en respectant le sac dural (fig. 2).

Face interne gauche : Sac dural en place (fig. 2). Foyer pottique ancien avec soudure osseuse, et guérison du foyer. Les corps vertébraux D5 et D9 ont à peu près conservé leur forme et entrent au contact l'un de l'autre par leur moitié antérieure. Les corps

vertébraux D6, D7, D8, au contraire, ne peuvent plus être identifiés, leurs trois corps ne forment plus qu'un petit bloc osseux repoussé en arrière et presque énucléé par suite de l'inflexion qui a amené au contact les corps vertébraux D5 et D9. Ce bloc osseux à angle postérieur aigu est très acuminé ; en regard de l'apophyse épineuse de D7, juste entre le 7e et le 8e pédicule, cet angle comprime fortement la face antérieure du sac dural. Entre la partie supérieure du 9e corps vertébral dorsal et le bloc osseux commun aux corps D6, D7 et D8, se trouve un sequestre du volume d'une aveline logé dans une caverne qu'a ouverte le trait de section.

Le sac dural dans le canal médullaire est fortement coudé et aplati au niveau de la compression osseuse. Pas d'abcès intra-rachidien. Pas de pachyméningite.

Face interne gauche : Au niveau de la compression osseuse, on retrouve avec plus de netteté encore l'angle acuminé qui fait saillie dans le canal vertébral et comprime la moelle.

Sac dural : La moelle recouverte de ses enveloppes forme un coude presque aigu entre l'émergence durale de la 7e et de la 8e racine dorsale. L'amincissement de l'axe nerveux est extrême à ce niveau. Il semble que la moelle soit complètement sectionnée, et que seules les enveloppes et la 8e racine assurent la continuité entre les portions sus et sous-jacente. C'est un véritable écrasement de la moelle au niveau du IXe segment dorsal (fig.).

Pas de pachyméningite, pas de leptoméningite.

Certaines des lésions que présente cette pièce nous paraissent pouvoir retenir l'attention, car elles permettent de comprendre quelques signes cliniques anormaux qu'avait présentés le malade et, en particulier, l'évolution toute spéciale de la paraplégie que nous n'avions pu nous expliquer jusque-là.

Tout d'abord, on peut très bien se rendre compte des rapports du *sympathique avec les abcès latéro-vertébraux.* Du côté gauche, où l'abcès n'était pas complètement cicatrisé, on voit qu'il s'est développé au *devant* du sympathique, qu'il a entraîné en dehors (fig. 1), et des rameaux communicants qui sont en arrière de lui. Il les a recouverts sans les distendre. Du côté droit, il en est de même, mais l'abcès étant entièrement cicatrisé, les rapports sont moins évidents.

La disposition était différente sur une autre pièce de mal de Pott que nous avons eu l'honneur de vous présenter en mars 1924 (1). L'abcès s'était développé *en arrière* du sympathique, il le soulevait fortement et il en résultait une élongation des rameaux communicants droits D9, D10, D11.

Dans un cas d'André-Thomas (2), on trouvait une troisième disposition. L'abcès s'était développé en *arrière* du sympathique, mais il en avait entouré les différents éléments si bien que les ganglions D8, D9 et les rameaux communicants baignaient dans une masse caséeuse.

La façon dont au cours d'un mal de Pott, la chaîne sympathique et ses rameaux communicants peuvent être recouverts, ou soulevés, ou englobés

(1) Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott. (Société de Neurologie, séance du 28 février 1924, fig. 1, et thèse de Mme Sorrel-Dejerine, fig. 56. obs. XLIV cas Abr.)

(2) André-Thomas. La moelle épinière et le système sympathique dans un cas d'un mal de Pott chez le vieillard. (*Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, n° 1, janvier 1925.)

par un abcès, n'avaient pas jusqu'à ces dernières années beaucoup attiré l'attention, et dans les monographies classiques on rechercherait en vain une précision quelconque à cet égard.

Autant que nous pouvons nous en rendre compte d'après le petit nombre de pièces dont il a été fait mention jusqu'ici, il semble que les rapports entre la chaîne sympathique et les abcès soient de trois sortes : ou bien l'abcès se développe *en avant* du plan sympathique (cas LAUR... Edmond

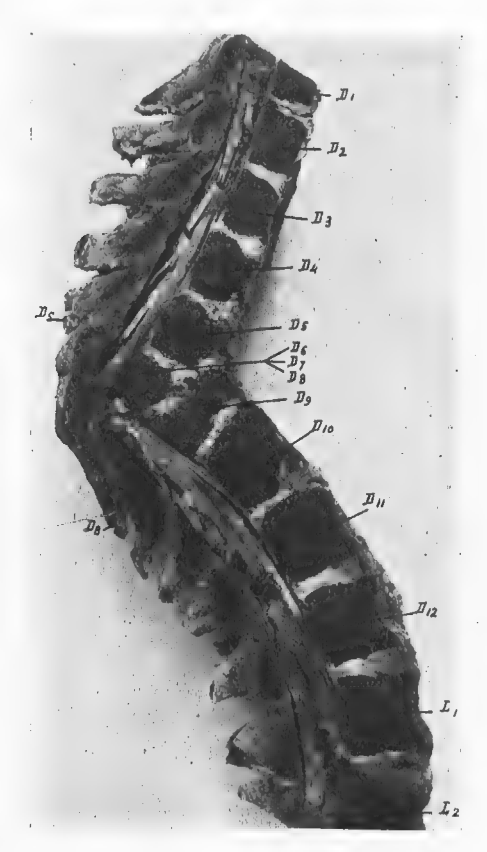


Fig. 2. — Section longitudinale para-médiane du rachis (moitié gauche). Guérison du foyer pottique par soudure osseuse. Inflexion vertébrale marquée et soudure par leur moitié antérieure des corps vertébraux D 5 et D 9 ; le reliquat des corps vertébraux D 6, D 7, D 8, forme un éperon osseux à angle postérieur acuminé refoulé en arrière et qui vient fortement comprimer la moelle. Résorption de l'abcès intra-rachidien sus-ligamentaire. Arc postérieur : soudure osseuse des lames et des apophyses épineuses D 6, D 7, D 8.

Cas LAUR... EDMOND. (Observ. clinique. Thèse Mme SORREL-DEJERINE, obs. IX, p. 257.)

personnel, obs. IX), ou bien il se développe *en arrière* du plan sympathique, le soulevant et le distendant (cas ABR.... personnel obs. XLIV), ou enfin il *l'englobe* de toutes parts (cas rapporté par ANDRÉ-THOMAS).

Si le sympathique et les rameaux communicants sont fortement étirés par l'abcès qui les soulève, ou enserrés par les masses caséeuses, les troubles pilo-moteurs que l'on observe en clinique sont des lésions dont la

topographie est calquée sur la topographie radiculaire, car ce sont des lésions portant sur la deuxième neurone sympathique, c'est-à-dire sur les fibres *post-ganglionnaires*. C'est ce qui s'était produit dans le cas d'ANDRÉ-THOMAS.

Chez notre malade, au contraire, la chaîne sympathique et les rameaux communicants étaient simplement recouverts par l'abcès, il n'y avait pas de compression de cette chaîne, les troubles pilo-moteurs qui existaient



Fig. 3. — Face antérieure et postérieure de la moelle. Compression au niveau du IX[e] segment dorsal. Cas LAUR... EDMOND. (Obs. clinique. Thèse M[me] SORREL-DEJERINE, obs. IX, p. 257.)

chez lui étaient naturellement causés par l'écrasement de la moelle, donc de la colonne sympathique médullaire.

Le tableau clinique d'ailleurs (topographie du réflexe pilo-moteur encéphalique, fig. 4) avait bien montré qu'il s'agissait de troubles dépendant de lésions du premier neurone sympathique. C'est d'ailleurs la symptomatologie que nous avons le plus souvent au cours de nos paraplégies pottiques.

Le foyer pottique proprement dit présente, d'autre part, quelques par-

ticularités intéressantes. Les corps vertébraux partiellement détruits par le processus tuberculeux sont parfaitement soudés. La lésion semble tout à fait éteinte, cependant la présence d'un petit séquestre, entouré de quelques fongosités dans une caverne étroite, montre que le foyer n'est pas encore totalement guéri. La façon dont s'est faite la soudure est très nette. La 5e et la 9e dorsale sont entrées en contact par suite de l'inflexion progressive de la colonne vertébrale, et elles se sont soudées par leur moitié antérieure. Les corps de D6, D7, D8 ne forment plus qu'un petit bloc osseux parfaitement homogène, repoussé en arrière par la coalescence des

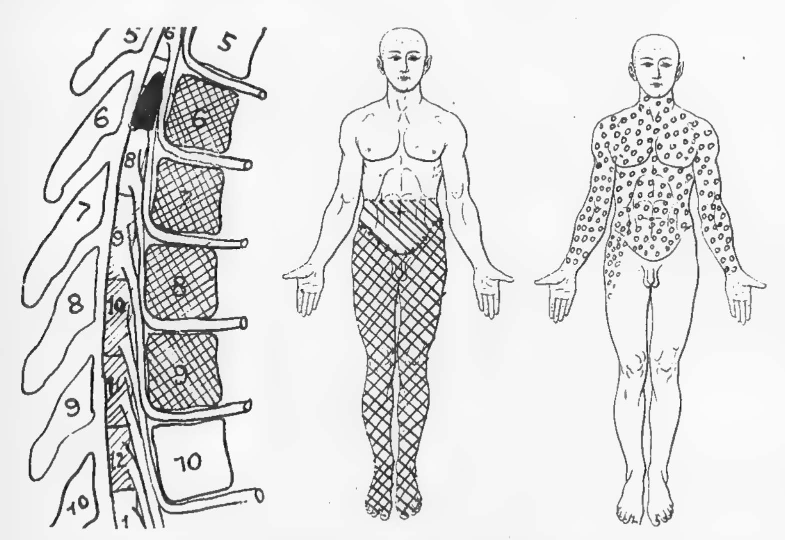


Fig. 4. — Le réflexe pilo-moteur descend au-dessous de la limite des troubles de la sensibilité : la concordance est parfaite eutre les troubles sensitifs et l'étendue du réflexe encéphalique pour la détermination de la limite supérieure du segment lésé.
Paraplégie très précoce, rapidement installée complète en deux mois, première manifestation d'un mal de Pott dorsal D7 et D8 qui s'étend plus tard à D6 et D9 avec volumineux abcès paravertébraux surtout à gauche. Hypoesthésie douloureuse remontant jusqu'à D10 puis jusqu'à D9, remplacée par une zone d'anesthésie jusqu'à D12, surmontée d'une zone d'hypoesthésie jusqu'à D9 et respectant les territoires des branches postérieures des nerfs rachidiens. Tendance à la paraplégie en flexion. Réflexes de défense remontant au pli inguinal.
Réapparition de la motilité volontaire au bout de huit mois ; l'amélioration progressive des troubles moteurs sensitifs, sphinctériens, se poursuit pendant six à huit mois, puis altération de l'Etat général, aggravation de tous les symptômes ; paraplégie incomplète en flexion à allure chronique. Le réflexe pilo-moteur encéphalique — s'arrête au pli inguinal à gauche, descend un peu plus bas à droite, ce qui d'après la topographie sympathique, répond à une lésion intéressant le segment Dix presque en entier. D'après les signes cliniques, la compression médullaire s'exercerait surtout sur les segments médullaires Dx, Dxi, Dxii, partiellement sur Dix.
L'autopsie a confirmé le fait. La moelle est complètement écrasée, presque sectionnée au niveau de la partie moyenne du IXe segment dorsal.
Il ne reste guère que les méninges molles et la 8e racine qui assurent la continuité entre les portions sus et sous-jacentes (fig. 3).
(Cas Laur... Edmond, obs. clinique. Thèse Mme Sorrel-Dejerine, obs. IX, p. 257.)

corps de D5 et D9. Ce coin osseux fait saillie dans le canal médullaire et par son angle postérieur très aigu comprime fortement la moelle (fig. 2). Nous y reviendrons dans un instant. Cette disparition des corps vertébraux et la soudure en un bloc unique des petits fragments qui seuls les représentent est la règle dans le mal de Pott de l'enfant. On la voit sur

beaucoup de pièces de la collection de l'Hôpital Maritime et il en est dans lesquelles la disparition des corps vertébraux est encore plus étendue que sur celle-ci. Dans l'une d'elles, par exemple, neuf corps vertébraux ont disparu et il n'en reste comme trace qu'un bloc osseux plus petit que celui de la pièce que nous vous présentons aujourd'hui.

La soudure des arcs postérieurs et des lames, très marquée dans notre cas, est au contraire beaucoup plus rare, elle a déjà été signalée et M. MENARD en avait fait mention, mais nous ne l'avions encore pas vue aussi étendue qu'elle est ici.

Enfin, il est évident que sur cette pièce la moelle est très fortement comprimée par le coin osseux refoulé en arrière (fig. 3). La moelle est complètement écrasée, presque sectionnée au niveau de la partie moyenne du IXe segment médullaire dorsal. Il ne reste guère que la 8e racine et les méninges molles qui assurent la continuité entre les portions sus et sous-jacentes.

La compression de la moelle par sequestre osseux est considérée comme exceptionnelle, et nous-même avons insisté à plusieurs reprises sur sa rareté. Or, nous venons de voir en peu de temps plusieurs cas du même ordre. Sans parler d'une pièce qui appartient à la collection de l'Hôpital Maritime et que nous avons rapportée ici même (1), nous connaissons d'autres cas dans lesquels cette compression osseuse existait ; l'un COUV... provient du service du professeur DEJERINE, l'autre LESP... est une observation personnelle, tous deux ont été rapportés dans la thèse de l'un de nous (observ. XXVI et XIII, fig. 22 à 26, 37 à 42 34 à 36 et 98). Dans un autre cas encore inédit (cas DULONGR..., fig. 5) dans lequel le mal de Pott était encore en pleine évolution, ce sont des fragments osseux, libres, non encore soudés les uns avec les autres et baignant dans le pus d'un abcès intrarachidien, qui refoulent la moelle. Nous en arrivons donc à nous demander si cette cause de compression médullaire est aussi rare que nous l'avons cru, et si elle ne permettrait pas d'expliquer certaines évolutions anormales de paraplégies comme celle de notre malade.

Chez lui, en effet, la paraplégie a débuté *précocement*, elle s'est installée *rapidement* en 2 mois et est devenue rapidement *très complète*, accompagnée de troubles sensitifs, sphinctériens et sympathiques. Nous avions donc tendance, d'après tout ce que nous avions vu, à la considérer comme due à un abcès intrarachidien et par suite nous pensions la voir guérir, comme nous les voyons guérir d'habitude dans ces cas, en 18 mois à 2 ans.

L'évolution se fit tout d'abord suivant nos prévisions. Au bout de huit mois une amélioration manifeste de la paraplégie se produisit, les troubles sphinctériens diminuèrent et les mouvements volontaires commencèrent à réapparaître avec une certaine amplitude. Mais l'amélioration se produisit plus lentement que d'habitude, et au bout de 6 mois les progrès sem-

(1) Etienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE, 2 cas de paraplégies avec examen de pièces anatomiques du mécanisme de la paraplégie. (*Revue neurologique*, tome I, n° 4, avril 1924, fig. VIII.)

blèrent cesser. Ayant pu à ce moment localiser à la radiographie un abcès au niveau du 8ᵉ espace intercostal gauche, nous l'avons ponctionné sous anesthésie générale après incision des plans superficiels, et nous avons retiré 12 cm^3 de pus environ. Nous avions ainsi l'espoir que nous hâterions la guérison de la paraplégie. L'amélioration en effet reprit pendant un mois, puis elle cessa et à partir de ce moment nous assistâmes à une augmentation progressive des signes de la paraplégie. La motilité disparut à nouveau complètement sauf quelques petits mouvements du pied gauche, les troubles sensitifs et sphinctéries réapparurent, des troubles

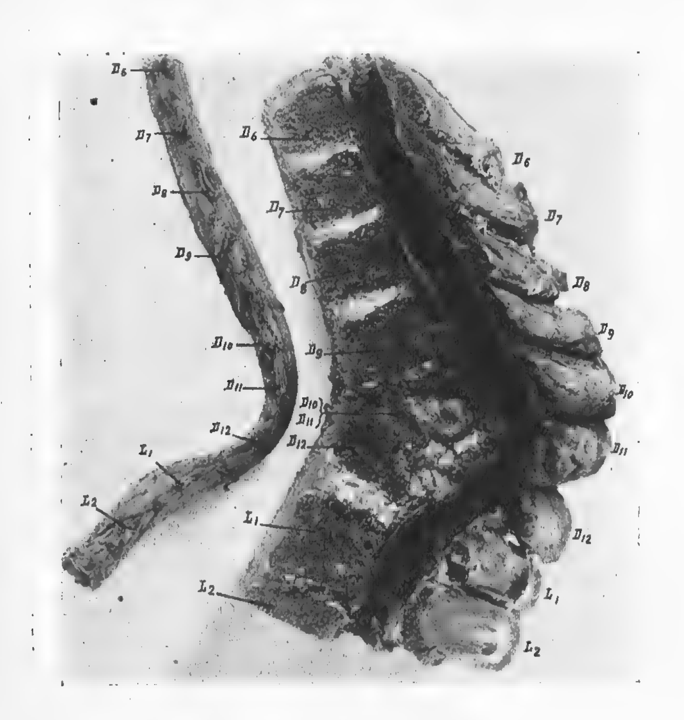


Fig. 5 – Mal de Pott D9 à D12. Foyer vertébral en pleine évolution, pas de soudure. Compression de la moelle par des séquestres osseux baignant dans le pus d'un abcès intra-rachidien sus-ligamentaire remontant jusqu'à la face postérieure du corps de D8 et descendant jusqu'au corps de L 1.
Cas Dulongr... (personnel).

trophiques importants vinrent s'y surajouter. L'état général s'aggrava progressivement et la mort survint 4 ans après le début de la paraplégie, 23 mois après la reprise des signes nerveux. Notons d'ailleurs que dès le début, la paraplégie avait eu tendance à être une paraplégie en flexion et que depuis la reprise des accidents en juin 1924, cette flexion était devenue très prononcée avec abolition des réflexes tendineux.

Nous n'avions pu nous expliquer cette évolution, car d'après tout ce que nous avions vu jusque-là, cette paraplégie aurait dû être causée par un abcès intra-rachidien et par conséquent guérir en 18 mois à 2 ans. Une trentaine d'observations nous permettent de penser que c'est la règle

ordinaire. Que s'était-il donc passé dans ce cas ? L'examen de la pièce anatomique nous le fait comprendre. La paraplégie a bien été, tout d'abord, causée par un abcès, et une amélioration très manifeste s'est produite comme chez tous nos autres malades au moment où la régression de cet abcès a commencé. Mais peu à peu par suite de l'inflexion progressive de la colonne vertébrale contre laquelle le décubitus a été impuissant à lutter, une compression osseuse s'est produite, et c'est elle qui a déterminé l'aggravation secondaire de la paraplégie et son évolution fatale. Peut-être, dès le moment où existait l'abcès intra-rachidien, la compression osseuse, bien que peu marquée, jouait-elle un certain rôle, puisque dès ce moment il y avait une certaine tendance à la paraplégie en flexion ? Les deux causes de compression peuvent évidemment coexister et dans la deuxième pièce que nous vous présentons également (fig. 5), on voit très bien les fragments osseux refoulés en arrière et noyés dans un abcès intra-rachidien, les deux facteurs agissant sans doute de concert pour déterminer la paraplégie. Puis, chez notre premier malade l'abcès regressa complètement pendant que la compression osseuse allait en augmentant.

Un dernier point peut-être reste à envisager. Une intervention chirurgicale aurait-elle pu améliorer la situation ? Comme nous l'avons dit, nous avons vidé par ponction une poche d'abcès extra-vertébrale quand nous avons vu que l'évolution de la paraplégie ne se faisait pas suivant la règle habituelle, et nous avons certainement par ce fait, hâté la régression de la poche intra-médullaire qui communiquait avec la poche extra-vertébrale, puisqu'une amélioration assez nette se produisit tout d'abord. Mais la compression par le coin osseux ne pouvait évidemment être influencée. Une laminectomie libérant la moelle par en arrière aurait-elle été efficace ? Nous ne le pensons pas, car en réalité la moelle n'est pas tellement appliquée contre la face postérieure du canal médullaire, qu'écrasée en avant par le coin osseux, et elle est retenue d'assez près sur les parties latérales par les racines qui en émergent, pour que cette compression osseuse se soit fatalement exercée.

XI. — Étude anatomo-clinique d'un cas de Cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par Cysticercus racemosus, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Noel Péron.

Les observations de cysticercose cérébrale sont rares dans la littérature médicale française. La fréquence de la cysticercose est en rapport avec l'infestation parasitaire de l'homme par le taenia solium, forme adulte, dont le cysticerque est l'élément larvaire.

Des statistiques importantes montrent que la localisation du cysticerque se fait par ordre de fréquence, dans l'œil d'abord, dans les centres nerveux ensuite, plus rarement dans les muscles.

En Allemagne, les cas de cysticercose cérébrale ne sont relativement pas exceptionnels ; récemment dans un asile du Brésil, Trétiakoff et

Pacheco e Silva (1), sur 250 autopsies, constatent, dans 3,6 des cas, des lésions de cysticercose cérébrale.

En France, quelques observations ont été publiées ; MM. Lhermitte, de Martel et Nicolas (2) ont récemment rapporté l'histoire d'un malade chez lequel le diagnostic fut porté pendant la vie et permit une intervention suivie de guérison.

La plupart des faits signalés concernent la variété dite « Cysticercus cellulosae », c'est le type habituellement observé en pleine substance cérébrale et caractérisé par sa forme arrondie, sa faible taille, la présence d'un scolex visible à l'œil nu et facilement reconnaissable à l'examen microscopique.

Plus rarement, lorsque l'atteinte parasitaire prédomine dans la région de la base du cerveau et dans les méninges, la morphologie du cysticerque se modifie, il offre un aspect tout à fait différent. Au lieu d'une vésicule arrondie, le parasite très volumineux pousse des prolongements variés, rameux, en même temps qu'il ne présente plus de scolex ; il est communément qualifié : Cysticercus racemosus (Heller). Ce n'est qu'une variété atypique de « Cysticercus cellulosae » qui, du fait de son habitat, s'est trouvé profondément modifié.

Alors que la variété Cysticercus cellulosae était connue depuis fort longtemps, puisque Rumler, dès 1558, l'avait signalé dans le cerveau d'un épileptique, il semble que Virchow (3), en 1860, ait le premier observé la forme anormale d'un cas de cysticercose à type racemosus, mais n'en reconnut pas le caractère parasitaire, et ce n'est qu'en 1882 que Zencker (4), dans un cas analogue, attribua les lésions constatées à « Cysticercus racemosus ». En 1924, l'un de nous avec Medakovitch (5) a rapporté un fait anatomo-clinique de tumeur cérébrale à « Cysticercus racemosus ».

Nous avons récemment eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle nous avons porté, en présence d'un tableau d'hypertension intracrânienne et de troubles mentaux, le diagnostic de tumeur cérébrale. Les modifications du liquide céphalo-rachidien très atypiques, constatées à plusieurs ponctions lombaires, nous firent hésiter sur la nature même du processus néoplasique. L'autopsie nous a révélé des lésions de cysticercose cérébrale. La comparaison des constatations anatomiques et du tableau clinique a pu expliquer dans leur ensemble les symptômes atypiques observés pendant la vie.

*
* *

Mme B., âgée de 39 ans, examinée pour la première fois le 17 septembre 1925, présente depuis un an, d'après les dires de sa famille et de son médecin, des troubles mentaux mal caractérisés.

Chez cette malade, bien portante jusqu'en 1924, on ne trouve aucun antécédent digne d'être noté. Mariée, elle a deux enfants bien portants que nous avons examinés, son mari également a toujours été en parfaite santé.

Depuis un an, le caractère de Mme B. s'est modifié, elle a commencé à

négliger son intérieur, a paru indifférente vis-à-vis des siens et de son entourage ; depuis plusieurs mois sa mémoire a manifestement baissé et elle ne peut plus vaquer aux soins de son ménage.

En outre, depuis six mois, elle présente des troubles plus marqués ; elle s'agite, surtout la nuit, se lève, veut se sauver, et récemment, au cours d'une tentative de fuite, elle est tombée dans son escalier et s'est fortement contusionnée. La mémoire, surtout, en ce qui concerne les faits récents, a progressivement diminué et cette amnésie n'a pas échappé à l'attention de l'entourage.

Depuis six mois, la malade se plaint de douleurs céphaliques intermittentes, elle souffre surtout en avant du front, mais cette céphalée ne supprime pas tout sommeil.

Enfin, depuis la même période, à 3 ou 4 reprises, elle a eu des vomissements qui furent attribués à une affection vésiculaire.

Le 16 septembre 1925, veille de notre examen, Mme B... fait une crise d'épilepsie généralisée qui a été constatée par un médecin ; la crise n'a duré que quelques minutes, mais elle a laissé un état d'obnubilation marquée, véritable état crépusculaire, cette femme demeurant plusieurs heures sans reconnaître les membres de son entourage.

Le lendemain 17 septembre, l'examen est très difficile ; la malade repose, un peu hostile, dans son lit, répond très lentement, difficilement, et paraît souffrir beaucoup de la tête. Il n'existe pas d'état confusionnel proprement dit, elle sait où elle est, reconnaît son entourage.

L'attention est difficile à fixer. La mémoire est profondément atteinte, surtout en ce qui concerne les faits récents ; leur évocation est à peu près inexistante et contraste avec une intégrité relative du souvenir des faits anciens, à tel point que nous avons recherché la possibilité de troubles cérébraux d'origine toxique, mais l'enquête a permis d'éliminer complètement l'alcoolisme.

Il n'existe également aucun trouble aphasique ou dysarthrique ; elle désigne les objets correctement, lit, exécute les ordres élémentaires.

On ne peut constater aucun trouble hallucinatoire.

L'examen psychiatrique permet de noter un déficit intellectuel global, mais avec atteinte plus marquée de la mémoire, le tout associé à un certain degré de torpeur.

Le diagnostic d'affaiblissement psychique de nature organique nous paraît évident ; nous éliminons celui de paralysie générale, dont nous ne trouvons ni la dysarthrie ni les signes pupillaires, et nous pensons à une tumeur cérébrale vraisemblablement des lobes frontaux.

L'examen neurologique est en effet totalement négatif, les réflexes sont normaux et symétriques, les pupilles réagissent normalement. Il n'existe ni troubles cérébelleux ni troubles sphinctériens, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

La radiographie du crâne ne révèle aucun fait anormal.

L'examen du fond d'œil montre des papilles floues, un peu œdémateuses, des veines dilatées, avec probabilité de stase.

La ponction lombaire ramène un liquide tout à fait anormal et traduisant un *processus méningé non syphilitique* en pleine évolution. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen somatique est négatif. L'état général est relativement conservé, sans amaigrissement important ; la température vespérale prise à plusieurs reprises est de 37° 8, 38°.

Du 27 septembre au 1er novembre, la malade reçoit en ville une série de 12 piqûres de cyanure de mercure et de 12 piqûres intramusculaires de Quinby.

Améliorés au début pendant 15 jours, les troubles, depuis le 15 octobre, se sont aggravés. Un examen fait le 7 novembre montre que le tableau démentiel s'est complété, la céphalée est toujours vive, la torpeur profonde. Il n'existe aucune paralysie, sinon un léger degré de ptosis du côté gauche ; les réflexes sont normaux. Le 7 et le 11 novembre, on pratique deux ponctions lombaires qui paraissent soulager les maux de tête.

Le 14 novembre, en se retournant dans son lit, la malade meurt subitement.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Date	Aspect	Tension	Alb.	R. de Pandy	R. de Weichbrodt	Cytologie par mm³	Benjoin colloïdal	Wassermann
21 sept. 1925	clair	28 (couché)	0,45	+	—	76 éléments (lymphocytes)	1222122222100000	négatif.
7 nov. 1925	clair	53 (assis)		+	—	78 lymp.	1222122222100000	négatif.
11 nov. 1925	clair					80 lymp.	1222022222000000	

En résumé le tableau clinique fut celui d'une tumeur à symptomatologie mentale, où prédominent la torpeur, le déficit intellectuel, les troubles de la mémoire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait par contre une réaction méningée à lymphocytes très importante, assez analogue à celle observée dans la méningite tuberculeuse.

L'examen anatomo-pathologique permit les constatations suivantes.

Examen macroscopique. — On est immédiatement frappé par l'existence d'une méningite basilaire très intense. Tout le long de la face antérieure du tronc cérébral, depuis le chiasma jusqu'au bulbe, la méninge atteint de 3 à 5 mm. d'épaisseur. Un examen minutieux à l'œil nu permet de constater qu'il ne s'agit pas d'une lésion banale syphilitique, on ne trouve pas de nodules gommeux. En outre la méninge hypertrophiée n'est pas

très adhérente ; avec une pince très fine on la décompose facilement en feuillets superposés contenant dans leur interstice des vésicules aplaties. Ce n'est pas exactement l'aspect en grappe de raisin, les « Traubenhydatiden » de Virchow ; toutes ces vésicules, quoique soudées partiellement entre elles, sont rigoureusement aplaties, généralement ovoïdes, mesurant

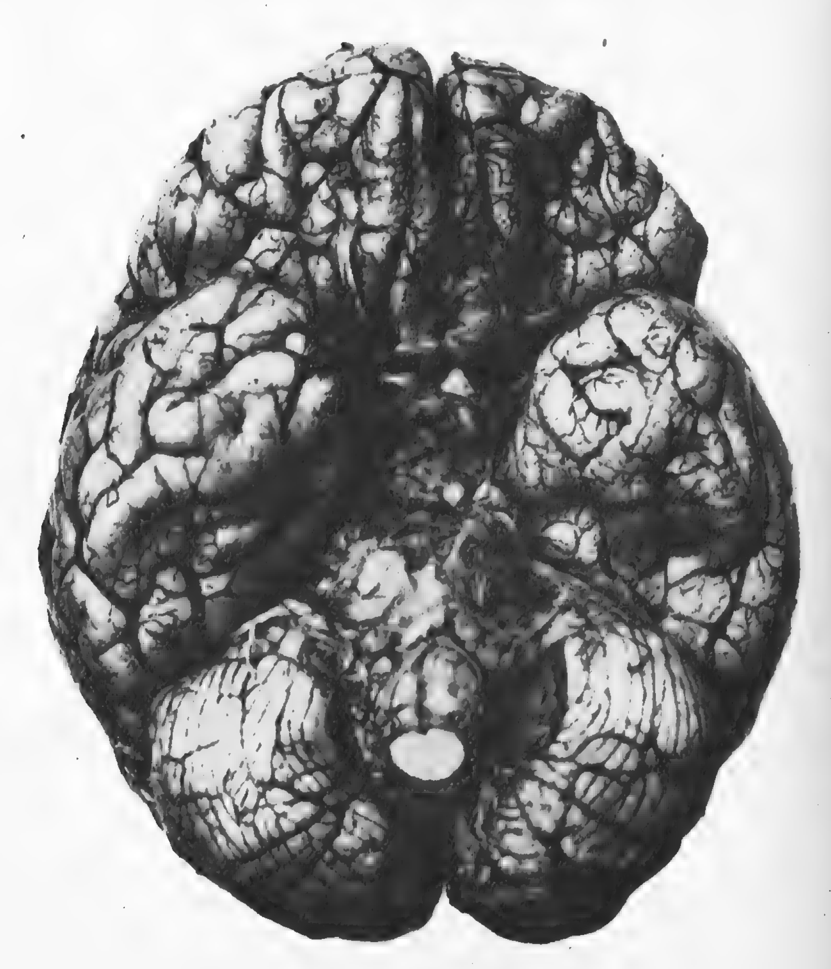


Fig. 1. — Méningite basilaire à Cysticerques.

de 3 à 4 mm. dans leur plus grand diamètre, elles présentent un étroit pédicule qui les rattache à d'autres vésicules identiques.

Il n'existe aucun point blanchâtre dans l'intérieur de ces éléments, toutes les vésicules examinées sont rigoureusement acéphalocytes.

Le simple examen macroscopique précédent permet déjà de poser le diagnostic de méningite basilaire à Cysticerque racémeux.

Cette forme racémeuse si spéciale à la cysticercose méningée permet une infiltration diffuse de toute la base du cerveau. Le chiasma, l'infundibulum sont complètement cachés par les vésicules parasitaires. Le

grand confluent arachnoïdien antérieur et l'espace intrapédonculaire sont comblés. Toute la face antérieure du pont et le tronc basilaire sont recouverts par d'épaisses membranes feuilletées.

Ce n'est qu'à partir des olives bulbaires que le tronc cérébral commence à apparaître. Le bulbe moyen et inférieur est entièrement dégagé et l'on peut nettement suivre les artères vertébrales jusqu'à leur confluent.



Fig 2. — Cysticercose cérébrale. — Kystes racémeux du lobe frontal droit, du genou du corps calleux, de la fosse sylvienne et du carrefour ventriculaire droits.

La face inférieure du cervelet est fortement pressée contre le trou occipital qui s'y creuse une profonde dépression.

La méningite reste strictement basilaire et ne s'étend pas, comme on l'observe quelquefois, aux méninges spinales.

En avant et au-dessus du chiasma optique, le processus méningé s'étend et fuse dans l'espace interhémisphérique (fig. 1).

A la face inférieure du lobe orbitaire gauche, au niveau du gyrus rectus,

une vésicule méningée refoule la substance corticale et s'y creuse une légère dépression.

Une coupe horizontale des deux hémisphères, passant par le genou et le bourrelet du corps calleux, nous révèle un envahissement de la substance cérébrale elle-même des deux lobes frontaux. Il est facile de voir que cet envahissement s'est fait de proche en proche en partant des méninges.

Ce processus d'extension doit être rapproché de la multiplication extra-vésiculaire que l'on observe dans des cas d'echinococcose osseuse. On peut suivre les vésicules infiltrant les méninges du segment antérieur des circonvolutions frontales internes, et envahissant de proche en proche le genou du corps calleux, le ventricule de la cloison et même partiellement les deux piliers antérieurs du trigone.

Il existe deux volumineux kystes occupant à des niveaux un peu différents la substance blanche des deux pôles frontaux. Ces deux kystes dépassent le calibre d'une cerise et sont nettement en rapport avec d'autres vésicules corticales de la face interne (fig. 2).

Toute la *fosse sylvienne* droite est le siège d'une intense méningite racémeuse. L'insula et les noyaux gris centraux sont indemnes, le processus restant là strictement méningé.

Le *carrefour ventriculaire* droit est occupé par une volumineuse vésicule qui se moule rigoureusement sur les parois ventriculaires. Il y a là une curieuse topographie d'élection déjà observée par Bertrand et Medakovitch.

En dehors de ce point, il n'existe aucune autre localisation ventriculaire; le troisième ventricule, l'infundibulum, le quatrième ventricule sont indemnes.

L'examen histologique de divers kystes confirme la multiplication exogène des vésicules et l'absence rigoureuse de tête.

La structure de la paroi parasitaire est très uniforme, elle comprend 3 couches qui sont de dehors en dedans :

a) Une membrane chitineuse, ondulante et papillifère ;

b) Un stroma parenchymateux dont les noyaux se multiplient à la limite interne ;

c) Une couche réticulée, pauvre en noyaux et partiellement nécrotique.

Au contact du parasite, le tissu nerveux ou méningé montre des réactions extrêmement variables On observe tantôt des formations épithélioïdes, tantôt des nappes lymphoïdes, tantôt enfin des plasmodes phagocytaires, véritables cellules géantes du type corps étrangers. En certains points nous avons même observé une suppuration diffuse avec polynucléaires non dégénérés.

Il est intéressant de remarquer que les méninges et le parenchyme nerveux présentent des réactions identiques. Ce fait est en faveur d'une métaplasie conjonctivo-névroglique décrite par l'un de nous.

A distance des kystes parasitaires, la substance cérébrale montre une infiltration œdémateuse et surtout un processus d'endo et de périvascularite, qui ne parvient pas toutefois jusqu'à l'oblitération complète.

M. le professeur agrégé Joyeux, dans le laboratoire du Dr Brumpt, a très obligeamment examiné nos préparations et nous a remis la note suivante :

« Il m'a été possible d'examiner plusieurs parasites en place dans la lésion et quelques préparations. De plus j'ai débité en coupes sériées un cysticerque choisi pour sa forme assez régulièrement globuleuse dans la zone méningée interpédonculaire.

« Tous ces cysticerques se rattachent au type *racemosus* (Heller), forme cérébrale aberrante de *Cysticercus cellulosae* (Gmelin), qui vit habituellement chez le porc, exceptionnellement chez l'homme.

« Suivant la règle générale, je n'ai pu trouver de scolex normaux dans aucun des échantillons examinés ; cependant les coupes du cysticerque globuleux montrent un amas parenchymateux qui, par sa taille et sa forme, représente évidemment un scolex dégénéré. »

*
* *

L'étude de notre observation, outre un intérêt anatomique, nous paraît comporter quelques déductions pratiques intéressantes ; nous voudrions insister spécialement sur la valeur des renseignements fournis par la ponction lombaire et l'étude des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Les cas de cysticercose cérébrale sont en effet le plus souvent méconnus pendant la vie ; en général on porte le diagnostic d'épilepsie ou de tumeur cérébrale. Henneberg (6), dans une de ses observations, signale un syndrome mental rappelant dans une certaine mesure, comme chez notre malade, la psychose de Korsakoff. Dans l'immense majorité des faits les troubles mentaux nécessitent le placement à l'asile. A propos d'une observation bien étudiée, Vigouroux et Hérisson-Lappare (7) ont insisté sur les difficultés de diagnostic avec la paralysie générale ; dans leur observation du reste ils notent l'existence d'une leucocytose rachidienne qui paraissait un argument en faveur de la paralysie générale ; Stertz (8), Chetzen (9), l'avaient déjà signalé.

L'un de nous, avec Medakocitch, avions noté l'existence d'une leucocytose rachidienne importante.

Rédalié (10) signale également une pléiocytose rachidienne dans deux observations ; dans l'un de ses cas, la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien. Signalons comme exceptionnel le cas de Hartmann (11), qui ramena des débris de membrane parasitaire par la ponction lombaire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien de notre malade nous paraît spécialement intéressante, et certaines particularités méritent de retenir l'attention. L'examen du liquide céphalo-rachidien, fait trois fois, a montré les mêmes modifications : hyperalbuminose, réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative, hypercytose lymphocytaire très accentuée, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal positive dans les onze premiers tubes.

Un tel syndrome humoral ne se constate pas dans la syphilis du névraxe en l'absence de la réaction de Wassermann. Dans les tumeurs cérébrales on observe parfois, mais rarement, une réaction du benjoin colloïdal positive, mais il existe en général deux régions de précipitation, l'une dans les premiers tubes, l'autre dans la zone méningitique. Les fortes lymphocytoses sont rares dans les tumeurs cérébrales, elles ne se constatent que dans leur forme méningée où le liquide céphalo-rachidien est souvent xanthochromique, hyperalbumineux et peut éventuellement contenir des cellules néoplasiques.

Les abcès cérébraux peuvent donner une réaction méningée analogue à celle de notre malade, mais il convient de rappeler que, dans les réactions méningées accentuées des abcès cérébraux, on trouve souvent une formule cytologique à polynucléaires.

La méningite tuberculeuse, dans laquelle on observe souvent une précipitation étendue du benjoin sur un grand nombre de tubes, a pu être éliminée par l'absence de bacilles de Koch. Ceux-ci se constatent, d'après notre expérience, dans 100 0/0 des cas de méningite tuberculeuse

Le caractère positif de la réaction du benjoin colloïdal dans cette méningite à cysticerques peut s'expliquer, croyons-nous, par une exsudation du sérum sanguin au niveau des zones œdématiées de méningite où les altérations vasculaires sont si fréquentes.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation de cette réaction méningée, elle mérite d'être connue dans la cysticercose cérébrale et, éventuellement, elle en facilitera peut-être le diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1° C. Trétiakoff et A. Pacheco e Silva. Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale et en particulier des lésions cérébrales toxiques à distance dans cette affection. *Memorias do Hospicio de Juquery*, Sao Paulo, 1924, p. 219.

2° J. Lhermitte, T. de Martel et Nicolas. Kyste cysticercosique du lobe préfrontal. Opération. Guérison. *Revue neurologique*, 1924, tome I, p. 364.

3° Virchow. Traubenhydatiden des weichen Hirnhaut. *Virchows Arch.*, n° 18, 1860.

4° Zencker, *Über den Cysticercus racemosus des Gehirns.* Festschr. fur Henle. Bonn, 1882.

5° Ivan Bertrand et G. Medakowitch. Méningite à cysticerques. *Revue neurologique*, novembre 1924, p. 514.

6° R. Henneberg. Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie de M. Lewandowski, Berlin, 1912. Vol. III, p. 643.

7° Vigouroux et Hérisson-Laparre. Cysticercose cérébrale et paralysie générale. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mars 1913, p. 135.

8° Stertz. Cerebrospinale Cysticerken. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910, p. 461.

9° F. Chotzen. Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des IV Ventrikels. *Neurologisches Centralblatt*, 1909 p. 680.

10° L. Redalié. Deux cas de cysticercose cérébro-spinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante cérébrale. *Revue neurologique*, mars 1921, page 241.

11° F. Hartmann. Cysticercosis Cerebri diagnostisch durch die Lumbalpunktion. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, n° 21, p. 547.

XII. — Anévrysme de la carotide interne ayant simulé une tumeur cérébrale, par MM. Demay, Ivan Bertrand et J. Périsson.

L'observation que nous présentons aujourd'hui à la Société nous a paru mériter d'être publiée pour plusieurs raisons. En premier lieu, il s'agit d'un cas anatomique rare : un anévrysme volumineux de la carotide interne. En outre, certains points doivent être soulignés : c'est d'abord l'intensité particulière des troubles mentaux, lesquels ont revêtu une importance telle que l'internement est devenu nécessaire. C'est ensuite la constatation de quelques signes négatifs : malgré la localisation de l'anévrysme et ses rapports intimes avec le plancher du 3e ventricule et la région infundibulaire, la maladie a évolué sans qu'il y ait jamais eu de somnolence, de glycosurie et probablement aussi de polyurie.

Mlle C..., femme de chambre, est entrée le 17 octobre 1925 à l'asile de Clermont et y est décédée le 22 novembre de la même année, à l'âge de 32 ans, après avoir présenté tous les signes d'une démence rapidement constituée.

Les troubles mentaux qui l'avaient conduite à l'asile étaient d'apparition récente, ayant débuté un mois et demi seulement avant sa mort. Mais ils avaient été précédés de symptômes importants, dont l'histoire a pu être rétablie par les renseignements qu'a fournis l'entourage de la malade. C'est vers la fin de 1922 que la maladie s'est révélée par une perte de connaissance subite, à la suite de laquelle le diagnostic de méningite fut porté. L'année suivante survint un nouvel ictus suivi des mêmes accidents qui durèrent environ un mois. La malade fut considérée comme atteinte de « méningisme ». Depuis cette époque sa santé n'est jamais redevenue parfaite. Elle souffrait, paraît-il, de violents maux de tête, prenait beaucoup d'aspirine. De plus sa vue l'inquiétait, puisqu'elle consulta à plusieurs reprises un oculiste, sans qu'on puisse savoir les résultats de ces examens. Enfin on a su par une amie, à qui elle se confiait, qu'elle était triste, inquiète de son état, et que même, depuis peu de temps, elle avait des idées de suicide, parlait de se jeter sous un train. Mais ces troubles restèrent discrets, puisqu'ils ne s'extériorisèrent par aucune manifestation inquiétante. La malade avait repris sa profession de femme de chambre et donna toute satisfaction à ses derniers patrons, lesquels déclarèrent que, pendant les 5 mois qu'elle était restée à leur service, ils n'avaient rien remarqué d'anormal dans son état.

C'est le 5 octobre 1925 qu'éclatèrent de façon soudaine les troubles de sa dernière maladie. Ils consistèrent d'abord en une violente céphalée et en vomissements abondants et répétés, accompagnés de nausées pénibles. Puis la malade devint confuse, désorientée, ne sachant plus où elle était ; elle présenta des idées de persécution, refusant de prendre des aliments qu'elle croyait empoisonnés ; et des idées de suicide, pensant encore à se jeter sous un train, réclamant un couteau pour se donner la mort. Elle manifesta par intervalles une agitation inquiétante, poussant des cris, des hurlements, à tel point que, dès le lendemain de ce début bruyant, un placement d'office fut décidé. Elle fut admise d'abord à l'Hospice de Corbeil, d'où elle fut dirigée 10 jours plus tard sur l'asile de Clermont.

A ce moment les troubles mentaux étaient déjà très marqués, réalisant un état démentiel très net. Ils étaient constitués par une désorientation complète dans l'espace et dans le temps, par de l'amnésie, un déficit considérable de l'attention, de l'affaiblissement intellectuel. Les troubles de l'affectivité étaient encore plus frappants : l'indifférence était presque complète ; la malade était euphorique et montrait une méconnaissance absolue de son état organique, disant en particulier qu'elle était en parfaite santé et n'avait aucune difficulté à marcher, alors qu'elle ne pouvait avancer sans être soutenue. Elle parlait d'ailleurs assez difficilement ; une vive insistance était nécessaire pour obtenir d'elle des réponses presque toujours incohérentes. Elle ne manifestait aucune idée délirante. Dans l'ensemble elle paraissait déprimée, ne s'intéres-

sait à rien, présentait à de rares intervalles, surtout pendant la nuit, des phases d'agitation motrice et verbale. Elle gâtait constamment et se souillait la figure avec ses matières. D'autre part, elle restait souvent inerte, les yeux fermés, assurant que la lumière lui faisait mal, ne pouvait marcher sans soutien, avançait alors le corps déjeté en arrière, tombant sur le dos dès qu'on l'abandonnait.

L'examen physique révélait un déficit moteur généralisé, d'ailleurs léger, un peu plus marqué toutefois du côté gauche, une exagération de tous les réflexes tendineux avec ébauche de clonus des pieds, un signe bilatéral d'extension de l'orteil décelable



Fig. 1. — L'anévrysme vu par sa face inférieure.

aussi bien par la manœuvre d'Oppenheim que par l'excitation cutanée plantaire. On ne notait aucun trouble apparent de la sensibilité objective. Enfin on remarquait une trémulation rapide et fine des mains, plus marquée pendant les mouvements intentionnels. Les pupilles paraissaient égales et réagissaient à la lumière, quoique très paresseusement.

Le Wassermann sanguin était négatif. La ponction lombaire, faite le 18 octobre, retira un liquide céphalo-rachidien clair, dont la tension n'a pas été mesurée, contenant 0 gr. 28 d'albumine, 0 gr. 65 de sucre, avec réaction de Wassermann négative.

Un examen du fond de l'œil n'a malheureusement pas pu être pratiqué. Tout ce

que l'on peut dire, c'est que la malade, même soutenue, se dirigeait très mal, ne paraissant pas voir les objets tant soit peu éloignés. L'importance des troubles visuels semblait donc évidente.

L'absence d'antécédents syphilitiques, de signes cliniques et humoraux de syphilis nerveuse, l'histoire même de la maladie, qui paraît s'être manifestée par des poussées d'hypertension, ont fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. D'autre part, la présence de signes pyramidaux bilatéraux, coexistant avec des troubles de la vue très anciens, datant du début même de la maladie et méritant d'être interprétés comme un signe de localisation plutôt que comme un symptôme d'hypertension intracranienne conduisait à penser que la tumeur devait siéger au voisinage immédiat des pédoncules cérébraux et du chiasma optique, c'est-à-dire dans la région juxta-hypophysaire. Aussi avons-nous recherché attentivement la présence d'autres troubles qui sont interprétés comme relevant de cette localisation. Nous ne les avons pas trouvés. En particulier la malade n'a jamais présenté de somnolence. Sans doute elle était indifférente, souvent silencieuse, apathique ; mais elle n'a jamais été somnolente à proprement parler. Pendant son séjour à l'Asile, on n'a pas noté de tendance anormale au sommeil ; bien



Fig. 2. — Section sagittale de l'anévrysme, montrant ses rapports avec le plancher du IIIe ventricule.

plus, ses nuits étaient le plus souvent agitées. Durant les années et même les mois qui ont précédé son internement, ce trouble n'a jamais été accusé par la malade ni remarqué par son entourage. En ce qui concerne la polyurie, il est impossible d'indiquer des chiffres, étant donné que la malade gâtait. Cependant, il ne semble pas que son linge ait été souillé d'une façon anormale ; d'autre part on a pu recueillir de l'urine pour l'analyse ; elle avait une couleur d'apparence normale et ne présentait pas cette pâleur spéciale qui caractérise les urines polyuriques. En tout cas elle ne renfermait aucune trace de glucose. Notons enfin que l'on ne constatait pas d'adiposité exagérée.

L'évolution de la maladie a été rapide. Les troubles mentaux n'ont fait que s'accroître. Ils ont pris tous les caractères d'une démence aussi complète que celle d'une paralysie générale avancée. Le 21 novembre, l'état de la malade s'est brusquement aggravé : elle a dû garder le lit, a eu plusieurs vomissements, a présenté une ascension thermique à 38°4 et est entrée dans le coma durant la nuit suivante. Le matin du 22 novembre elle paraissait inerte dans son lit, avec une respiration un peu irrégulière, ne répondait à aucune sollicitation. Cependant on ne trouvait aucun signe d'hémiplégie ; bien plus, on constatait même une certaine raideur des membres et un signe de Kernig très net. On était frappé par l'existence d'une très grosse inégalité pupillaire, au profit de la pupille droite qui était en mydriase accentuée ; le réflexe lumineux était d'ailleurs très paresseux des deux côtés. Enfin on notait un léger strabisme externe de l'œil droit. Une nouvelle ponction lombaire retira un liquide clair qui ne coulait pas en jet, dont l'analyse montre 0 gr. 60 d'albumine, 4 lymphocytes, une réaction de Pandy positive avec une réaction de Weichbrodt négative, une réaction de Wassermann négative ; enfin une courbe bizarre du benjoin colloïdal : 111212222210000. La malade mourut à 11 heures du soir sans avoir repris connaissance, alors que sa température était retombée à 37° 2.

L'autopsie a été pratiquée. Elle a confirmé le diagnostic de localisation. En effet, il existe une masse sphéroïde de la grosseur d'une noix, occupant à la base du cerveau l'espace compris entre le chiasma et l'espace perforé postérieur. En haut, la tumeur refoule et étire le plancher du 3e ventricule, avec toute la région infundibulaire.

Sur coupe médiane sagittale, on trouve des caillots en voie d'organisation, entourés par une mince membrane périphérique.

La dissection montre qu'il s'agit d'un anévrysme développé aux dépens de la carotide interne droite, immédiatement à sa sortie du sinus caverneux. La tumeur est d'ailleurs parfaitement énucléable.

Les bandelettes optiques sont refoulées latéralement et réduites à un état lamellaire.

Il existe une infiltration de pigments d'hématoïdine en divers points de la méninge molle et surtout au niveau des sillons cérébraux. Il s'agit vraisemblablement de petites hémorragies anciennes, peut-être conséquences d'embolies parties de l'anévrysme.

Enfin on remarque une dilatation considérable des ventricules, avec œdème de la substance cérébrale, preuve d'une grosse hypertension intracranienne.

L'autopsie n'explique par le coma terminal.

Ainsi le diagnostic clinique de localisation était à peu près exact. Le diagnostic de la nature de la tumeur était impossible cliniquement. La cause même de cet anévrysme reste d'ailleurs obscure : on ne trouve dans le passé de la malade aucun traumatisme, aucun antécédent syphilitique capable de l'expliquer.

Quant aux symptômes que cet anévrysme a créés pendant la vie, les troubles mentaux ont paru les plus saillants. Ils ont consisté en une démence complète. Faut-il voir un rapport entre l'importance de ces troubles mentaux et le siège même ou la nature de la tumeur ? En ce qui concerne le siège, des observations ont déjà été publiées, insistant sur la présence de troubles psychiques dans des tumeurs de la région. C'est ainsi que Gosline a rapporté un cas de tumeur interpédonculaire, ayant entraîné des troubles mentaux constitués par de la désorientation, de la faiblesse de la mémoire, de la lenteur et de l'apathie, sans démence à proprement parler. Récemment, l'un de nous, avec MM. Souques et Baruk, a présenté à la Société une malade ayant eu de la confusion mentale avec onirisme et fabulation, conséquence d'une tumeur de la région infundibulaire. Dans l'observation actuelle, il s'agit d'une démence véritable, à tel point que le diagnostic de PG avait paru tout d'abord vraisemblable. Mais nous ne croyons pas que cette démence soit en quoi que ce soit due au siège de la tumeur ; et nous préférerions incriminer l'hypertension intracranienne et l'œdème cérébral si net à l'examen anatomique.

Par contre, la nature même de la tumeur a peut-être plus d'importance pour expliquer l'intensité des troubles mentaux. Il est possible d'admettre que la gêne circulatoire, entraînant un certain degré d'ischémie d'une partie importante du cerveau, soit à l'origine de l'état démentiel de notre

malade. Cette manière de voir a l'avantage d'expliquer le début brusque des troubles psychiques : en effet, il se peut que leur apparition ait traduit une accentuation subite de la gène circulatoire, tout comme un ictus hémiplégique traduit l'installation d'une thrombose sylvienne. Le coma terminal n'a été peut-être que la phase ultime de cette gêne, devenue trop considérable pour permettre la vie. Cette pathogénie paraît confirmée par les modifications du liquide céphalo-rachidien, lequel, normal à la première ponction, contenait à la seconde, peu de temps avant la mort de la malade, une hyperalbuminose de 0 gr. 60 avec seulement 4 lymphocytes, ce qui réalise une dissociation albumino-cytologique assez nette

Nous avons trouvé dans la littérature médicale d'autres cas d'anévrysme intracranien accompagné de troubles mentaux : un cas de Rice, et surtout un cas de M. Souques, dans lequel un sujet, présentant des signes d'hypertension intracranienne en même temps que des signes de localisation d'un anévrysme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne, s'était suicidé 55 ans plus tard, 18 mois après l'installation d'un délire de persécution Mais il s'agit d'un cas très différent du nôtre, tant au point de vue de la localisation de l'anévrysme que de la pathogénie probable des troubles mentaux.

Enfin nous voulons encore insister en terminant sur l'absence certaine chez notre malade de somnolence et de glycosurie, sur l'absence probable de polyurie. Cependant les auteurs que nous avons déjà cités : MM. Souques, Baruk et Bertrand insistent sur le symptôme somnolence observé dans les tumeurs ainsi localisées. Deux d'entre nous avec notre maître, le Professeur Guillain, ont publié également l'observation d'un sujet atteint d'une tumeur du plancher du 3e ventricule, ayant souffert de crises de coma répétées, coïncidant avec des poussées d'hypertension intracranienne. Tous ces faits semblent donner une valeur localisatrice à la somnolence. Notre cas, au contraire, souligne l'inconstance de ce symptôme. Sans doute, dans ce cas, il ne s'agit pas d'une tumeur née directement dans la région, mais d'un anévrysme de voisinage ayant étiré et aminci toute la région infundibulaire. On ne peut pas s'empêcher de penser que cet étirement a dû troubler singulièrement le fonctionnement des centres intéressés. Ce que tend à prouver cette observation, c'est qu'il est impossible de tirer des conclusions physiologiques certaines des seules constatations anatomiques : l'état physiologique est parfois très différent de l'état anatomique ; le fait est bien connu en ce qui concerne les fibres sensitives. Ces considérations nous engagent à une certaine prudence. C'est pourquoi nous nous contentons de rapporter des faits sans oser en déduire des conclusions définitives.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gosline. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 4, avril 1917, p. 337. Contribution à l'étude de la symptomatologie des tumeurs interpédonculaires.
2. Rice. *Journal of mental science*, avril 1904, vol. L, n° 209, p. 305. Anévrysme d'un

volume exceptionnel (comprimant la 1re circonvolution orbitaire, le chiasma et le nerf optique droits, chez une aliénée de 65 ans).

3. Souques, Baruk et Bertrand. *Soc. de Neurologie,* 4 mars 1926. Un cas de tumeur de l'infundibulum avec léthargie.

4. Souques. *Soc. de neurologie,* 9 janvier 1908, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* 1908, p. 108. Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.

5. MM. Guillain, Bertrand et Perisson, *Soc. neu. de Strasbourg,* 15 mars 1925. *Revue neurol.,* avril, page 467. Etude anatomo-clinique d'une tumeur du 3e ventricule.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

VIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

La *Septième Réunion Neurologique Internationale annuelle* s'est tenue les 1er et 2 juin 1926 à la Salpêtrière (amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières), sous la présidence de M. ANDRÉ LÉRI, président de la Société de Neurologie de Paris.

Délégués officiels.

Grande-Bretagne : Sir GEORGE BUCHANAN C. B. M. D., Lieut. Col. S.-P. JAMES M. D.

Roumanie : NICOLESCO.

Académie de Médecine de Turin : Prof. CAMILLO NEGRO.

Portugal : Prof. EGAS MONIZ.

Membres participants.

Amérique : BAILEY (Boston), J.-C. MICHAEL M. D. (Minneapolis).

Angleterre : BUCHANAN (Londres), S. P. JAMES (Londres), PURVES STEWART (Londres).

Belgique : CHRISTOPHE (Liége), DE CRAENE (Bruxelles), DELAUNOIS (Bon Secours), DESNEUX (Bruxelles), DUJARDIN (Bruxelles), HICGUET (Bruxelles), LARUELLE (Bruxelles), LAUWERS (Courtrai), Auguste LEY (Bruxelles), R. LEY (Bruxelles), L'HOEST (Liége), TITECA (Bruxelles), TYSEBAERT (Bruxelles), VAN BOGAERT (Anvers), VAN GEHUCHTEN (Bruxelles), VERMEYLEN (Bruxelles).

Canada : BARBEAU.

Danemark : CHRISTIANSEN (Copenhague), SCHRŒDER (Copenhague).

Esthonie : POUSSEPP (Dorpat).



Cliché: informateur médical.

France : ABADIE (Bordeaux), AUBRY (Maréville), BARUK (Nantes), BRIAND (Paris), COUSIN (Paris), DEMAY (Clermont), DIDE (Marseille), DIDE (Toulouse), DUCOSTÉ (Villejuif), DUPAIN (Paris), EUZIÈRE (Montpellier), FROMENT (Lyon), FROSSARD (Paris), GAUDUCHEAU (Nantes), GUIRAUD (Ville-Evrard), JUSTER (Paris), LAPLANE (Marseille), LÉPINE (Lyon), MENDELSSOHN (Paris), MOURGUE (Paris), REBOUL-LACHAUX (Marseille), ROGER (Marseille), Félix TERRIEN (Paris).

Hollande : BOUMAN (Amsterdam), COENEN (Haarlem), FELTKAMP (Amsterdam), LANGELAAN (Baarn).

Italie : AYALA (Rome), BORGHERINI (Padoue), CAMPORA (Gênes), CATOLA (Florence), FORNARA (Novare), Camillo NEGRO (Turin), Fedele NEGRO (Turin), NÉRI (Bologne), Stéfano PERRIER (Turin).

Portugal : EGAS MONIZ (Lisbonne).

Roumanie : NICOLESCO (Bucarest).

Russie : BROUSSILOVSKY (Moscou), TRÉTIAKOFF (Moscou).

Suède : BERGMAN (Göteborg), FRUMERIE (Mösseberg).

Suisse : DELACHAUX (Château d'Oex), Charles DUBOIS (Berne), FLOURNOY (Genève), FOREL (Nyon), KUMMER (Genève), MAIER (Zurich), OSWALD (Zurich), REMUND (Zurich), ROTHLIN (Bâle).

Tchéco-Slovaquie : SIMEK (Prague), DLHOUDY (Brno), KRAL (Prague), MIROSLAV KRIVY (Bratislava).

Ont envoyé des excuses, des télégrammes ou des adresses de sympathie.

Amérique : DERCUM (Philadelphie), Walter KRAUS (New-York), LAŞALLE-ARCHAMBAULT (New-York), MILLS (Philadelphie), RAMSAY HUNT (New-York), SMITH ELY JELLIFFE (New-York), SPILLER (Philadelphie).

Belgique : BECO (Liége), BREMER (Bruxelles), LEMOINE (Bruxelles), MARCHAL (Bruxelles), WILMAERS (Bruxelles).

Bulgarie : POPOFF (Sofia).

Danemark : DETHLEFSEN (Copenhague), KNUD KRABBE (Copenhague), LIND (Oringe), SMITH (Copenhague), HELWEG (Oringe), WIMMER (Copenhague.

France : BOISSEAU (Nice), CORNIL (Nancy), LAURÈS (Toulon), MACÉ DE LÉPINAY (Paris), MARCHAND (Villejuif), PERRIN (Nancy), PIÉRON (Paris).

Hollande : BROUWER (Amsterdam), GRŒNEVELDE (Amsterdam).

Hongrie : SCHAFFER (Budapest).

Italie : BOSCHI (Ferrare), BOVERI (Milan), DONAGGIO (Modane), LUJORO (Turin), MENDICINI (Rome), MINGÁZZINI (Rome), ROASENDA (Turin), TAROZZI (Modane), ZALLA (Messina).

Norvège : KAHLMETER (Stockholm), MONRAD-KROHN (Oslo-Christiania).

Pologne : Falkawski (Vilna), Orzechowski (Varsovie).
Portugal : Sobral Cid (Lisbonne).
Roumanie : Radovici (Bucarest).
Suède : Marcus (Stockholm).
Suisse : Forel (Yvorne), Frank (Zurich), Long (Genève), Minkowski (Zurich), Bing (Bâle), Schnyder (Berne), Staehlin (Bâle), Veraguth (Zurich).
Tchécoslovaquie : Pelnar (Prague), Syllaba (Prague).
Turquie : Nazim Chakir (Stamboul).

En outre, M. le Professeur Marinesco avait adressé la lettre suivante :

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur d'envoyer un salut cordial aux neurologistes français et étrangers, réunis dans ce temple de neurologie qui s'appelle la Salpêtrière. Retenu à Bucarest par mes devoirs de professeur, j'aurais été très heureux de prendre une part active, à l'aide de la radiotéléphonie, aux travaux de la VIIe réunion annuelle de neurologie, qui m'aurait permis de suivre vos discussions et d'y apporter ma modeste contribution. Malheureusement, mes tentatives dans cette direction ont complètement échoué.

J'exprime mes plus vifs souhaits aux membres de la Réunion, pour la plus grande réussite de leurs travaux.

*
* *

Les séances ont eu lieu :

Le mardi 1er *juin*, à 9 heures du matin, d'abord à l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière sous la présidence de M. le Professeur Austregesilo, puis à l'amphithéâtre de la Clinique Charcot (service du Professeur Guillain), sous la présidence de M. le Professeur Poussep.

Le mardi 1er *juin*, à 3 heures, sous la présidence de M. Purves Stewart, puis de M. Egas Moniz.

Le mercredi 2 *juin*, à 9 heures, sous la présidence de M. Christiansen, puis de M. Bouman.

Le mercredi 3 *juin*, à 15 heures, sous la présidence de M. Auguste Ley, puis de M. Oswald.

SOMMAIRE

Séance du Mardi 1er Juin (matinée)

PRÉSIDENCE de MM. AUSTREGESILO et POUSSEP.

Allocution de M. André LÉRI, Président de la Société de Neurologie de Paris.

MESSIEURS,

La VIIe Réunion neurologique internationale est ouverte.

MESSIEURS,

Depuis l'an dernier, la Société de Neurologie de Paris a conquis ses lettres de noblesse : c'est vous, Messieurs les Neurologistes étrangers, qui les lui avez conférées par votre présence en masse aux fêtes de ses noces d'argent avec la mémoire de notre grand Charcot. Quand une Société scientifique, sous l'égide d'un illustre savant, a eu l'honneur d'attirer de tous les coins de l'Univers la foule des admirateurs et les marques d'estime et d'affection que nous avons connues, elle a le droit d'en conserver une légitime fierté et de penser qu'elle fait désormais partie de la plus haute aristocratie dans le monde des Sciences. Il est sans doute des Sociétés dont l'accès est plus envié, il n'en est peut-être pas dans le monde qui soit plus vivante que la nôtre, plus vibrante, plus pleine de sève et de verdeur, plus réputée pour son prestige hautement et purement scientifique : c'est à vous qu'elle le doit, grâces vous en soient rendues.

La Société de Neurologie de Paris est devenue le foyer commun des Neurologistes du monde ; le nombre fort imposant des adhérents de cette année nous prouve que vous n'avez pas besoin de fêtes commémoratives pour vous en souvenir ; la joie que vous savez nous procurer en resserrant par votre visite nos liens d'amitié a suffi à beaucoup d'entre vous pour entreprendre un long voyage.

Laissez-nous penser pourtant que l'intérêt considérable de la question qui va être discutée, le choix des rapporteurs et la somptuosité de leur travail n'ont pas été pour rien dans votre détermination.

Ayant à nous parler des moyens d'exploration du Sympathique, nos

deux rapporteurs se sont partagé leur vaste besogne de la façon la plus sage..., je n'oserais dire la plus égale.

L'un s'est attribué plus particulièrement les faits positifs, et M. André-Thomas, avec patience et conscience, a tiré de l'étude anatomique, physiologique et pathologique du Nerf grand sympathique, de ses origines, de ses relations périphériques et centrales, un superbe monument qui restera dans la Science, dont la publication fera honneur à notre Société et qui marquera une date dans l'histoire de la connaissance de cette importante partie du Système nerveux.

L'autre rapporteur a peut-être été moins bien partagé ; il ne lui est guère resté que le côté des hypothèses ; son rôle lui aura sans doute paru plus ingrat ; il n'aura pas été moins profitable et moins bienfaisant. Il s'est trouvé en présence d'une littérature immense où les termes imprécis de sympathicotonie et de vagotonie revenaient comme un leitmotiv et semblaient souvent tenir lieu d'explication ; mais dans cette immense littérature il n'a rencontré, il nous en fait l'aveu, que « pénurie de sérieuses recherches de contrôle, théories schématiques et hypothèses prématurées ». Nous nous en doutions bien un peu, et c'est pourquoi, en 1921, nous avions repoussé comme sujet de rapport cette « terre inconnue » des « Syndromes sympathiques » ; mais nous n'avions pas sur ce sujet l'énorme somme de connaissances que le dépouillement patient et dévoué d'innombrables publications a fournie à notre rapporteur.

Ses conclusions, pour ce qui concerne l'état actuel de la question, sont assez pessimistes ; permettez-moi d'être un peu optimiste. Si son sens critique avisé, mais sévère, qui n'est peut-être que du bon sens, nous donne un peu l'impression que de la sympathicotonie, de la vagotonie et de leurs moyens d'exploration, il ne reste qu'un monceau de cendres, n'oublions pas que « le feu reprend mieux aux endroits où il y a de la cendre ». La notion de la vérité n'est pas un cadeau de la nature ; c'est une conquête longue et laborieuse. Elle débute dans les longues nuits d'hiver ; mais, comme le chante une de nos pures épopées nationales,

C'est la nuit qu'il est beau de croire à la lumière...

Petit à petit, le jour point, le soleil luit, les arbres verdissent, les fleurs éclosent. Rappelons-nous que sans hiver il n'y aurait pas de printemps. M. Söderbergh est fort habitué dans son beau pays, que traverse le Cercle polaire, aux grandes nuits d'hiver, mais aussi aux longues et lumineuses journées d'été ; je suis sûr que son exploration, encore un peu hivernale, dans le vaste terrain mouvant qui constitue le « sous-sol de toute notre vie », suivant ses spirituelles expressions, sera l'annonciatrice du printemps. Grâce à lui, je suis convaincu que dès demain soir, en sortant d'ici, nous verrons poindre de jeunes pousses aux arbres d'une large avenue nouvelle que nous ouvrons aujourd'hui à la Neurologie de demain.

*
* *

Messieurs, avant de donner la parole aux rapporteurs, je tiens à remercier M. le Directeur général de l'Assistance publique et M. le Directeur de la Salpêtrière de l'hospitalité qu'ils offrent une fois de plus à notre Réunion annuelle dans ce bel amphithéâtre.

Je tiens à remercier aussi les Gouvernements qui ont bien voulu nous adresser des délégués officiels.

Exposé des rapports de MM. Soderbergh et André Thomas.

Ces travaux sont publiés dans la première partie de ce numéro de la *Revue neurologique* comme mémoires originaux.

Séance du Mardi 1er Juin (après-midi)

Présidence de MM. James Stewart et Egas Moniz

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

I. — L'épreuve du refroidissement local à l'état normal. Les modifications dans quelques états pathologiques et vis-à-vis de quelques poisons du cœur, par V. Néri.

Les réactions thermiques au froid méritent d'être étudiées d'une façon systématique dans l'investigation du sympathique, car elles sont certainement en grande partie en rapport avec des modifications fonctionnelles de l'appareil vaso-moteur. Cette méthode d'exploration, dans sa simplicité, non seulement nous permet d'affirmer l'existence d'un trouble vaso-moteur, mais aussi d'en suivre l'évolution pendant une maladie ; en plus elle nous permet d'apprécier les perturbations de l'appareil vaso-moteur, provoquées ou par des excitants mécaniques ou par des substances toxiques et médicamenteuses.

La recherche de la réaction thermique, ainsi que toute recherche sur le système vaso-moteur, doit être faite comme nous l'a appris Claude Bernard, dans certaines conditions de température ambiante, qui ne doit être ni trop basse, ni trop haute, et dans les mêmes conditions de digestion. Les membres à comparer doivent plonger dans l'eau simultanément ; la température doit être prise dans des parties symétriques à l'aide de thermomètres physiologiques contrôlés. Les membres doivent rester à l'état de repos, en évitant des positions incommodes, qui pourraient troubler les résultats de l'expérience. La plupart de mes expériences ont été faites à la température ambiante de 16-20 degrés, en période de digestion, les mains plongées dans l'eau glacée à 4 degrés pendant 5 minutes. J'ai pris ensuite la température de 5 en 5 minutes. J'ai étudié la réaction thermique à l'état normal par 100 jeunes soldats âgés de 25-30 ans.

Dans la plus grande partie des cas (90 %), les mains soustraites à l'influence du froid sont d'une couleur rouge vif et reprennent graduellement leur température et la dépassent dans une période de temps variant entre

15-20 ou 25 minutes. Après cette ascension, on observe une période d'ondulation de la température, sorte de combat entre les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs, et enfin la température tend à redevenir normale. Il y a toujours à l'état normal une symétrie presque parfaite entre la main droite et la main gauche.

Dans 10 % des cas, les mains soustraites à l'influence du froid sont d'une couleur ardoise, surtout au niveau des articulations interphalangiennes, tandis que les extrémités des doigts sont asphyxiques et presque cadavériques. Chez ces sujets, la reprise de la température est lente, et, loin de rejoindre et de surpasser la température initiale, elle s'arrête à 10-12 degrés au-dessous.

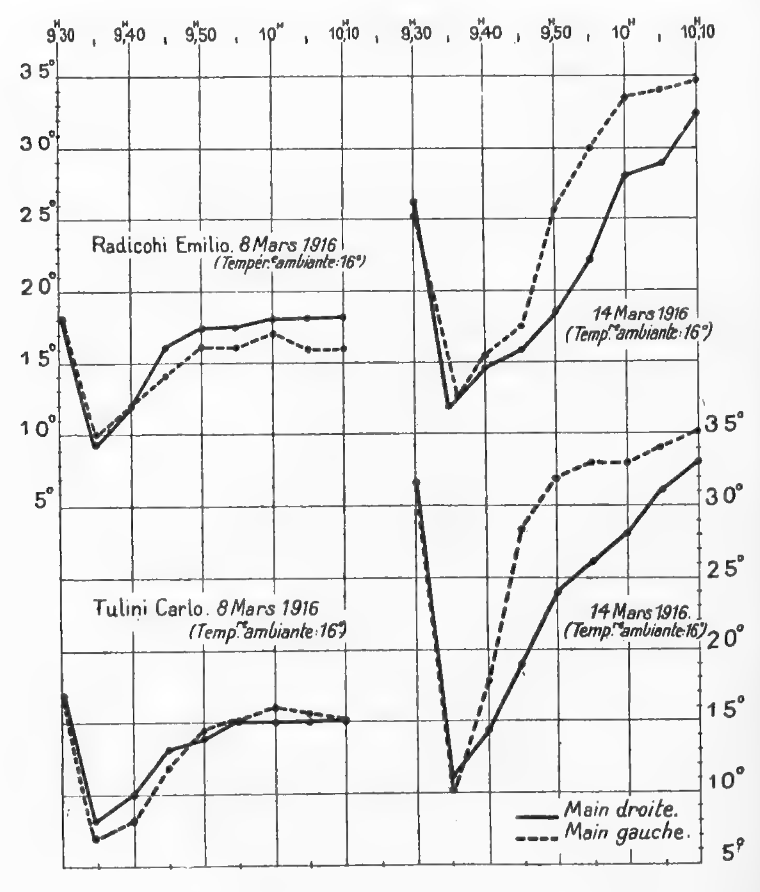


Fig. 1.

Sur 63 soldats ayant souffert de congèlement on rencontre 31 fois cette réaction lente ou atonique de la réaction thermique vis-à-vis du froid.

Tandis que les mains des sujets à réaction thermique vive ont seulement un amoindrissement de la sensibilité après l'immersion, les mains de sujets à réaction thermique atonique deviennent presque insensibles.

De plus, il m'est arrivé d'observer chez quelques sujets à réaction atonique un retentissement bulbaire pendant l'immersion des mains dans l'eau glacée. L'individu pâlit, est pris de bâillement, sa figure se recouvre de sueur et il se sent évanouir. Dans cette gamme de variations individuelles vis-à-vis de la réaction thermique, il paraît donc y avoir un certain nombre d'individus qui réagissent d'une façon tout à fait spéciale au froid. On dirait qu'il y a une cause constitutionnelle de perturbation de la réaction thermique.

Chez certains sujets à équilibre vaso-moteur instable, à mains froides et violacées, et souvent à tempérament émotif, on constate presque de règle une réaction thermique atonique. Je serais tenté d'appeler ces individus des « faibles vaso-moteurs », j'en ai observé bien souvent pendant la guerre parmi les congelés.

Les sujets débilités par une maladie quelconque ou par un jeûne prolongé présentent toujours une réaction atonique ; je dis atonique, car la réaction thermique est bien l'expression de l'état du tonus vasculaire.

Parmi les causes locales qui troublent la réaction thermique, je me limiterai à mentionner l'immobilité et la compression. L'immobilité dans un premier temps exalte la réaction thermique, mais au delà d'un certain temps elle affaiblit la réaction.

La compression même légère d'un membre pendant quelques heures trouble en l'affaiblissant la réaction thermique Je suis convaincu que l'usage des molletières a joué un rôle considérable dans la production de la congélation. Ces deux diagrammes vous montrent la transformation d'une réaction vive en une réaction faible après une légère impression par une bande sur le bras droit. J'ai pu observer chez quelques sujets un retentissement bulbaire pendant l'immersion des mains dans l'eau glacée. L'individu pâlit, est pris de bâillement ; sa figure se recouvre de sueur et il se sent évanouir.

Il y a donc des variations individuelles à l'égard des réactions thermiques. Mais dans cette gamme des variations individuelles on observe toujours à l'état normal une symétrie plus que parfaite entre la main droite et la main gauche.

Si telles sont les réactions dans l'état de santé et de vigueur normales, chez les sujets débilités par une maladie quelconque ou par le jeûne prolongé, c'est toujours la réaction faible ou atonique qu'on observe ; je dis atonique car la réaction thermique est bien l'expression de l'état du tonus vasculaire.

Il y a une cause constitutionnelle de perturbation de la réaction thermique sur laquelle je désire appeler l'attention. Chez certains sujets à équilibre vaso-cardiaque instable, à mains froides et violacées et souvent à tempérament émotif, j'ai toujours observé une réaction thermique atonique ; on pourrait appeler ces individus des « faibles vaso-moteurs ». J'en ai observé bien souvent pendant la guerre chez des soldats congelés.

Parmi les causes locales qui troublent la réaction thermique je me limiterai à mentionner l'immobilité et la compression. L'immobilité dans un pre-

mier temps exalte la réaction thermique, mais si elle se prolonge au delà d'un certain temps elle provoque un affaiblissement de la réaction.

La compression même légère d'un membre continuée pendant quelques heures trouble en l'affaiblissant la réaction thermique.

Si en reproduisant l'expérience de Waller nous plongeons le coude d'un sujet normal dans un bassin qui contient de l'eau glacée, en refroidissant ainsi le cubital, nous observons dans un premier temps un ascension de la température dans le domaine du cubital qui, après une demi-heure, descend au-dessous de la température initiale.

L'expérience de Waller nous éclaire sur le mécanisme des troubles dans la lésion des nerfs périphériques. Dans le syndrome d'irritation on observe d'ordinaire une augmentation de la température qui coïncide avec une réaction thermique plus vive que du côté sain, tandis que dans la phase paralytique on constate un refroidissement dans le domaine d'innervation du nerf paralysé.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; chez certains malades, on voit d'un jour à l'autre une hypothermie faire place à une hyperthermie transitoire et *vice versa*. Dans la plupart des cas de paralysie du médian et du cubital on observe une réaction thermique affaiblie. Dans plusieurs cas de causalgie j'ai observé une réaction thermique exaltée. Dans la paralysie du radial on observe souvent une réaction thermique exaltée dans toute la main qui, dès qu'elle est retirée de l'eau glacée, atteint une couleur cinabre tout à fait caractéristique. La même réaction exaltée qui s'accompagne d'une hypeesthésie de la main à l'égard du froid, je l'ai constatée dans un cas de lésion de la VIIe racine cervicale, et dans un cas de lésion du tronc secondaire postérieur du plexus brachial.

J'ai observé quelquefois le même comportement au pied dans le cas de blessure du sciatique poplité externe, tandis que le sciatique poplité interne se comporte à l'égard de la réaction de la même façon que le médian. Dans deux cas de maladie de Raynaud j'ai constaté une réaction atonique et asymétrique.

Dans un cas de syringomiélie cervicale j'ai constaté une réaction faible et asymétrique.

Il serait intéressant de faire une étude systématique de la réaction thermique dans les maladies de la moelle et de l'encéphale.

Je disais que la réaction thermique nous offre le moyen de constater le changement du tonus artériel sous l'influence de certaines substances toniques et médicamenteuses.

J'ai recherché les modifications apportées à la réaction thermique par l'atropine, par la pilocarpine et par la thyroïde.

L'administration d'un milligramme de sulfate d'atropine apporte une augmentation de réaction thermique qui se prolonge pendant quelques heures pour être suivie d'une dépression considérable de la réaction. On observe la même chose par l'injection d'un centigramme et demi de pilocarpine.

La thyroïde à la dose de 3 grammes par jour pendant cinq jours a transformé une réaction thermique faible en une réaction thermique

exaltée, exaltation qui s'est prolongée pendant plusieurs jours après la suppression du médicament.

Laignel-Lavastine. — *Discussion des rapports.*

M. Laignel-Lavastine commence par l'étude du rapport de M. André Thomas, car il est logique d'aller du plus simple au plus compliqué, et les réflexes cutanés dans les affections organiques du système nerveux permettent actuellement des inductions moins aléatoires que les réflexes viscéraux dans la clinique en général. M. Laignel-Lavastine met en tête les réflexes pilo-moteurs, et par un exemple de paralysie du plexus brachial confirme leur valeur sémiologique et localisatrice.

Dans sa critique du rapport de M. Soderberg, M. Laignel-Lavastine ne s'est arrêté qu'à trois points Relativement à la variabilité des résultats obtenus dans les épreuves pharmacologiques, M. Laignel-Lavastine rappelle qu'elle s'explique par les huit règles des doses, de l'amphotropisme, de l'état antérieur, de l'électivité réactionnelle, de la balance, du battant de porte, de la diaschisis et de la libération de la fonction, qu'il a longuement formulées dans la partie thérapeutique de son livre sur la Pathologie du sympathique.

Quant à la réaction en mosaïque, qui consiste dans des excitations électives et régionales de certaines parties du vagosympathique, elle choque les partisans de la conception viennoise de l'antagonisme systématique du vague et de l'orthosympathique, mais est conforme à l'idée générale d'étages réflexes végétatifs hiérarchisés obéissant aux mêmes lois générales que le reste du système nerveux selon la conception de Bard.

Enfin le scepticisme du rapporteur sur la valeur sémiologique des réflexes sympathiques en raison de leur variabilité chez les individus dits normaux n'est pas admis par M Laignel-Lavastine, qui considère, au contraire, que cette variabilité est l'expression visible du coefficient réactionnel individuel, dont l'étude est nécessaire pour diminuer l'ignorance que nous avons des constitutions, des tempéraments et des caractères, et de même que la Psychiatrie éclaire la psychologie, la sympathologie clinique doit éclairer la sympathologie normale et permettre ainsi d'édifier cette partie nouvelle de la biologie, que Charles Richet a appelée la biologie différentielle.

Malgré les causes d'erreurs liées à sa recherche le réflexe oculo-cardiaque a pour M. Laignel-Lavastine une grande importance sémiologique. Il le considère comme étant à la sympathologie ce que le réflexe rotulien est à la neurologie de relation.

Toutes les réactions déterminées par la recherche du R. O. C. ne sont d'ailleurs pas de simples réflexes, mais dépendent de mécanismes variés, telle cette accentuation du pouls dit paradoxal de Kussmaal causé par le R. O. C. chez un encéphalitique avec troubles respiratoires.

Quant aux relations du R. O. C. et du réflexe solaire, M. Laignel-Lavastine montre une série de tracés comparatifs où les deux réflexes rare-

ment se modifient en sens inverse et le plus généralement sont exagérés ou diminués dans le même sens.

II. — **La photoréaction prémyotique pupillaire dans les états de sympathicotonie**, par C. Negro (de Turin).

L'année dernière, à la Réunion de la Société de Neurologie faite pendant le centenaire de Charcot, j'ai appelé l'attention des neurologistes sur la photoréaction prémyotique des pupilles qui se présente dans les conditions physiologiques.

Je me permets de revenir aujourd'hui très brièvement sur cette donnée de physiologie, parce qu'en multipliant mes observations sur les malades j'ai pu constater que l'augmentation de la dilatation pupillaire qui précède le myosis pourrait servir comme signe révélateur d'une certaine importance des états de sympathicotonie chez les sujets que nous examinons.

J'ai déjà expliqué dans ma précédente communication l'interprétation que je donne au mécanisme de la photoréaction prémyotique physiologique ; pour cela je me dispense de la répéter ici.

Je me bornerai à dire quelle est l'expression d'une dilatation passive très fugace de la pupille provoquée, quand on expose l'œil à la lumière, par la suppression également fugace de l'action tonique de l'appareil nerveux parasympathique irido-constricteur.

Sur la base de ces considérations on pouvait s'attendre à de probables applications pratiques du phénomène à la clinique. Les constatations que j'ai faites à ce propos sont que chez les sujets sympathicotoniques ladite photoréaction prémyotique est plus accentuée que chez les sujets normaux. Parmi les autres formes morbides, que je néglige de citer ici pour raison de brièveté, et que j'analyserai avec soin dans une prochaine publication, le syndrome Basedowien en particulier présente bien souvent cette augmentation de la photoréaction prémyotique d'une manière exquise.

A mon avis ce phénomène est une des manifestations, de constatation très facile, de la sympathicotonie, tandis que le phénomène oculo-cardiaque des Dagnini-Aschner révèle dans beaucoup de cas la vagotonie.

III. — **Observations sur quelques caractères que présentent les réflexes d'automatisme médullaire**
(Démonstrations cinématographiques), par C. Negro (Turin).

La communication sera publiée *in extenso* dans la *Revue neurologique*.

IV. — **Remarques sur les phénomènes d'irritation et de paralysie sympathiques, les troubles circulatoires d'origine sympathique, le R. O. C., la sensibilité à la douleur du sympathique, le syndrome sympathique cervical postérieur, la valeur des tests pharmacologiques et l'importance des troubles sympathiques dans l'hystérie**, par Barré (de Strasbourg).

Bien que je me sois fait inscrire pour la discussion des Rapports, ce

ne sont pas des critiques que j'apporte, mais plutôt des remarques à l'occasion de quelques-uns des points qui ont été envisagés et traités de si remarquable manière par M. Soderberg et M. Thomas.

Tout d'abord quelques mots sur les *phénomènes de paralysie* et *d'irritation* du sympathique. On s'est accoutumé, semble-t-il, à considérer ces deux catégories de phénomènes comme liés, le premier à la section des fibres, le second à leur excitation, et l'on n'a guère envisagé leur association. Je crois que dans le domaine du sympathique comme dans celui des fibres pyramidales où j'ai tâché de démontrer leur très fréquente association, les phénomènes de paralysie et d'irritation coexistent fréquemment, qu'ils se recouvrent ou s'intriquent pour former des combinaisons variées, et qu'aux phénomènes de paralysie dus à la section des fibres peuvent s'adjoindre des phénomènes d'irritation probablement en rapport avec le travail dégénératif, régénératif, adhérentiel ou autre qui peut se produire sur le bout périphérique des fibres sympathiques.

Je crois qu'il sera utile dans l'avenir d'essayer de poursuivre dans ce sens l'analyse clinique des troubles sympathiques.

Au sujet de l'*hypérémie* d'origine sympathique j'ajouterai à ce qu'a dit M. Thomas qu'au cours de certaines blessures de la région dorsale de la moelle, on observe une vasodilatation énorme de tout le segment paralysé, une véritable érection des tissus superficiels et profonds, avec hyperthermie souvent considérable et inversion de la répartition thermique, comme nous l'avons signalé dans nos travaux sur les blessures de la moelle, M. Guillain et moi-même... Aux points de pression, à la face interne des genoux, aux talons, souvent à la face plantaire des gros orteils, à la région sacrée, on peut observer de véritables plaques de type urticarien, rouges, dures, surélevées, où le pouls capillaire est des plus net. C'est en ces points que se développent le plus souvent les troubles dits trophiques. Quand on fait à différentes périodes de leur évolution des coupes profondes, et surtout dès le début de leur apparition comme j'ai pu le faire à diverses reprises, on voit qu'il existe dans la profondeur de larges ecchymoses dues à la rupture de vaisseaux très dilatés qui amenaient le sang aux tissus superficiels. Dans ces cas, le sympathique qui joue très vraisemblablement un rôle dans la production de ces congestions et dilatations vasculaires énormes paraît intervenir comme facteur des troubles trophiques.

Relativement aux *modifications de la pression artérielle* dans les cas de troubles sympathiques, je m'associe volontiers à l'opinion de M. Thomas ; on n'en trouve guère quand on prend la précaution de se servir non pas d'un appareil qui mesure la pression maxima sur une amplitude d'oscillations, mais d'un appareil du type Riva Rocci.

M. Thomas semble accorder une réelle valeur à *l'anneau de Gaertner* ; je me suis servi de cet appareil et suis arrivé rapidement à cette idée que les anneaux ordinaires sont des appareils à erreur variable. Pour éviter une grande partie des erreurs auxquelles ils mènent, il y a lieu de leur donner une largeur beaucoup plus grande, 2 et demi au moins. C'est là un point sans doute très peu important en apparence, mais les questions de

technique qui ont un retentissement direct sur la séméiologie méritent toujours qu'on s'y intéresse.

J'ajoute que pour étudier facilement la pression des artères digitales, il m'a paru commode d'adapter au doigt un appareil à double manchon d'un type comparable à celui que j'ai construit pour le bras (pléthymo-oscillomètre). En construisant un anneau de Gaertner élargi et un dispositif analogue à celui qu'ont présenté Hallion et Comte, Camus et plus tard A. Dumas, ou à celui que j'ai fait construire, on peut étudier dans d'assez bonnes conditions ce qui se passe dans le domaine des artères digitales et des petits vaisseaux des doigts.

Il paraît très important de considérer comme on commence à le faire depuis quelque temps ce qui se passe dans la paroi des petits vaisseaux, des vaisseaux des doigts, et dans l'artère et les petits vaisseaux de la rétine : les *phénomènes de spasme vasculaire* qui semblent bien être liés pour une grande part aux irritations sympathiques doivent constituer un chapitre intéressant de la pathologie du sympathique.

En ce qui concerne le *réflexe oculo-cardiaque*, je ne rappellerai pas les recherches que j'ai poursuivies avec M. Crusem : M. Soderberg en a donné très aimablement un large exposé. Je dirai seulement que contrairement à ce qu'a écrit M. Thomas, je crois encore que la voie centripète du réflexe suit le sympathique, et que ce réflexe était conservé dans les trois cas de neurotomie rétrogassérienne où j'ai pu l'observer dans de bonnes conditions.

Je considère ce réflexe comme très délicat et long à rechercher, si l'on veut éviter une partie des causes d'erreurs qui peuvent se glisser dans l'observation, et que certains cas de troubles bilatéraux que nous avons observés pour une lésion strictement unilatérale appellent des recherches dans une nouvelle voie et sont peut-être de nature à avoir une répercussion sur l'idée qu'on se fait actuellement de ce réflexe.

Le *réflexe dartoïque* dont j'ai poursuivi l'étude pendant la guerre sur des blessés de la moelle et des racines, s'accompagne fréquemment, 20 à 30 secondes après l'excitation cutanée, d'une sensation de douleur ou de brûlure très vive. Ce fait me porte à penser que cette douleur qui apparaît tardivement n'est pas cérébrospinale, mais sympathique, et j'accepterais volontiers l'idée que les irritations du sympathique peuvent provoquer de la *douleur*. Certains viscères profonds à innervation strictement sympathique sont très douloureux quand ils sont distendus : c'est là encore un fait en faveur de la même idée.

M. Thomas a exposé les principaux *syndromes topographiques* connus du sympathique. Il ne pouvait connaître le *syndrome sympathique cervical postérieur* que j'ai décrit en octobre dernier et sur lequel j'ai fait plusieurs communications (à Strasbourg et à Bruxelles). Il sera décrit dans cette Revue même, avec les comptes rendus de la Réunion neurologique de Strasbourg (novembre 1925). Je n'insiste donc pas davantage. Je viens d'apprendre que mon ami Néri a décrit de son côté un syndrome très voisin ou semblable : j'enregistre ce fait avec plaisir. Je suis plus sûr d'avoir vu juste, puisque j'ai vu comme le neurologiste de Bologne.

Chez un malade opéré par M. Leriche pour des crises d'angine de poitrine et guéri depuis un an, on a noté un *réflexe pilomoteur* très franc sur toute la partie externe du bras et de l'avant-bras : il y avait eu ablation aussi complète que possible du ganglion stellaire ; ce fait irait contre ce qui est prévu en pareil cas d'après les documents fournis par M. Thomas ; mais on peut toujours se demander si le chirurgien le plus habile et le plus expérimenté réussit à enlever complètement ce qu'il se propose d'enlever, tant sont grandes les variations anatomiques du sympathique de la région cervicale inférieure. Malgré ce résultat, je suis très porté à accepter des conclusions de M Thomas sur le réflexe pilomoteur, mais je ne me crois pas encore en possession de la technique qu il emploie personnellement avec tant de fruit.

Je serais peu porté à donner beaucoup de valeur aux *tests pharmacologiques*, si je me basais uniquement sur ce que j'ai pu observer dans les recherches de contrôle auxquelles je me suis livré jusqu'ici.

Dans un cas récent, qui sera publié tout au long. où il s'agissait d'une intoxication par la belladone. j'ai pu avant et après traitement par la pilocarpine qui transforma le sujet, observer que le ROC demeurait sans aucun changement notable.

En terminant, je confesserais sans vergogne ce que j'hésitais à écrire jusqu'ici : c'est que je n'ai rien observé personnellement jusqu'ici qui me porte à considérer comme valable l'opposition qu'on a faite entre des *systèmes ortho et parasympathiques.*

Je suis sur ce point en particulier tout à fait d'accord avec M. Soderberg ; et je souscris volontiers à toutes les restrictions qu'il a énoncées relativement à la schématisation excessive, acceptée encore par tant de chercheurs, dans le domaine du sympathique.

Enfin je crois qu'il y aurait grand intérêt à observer tout spécialement les *phénomènes sympathiques chez les hystériques ou pithiatiques* : j'ai l'impression qu'ils ont d'ordinaire une intensité très grande ; si l'on admet qu'en dehors de ceux qu'on observe extérieurement, des modifications vasomotrices violentes et brusques du même type se font aussi dans la profondeur des centres nerveux, on pourra trouver une explication facile et physiologique à un grand nombre des troubles physiques et des caractéristiques psychiques des hystériques. C'est là une suggestion que je ne puis qu'énoncer brièvement ici et qui pourra être le point de départ de recherches dont il est inutile de souligner le grand intérêt possible.

V. — La réalité du réflexe solaire. Importance des conditions d'examen pour l'étude des réflexes du système neuro-végétatif, par M. H. Claude (de Paris).

Le scepticisme montré par le rapporteur à l'égard du réflexe solaire m'oblige à venir attester la réalité de celui-ci et l'intérêt qui sera reconnu sans doute un jour à sa recherche. Il est vrai qu'on attribue aux « inventeurs du réflexe » une prudence qui prouve seulement que leur étude n'a

pas été suffisamment complète. Il est vrai aussi que la recherche du réflexe solaire ne semble pas avoir tenté beaucoup d'observateurs en dehors de mes collaborateurs, et je regrette surtout que le rapporteur ne nous ait pas fourni une opinion personnelle. Nous apporterons à la Réunion neurologique une série de faits cliniques qui montrent que ce réflexe subit des variations considérables dans les états pathologiques, comme je l'ai indiqué dès le début, par conséquent qu'il n'est pas un phénomène négligeable, et qu'il est lié certainement à un état particulier du sympathique, notamment chez les sujets atteints de troubles psychopathiques. L'étude de ce système a déçu bien des chercheurs et laisse dans l'incertitude bien des personnes qui lisent les travaux le concernant. Cela n'a rien de surprenant. Si le sympathique médullaire peut donner des réponses précises, quand on l'interroge, en raison des localisations nerveuses et médullaires de ce système qui se superposent dans une certaine mesure aux innervations sensitives et motrices, le sympathique viscéral a une distribution beaucoup moins connue, plus compliquée, et une activité fonctionnelle qui se modifie constamment et sous des influences très diverses, aussi est-il interrogé beaucoup plus difficilement, et ses réactions doivent-elles être cherchées en s'entourant de nombreuses précautions. C'est ainsi que nous avons insisté sur la nécessité d'examiner les malades toujours dans les mêmes conditions, au repos, à jeun, en déprimant la paroi abdominale lentement pour atteindre le plexus solaire profondément situé, sans imposer au sujet une souffrance vive, en troublant le moins possible le rythme respiratoire. La sensibilité du réflexe peut être modifiée par bien des causes. Nous avons vu par exemple l'administration d'un purgatif provoquer le réflexe chez un sujet qui n'en présentait pas la veille. Ces réserves faites, nous disons que ce réflexe existe bien réellement, que sa constance chez certains sujets, ses variations suivant certaines périodes chez le même individu, méritent d'être étudiées.

La démonstration, nous l'avons faite, et nous pourrions la répéter en public très facilement chez certains malades dont la sensibilité est telle qu'une pression légère sur le creux épigastrique, le malade debout, provoque les modifications caractéristiques du pouls, affaiblissement, disparition même, diminution de l'indice oscillométrique. Mais on pourrait rapporter ce phénomène à la douleur, à une réflectivité musculaire, intestinale, etc. Aussi, avons-nous, avec Garrelon et Santenoise, cherché à démontrer le réflexe par les techniques physiologiques ordinaires.

Nous avons exposé en octobre 1924, dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, les résultats de ces investigations. J'en rappellerai ici les points essentiels.

Tout d'abord, nous avons vu que la compression de l'aorte ou des artères iliaques faite directement chez le chien, loin du tronc cœliaque, provoque non une diminution mais une amplitude du pouls. L'écrasement de l'aorte abdominale avec une pince donne une augmentation immédiate de la pression différentielle. C'est là un argument plus « qu'assez sérieux » contre l'opinion de Guillaume.

Nous savons que le réflexe est exagéré par l'injection d'adrénaline, ou apparaît chez l'animal qui ne le présentait pas. L'ésérine excite d'abord le réflexe, puis le fait disparaître ; la pilocarpine le fait disparaître d'abord, puis l'exalte ; l'atropine le fait apparaître plus irrégulièrement. Mais il convenait surtout de rechercher chez l'animal quelles étaient les afférentes et voies efférentes de ce réflexe.

Nous avons abordé le plexus solaire par la voie abdominale antérieure. Les quatre ganglions qni constituent le plexus chez le chien sont disposés symétriquement autour de l'origine du tronc cœliaque. Les deux supérieurs sont les ganglions semi-lunaires, les deux inférieurs, les deux ganglions mésentériques supérieurs. Ces divers ganglions sont réunis par des anastomoses. Il est préférable d'expérimenter sur le ganglion semi-lunaire gauche plus accesible. En passant le doigt sur le péritoine pariétal après avoir récliné la masse intestinale à droite, on sent et l'on voit entre le tronc cœliaque et la surrénale deux petites masses claires qui font une légère saillie ; la plus élevée, la plus rapprochée du tronc cœliaque est le ganglion semi-lunaire gauche, la moins élevée est le ganglion mésentérique supérieur.

Nous avons excité ce plexus solaire soit par le courant électrique, soit par la compression digitale :

a) Chez les chiens à R. O. C. nul ou inversé, la chatouillement du plexus solaire donne une diminution très nette de la pression différentielle.

b) Chez les chiens à R. O. C. très positif, l'excitation semblable ne donne aucune modification.

c) Chez les chiens à R. O. C. très positif et traités par l'adrénaline, le réflexe solaire qui, avant l'adrénaline, était absent, devient très positif.

Cette diminution de la pression différentielle est bien le fait d'une excitation particulière du plexus car *seule l'excitation de la zone se trouvant à la naissance du tronc cœliaque* donne la réaction signalée plus haut, l'attouchement de l'intestin ne produit pas de modification si l'on ne tiraille pas le plexus, le tiraillement, ou l'excitation du splanchnique provoque l'augmentation de la pression différentielle avec l'élévation de la tension artérielle.

L'influx centripète du réflexe passait-il par le vague ? Non, car la section des deux vagues au cou a montré que le réflexe se produisait tout aussi bien et parfois plus nettement.

La section du splanchnique est au contraire suivie de la disparition du réflexe ; la section d'un seul diminue seulement le réflexe.

L'excitation du bout supérieur du splanchnique sectionné provoque une diminution très nette de la pression différentielle.

Le réflexe solaire est donc un réflexe à arc long intéressant des cellules nerveuses des centres cérébro-spinaux et dont la voie ascendante, centripète, est constituée par des fibres nerveuses contenues dans les splanchniques.

Restait à déterminer la voie centrifuge. Le réflexe solaire n'est pas dû à l'accélération du rythme qui aurait pu, par moindre réplétion ventricu-

laire, favoriser l'abaissement de l'indice oscillométrique (destruction de l'anneau de Vieussens, qui supprime les accélérateurs du cœur, le R. S. persiste). L'excitation du plexus quand le réflexe est *positif* provoque une *vaso-dilatation abdominale intense*. Quand on cesse l'excitation, la vaso-dilatation disparaît en même temps que la pression redevient normale.

Si le réflexe est inversé, on voit au contraire une vaso-constriction abdominale.

Ces constatations faites chez le chien chloralosé montre donc avec une netteté suffisante que l'excitation du plexus solaire se traduit par des modifications de la circulation facilement appréciables. Ces constatations étant superposables à celles que nous avons faites chez l'homme, il semble que l'on ne puisse nier que le même mécanisme peut être invoqué dans les deux cas. Il convient toutefois de remarquer qu'en clinique humaine la provocation du réflexe est souvent difficile et même rendue impossible par l'épaisseur de la paroi abdominale, le météorisme ; la pusillanimité du sujet, que la compression n'est pas immédiate, qu'elle est forcément rendue insuffisante par la superposition de la paroi et des organes. Aussi chez un certain nombre de malades, devra-t-on se priver de ce procédé d'investigation. Mais chez la plupart des individus les recherches pourront être poursuivies d'une façon méthodique et donneront des résultats certains, ou indiqueront des variations constantes sous l'influence des divers agents pharmacodynamiques. Je crois donc qu'il n'est pas inutile de continuer à ranger l'étude du réflexe solaire parmi les moyens d'exploration du sympathique. Certes, dans bien des cas pris au hasard, les résultats seront nuls ou contradictoires, mais dans les affections nerveuses ou mentales surtout qui entraînent des modifications importantes de la personnalité, de la sensibilité générale, de l'émotivité, les indications fournies par l'épreuve du plexus solaire sont tout à fait dignes de retenir l'attention.

VI. — **Sur l'utilité, en clinique, de l'exploration du système végétatif**, par J. TINEL.

Je voudrais simplement montrer par quelques exemples quel intérêt pratique s'attache souvent à l'exploration du système végétatif et quels renseignements souvent précieux peut fournir cette étude par des moyens d'investigation aussi simples que le R. O. C. et le R. solaire.

Certes je suis très loin de croire que l'étude du système sympathique soit encore dégagée de toutes les obscurités et incertitudes que signale notre distingué rapporteur. Tous nos procédés d'exploration sont vraiment rudimentaires ; ils comportent tous de multiples causes d'erreur, et leur signification est trop souvent imprécise. En ce qui concerne par exemple l'analyse des systèmes sympathique et parasympathique, nous n'arrivons même pas à distinguer nettement le rôle de deux facteurs en partie différents, le tonus et l'excitabilité.

Je crois surtout que la complexité, l'imprécision et l'obscurité souvent décevantes des résultats fournis par les divers procédés d'exploration

proviennent en grande partie d'une conception un peu trop simpliste du système végétatif :

D'une part, nous parlons de systèmes sympathique et parasympathique en les opposant schématiquement l'un à l'autre ; mais en réalité, ce n'est pas un, c'est plusieurs systèmes sympathiques et plusieurs systèmes parasympathiques qui existent ; et l'état de ces différents systèmes parallèles n'est pas toujours forcément identique. J'ai constaté bien souvent par exemple des syndromes d'excitation ou d'inhibition du sympathique cervical qui contrastaient avec un état normal ou même un tonus inverse du sympathique pour le tronc et les membres ; le parasympathique céphalique est souvent de même en désaccord avec le parasympathique abdominal ou pelvien. Il y aurait donc une discrimination nécessaire entre les différents étages, les différents éléments et peut-être même les différentes fonctions d'un même système.

D'autre part, on oublie trop facilement qu'à côté de ces deux grands systèmes régulateurs centraux, il existe toute la foule des différents systèmes végétatifs périphériques. A côté du sympathique et du vague, il existe un plexus cardiaque, un plexus pulmonaire, un plexus intestinal, toute la série des plexus viscéraux ; il existe les systèmes locaux glandulaires, vaso-moteurs, pilo-moteurs ou sudoripares, intimement unis et annexés aux organes qu'ils actionnent.

Or tous ces centres ou systèmes locaux, périphériques possèdent leur individualité propre, leur excitabilité particulière, leur susceptibilité spéciale aux différentes actions nerveuses, comme aux diverses substances activantes, hormones ou autres, leur sensibilité aux produits toxiques ou aux agents pharmaco-dynamiques circulant dans l'organisme. Ils sont véritablement doués d'une vie propre ; ils possèdent une véritable autonomie ; et c'est à ces centres et systèmes périphériques synergiques ou antagonistes les uns des autres, que devrait, à mon avis, être bien plutôt réservé le nom d'*autonomes*.

Il est certain que cette autonomie n'est que relative, car chacun de ces centres périphériques se trouve sous la dépendance des systèmes généraux excitateurs et frénateurs, représentés selon les cas par l'ortho ou le parasympathique, pour employer la terminologie très heureuse de Laignel-Lavastine.

Mais à ces différents systèmes périphériques l'ortho et le para-sympathiques ne font qu'apporter une influence régulatrice générale qui se superpose à l'activité propre de ces centres sans toutefois la supprimer. Tous les procédés d'exploration que nous possédons exercent donc à la fois une action sur les deux grands groupes de systèmes régulateurs, mais agissent en même temps, directement ou indirectement, sur les systèmes périphériques, en déterminant sur chacun d'eux des réactions très variables suivant leur excitabilité spéciale.

Je crois que l'on comprendrait mieux ainsi la multiplicité, la variabilité et la complexité, et souvent la discordance des résultats fournis par nos divers moyens d'exploration.

On se rend compte aussi que la détermination du tonus général ortho-sympathique et para-sympathique ne peut nous fournir autre chose que la notion d'une *tendance générale* dans l'activité des systèmes régulateurs. Elle se réduit, si l'on peut dire, à l'étude de l'atmosphère d'excitation ou d'inhibition relative, dans laquelle sont appelés à fonctionner ces divers systèmes autonomes périphériques.

Déterminer cette tendance générale des grands systèmes régulateurs, c'est en somme à quoi se bornent jusqu'ici la plupart des procédés d'exploration que nous possédons.

*
* *

Bien que réduite à ce rôle assez modeste, je crois cependant que l'exploration du tonus vago-sympathique et la détermination de l'activité

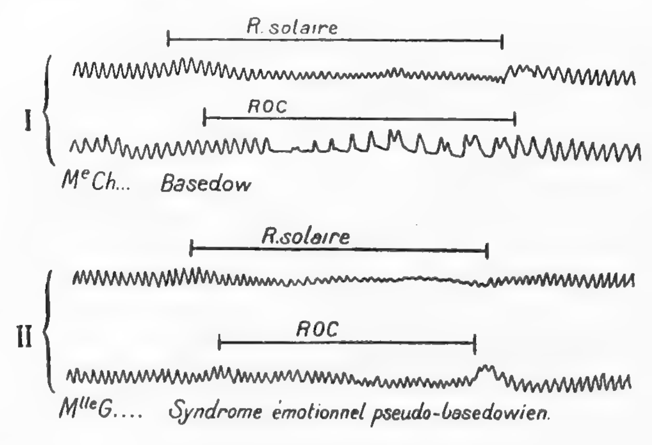


Fig. 1.

relative des différents systèmes régulateurs, peuvent cependant fournir des renseignements de grande importance.

C'est ce que je voudrais vous montrer par quelques exemples, pris en particulier chez des malades atteints de névroses, psycho-névroses ou psychoses diverses, dans lesquelles le déséquilibre du système sympathique paraît jouer un rôle prépondérant. Et vous verrez que ces renseignements peuvent être obtenus à l'aide de procédés d'examen relativement très simples, le R. O. C. et le réflexe solaire, témoignant respectivement de l'excitabilité vagale et de l'excitabilité sympathique.

Voici d'abord les graphiques comparés d'un *syndrome Basedowien* et d'un *état émotionnel pseudo basedowien.*

Dans le syndrome de Basedow, vous voyez coexister, comme il est à peu près de règle, une forte excitabilité sympathique et para-sympathique traduite par l'intensité du R O. C ainsi que du R. S.

Dans les névroses émotionnelles, au contraire, où la tachycardie, le trem-

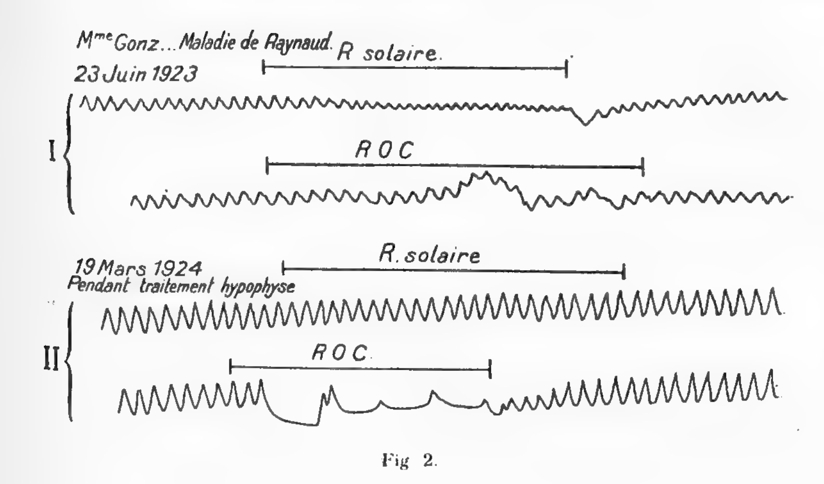
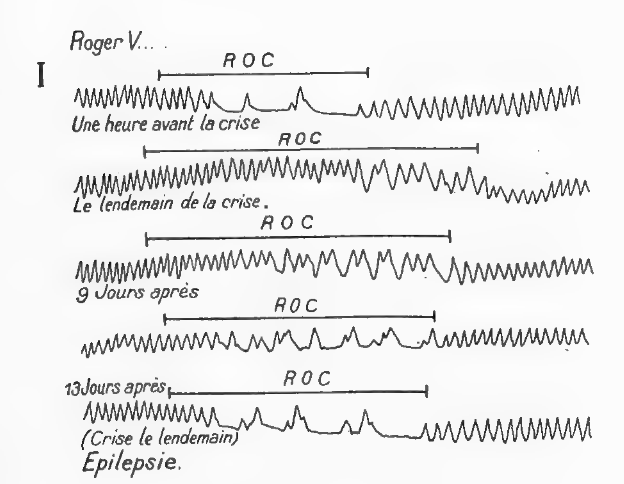


Fig. 2.



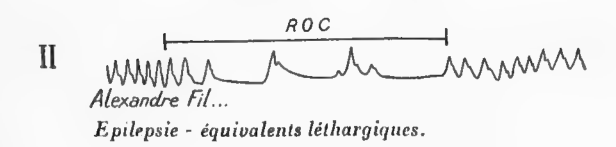


Fig. 3.

blement, feraient parfois penser à un Basedow fruste, on voit d'ordinaire une forte excitabilité du sympathique (R. S.) contraster avec un R. O. C. à peu près nul.

Voici maintenant l'étude d'un *syndrome de Raynaud* particulièrement intense et d'origine émotionnelle, que nous avons présenté avec le Pr Claude à la S. médicale des hôpitaux. C'est justement un des cas où la

notion de l'excitabilité anormale des centres vaso-constricteurs périphériques se manifestait le plus clairement, puisque l'ischémie des extrémités était tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, limitée parfois à un ou deux doigts ou étendue au contraire à toute la main.

Il n'en est pas moins certain que cette excitabilité anormale des centres périphériques se produisait dans une « athmosphère » d'hyperexcitabilité du système sympathique central vaso-constricteur. Le R. S. était particulièrement intense. le R. O. C. à peu près nul.

Et c'est seulement lorsque nous avons trouvé le moyen par un traitement hypophysaire intensif d'exalter le tonus para-sympathique avec exagération du R. O. C. que nous avons pu réussir à freiner les vaso-constricteurs périphériques et obtenir la guérison de la malade.

Nous présentons ici les graphiques obtenus chez un *épileptique* et montrant l'évolution du R. O. C. par rapport aux crises. Il ne faudrait certes pas croire que tous les épileptiques sont des hypervagotoniques habituels comme ce malade ; mais le fait est cependant assez fréquent, et d'autant plus instructif que l'expérimentation nous a permis de considérer l'hypervagotonie comme un état essentiellement favorable à la production des chocs et aux fixations toxiques.

En tout cas, lorsqu'il existe une telle hypervagotonie, on la voit habituellement s'exagérer à l'approche des crises et disparaître au contraire après la crise pour se reproduire peu à peu.

On comprend ainsi pourquoi, rencontrant chez un malade suspect d'équivalents épileptiques, un R. O. C. particulièrement intense, nous avons considéré ce réflexe comme un argument en faveur de la réalité du mal comitial. Quelques jours après, l'apparition d'une crise authentique venait confirmer ce diagnostic.

Voici maintenant les graphiques de deux *anxieuses* fort différentes. Parmi les nombreuses formes d'anxiété, on peut dire qu'il existe en particulier deux grands groupes de malades : 1° Il existe d'une part les anxieux proprement dits, chez qui l'anxiété ne s'accompagne d'aucun caractère émotionnel et qui se présentent par conséquent sans tachycardie, sans énervement, sans tremblement, sans agitation, sans troubles vaso-moteurs. Ces grands anxieux sont en général de grands vagotoniques.

Chez une de ces malades à ROC très intense, à RS à peu près nul, nous pratiquons à 9 h. 20 une injection sous-cutanée d'adrénaline. Après deux ou trois heures pendant lesquelles se produit avec une accentuation progressive du RS, une exagération plus forte encore du ROC qui coïncide avec une exaspération de l'anxiété, nous voyons se produire à 13 h. 30 une véritable inversion de l'équilibre vago-sympathique. Le RS devient prépondérant et le ROC s'efface presque complètement, en même temps que se précise la réaction sympathique de l'adrénaline, frissons, battements de cœur, tachycardie, tremblement, élévation de la tension artérielle. A ce moment se produit assez brusquement un changement complet de l'état

mental ; l'anxiété sidérante fait place à un état d'euphorie avec activité trépidante, loquacité, et légère exagération de l'émotivité qui persiste 2 ou 3 heures.

L'épreuve inverse a été tentée aussi chez cette même malade. Une injection d'un lobe postérieur d'hypophyse qui exalte chez elle le ROC détermine au contraire une véritable crise anxieuse aiguë de quelques heures.

2° Voici au contraire l'étude d'une autre anxieuse, grande obsédée, chez laquelle se trouvent réunis tous les caractères de l'hyperémotivité sympathique. C'est en réalité plutôt une névrose hyperémotive qu'une véritable psychose anxieuse.

Chez elle existe en effet un RS très accentué et un ROC à peu près nul.

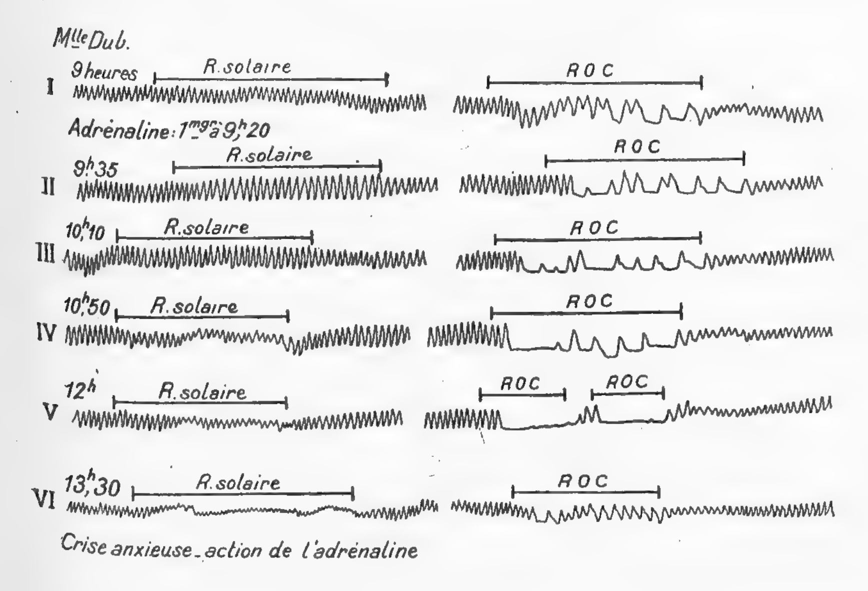


Fig. 4.

L'adrénaline exagère son angoisse, mais l'hypophyse en exaltant chez elle le tonus para-sympathique et le ROC provoque au contraire une accalmie manifeste.

L'exploration de l'équilibre para-sympathique nous a dans ces deux cas fourni une véritable orientation thérapeutique.

Dans les syndromes d'excitation maniaque, on peut dire que l'hypervagotonie est à peu près la règle, et cette hypervagotonie s'élève en général à l'approche d'une crise, persiste souvent en s'exagérant même pendant la période d'excitation, pour s'atténuer d'une façon marquée à la fin de la crise et pendant une partie de la phase intercalaire.

Il est nécessaire d'ajouter que la disparition ou diminution du ROC qui signale habituellement la fin de la crise d'excitation, se produit également dans le cas où s'installe un état confusionnel surajouté.

Mlle D.. Anxieuse et déprimée

11 Sep. 24 — R. solaire — ROC

I

Ro = 15-8 ind. 2. Pouls : 72

24 Sept. Hypophyse : 0.60 piqûres post. hypophyse. — R. solaire — ROC

II

T. 12-8 ind. 1. Pouls : 72 – Recrudescence d'anxiété. Crise d'agitation anxieuse hier soir après injection 1 lobe postr d'hypophyse.

Fig. 5.

Mme M... Obsédée-anxieuse.

19 Mars 1924 — R solaire — ROC

I

T. 16 · 9 ind. 3 Pouls : 76 Très anxieuse

24 Mai 24 Hypophyse 0,60 depuis 8 Jours — R. solaire — ROC

II

T. 14-7 ind. 2. Pouls 70. Beaucoup plus calme.

(Piqûre quotidienne post. hypophyse (Hypophyse 0,60 compr.ées — R. solaire — ROC

III

T. 13. ind. 2. Pouls : 72 Très calme.

4 Octobre 24 Suspension hypophyse depuis 6 semaines — R. solaire. — ROC

IV

T. 13-7. ind. 1. Est de nouveau très anxieuse

13 Octobre -Insuline depuis 3 jours — R. solaire — ROC

V

Très calme.

Fig. 6.

Chez cette malade dont la courbe est si nettement caractéristique, on comprendra pourquoi nous avons pu prévoir l'imminence d'une nouvelle crise d'excitation, lorsque nous avons constaté chez elle, après quelques mois d'état normal, le retour d'un léger énervement accompagné d'une recrudescence impressionnante du ROC. Nous avons pu alors, grâce à de fortes doses de gardénal et à quelques injections d'adrénaline, conjurer la crise imminente et éviter à la malade un nouvel internement.

Il est encore à peu près impossible de définir et de délimiter la *démence précoce*. Cependant parmi les symptômes habituels de cette affection, il

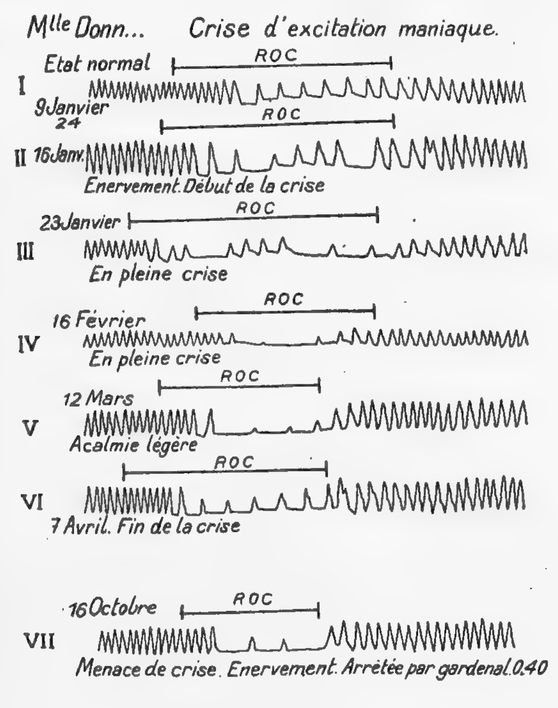


Fig. 7.

faut noter l'inexcitabilité si curieuse de tout le système végétatif ; disparition du ROC et souvent du RS, inexcitabilité à tous les agents pharmaco-dynamiques et aux tests glandulaires.

Cet état d'inertie végétative n'est du reste pas spécial à la DP, car elle se rencontre plus ou moins accusée dans un grand nombre d'états dépressifs et asthéniques.

Mais s'il est impossible, sur la simple constatation de cette inexcitabilité végétative, de porter un diagnostic de DP, et si l'on ne peut distinguer ainsi cette affection des syndromes passagers de confusion ou de dépression profonde, on doit attacher par contre une certaine importance à la conservation du ROC. La conservation ou la réapparition d'une certaine excitabilité vagale sont presque toujours d'un pronostic favorable, constituant un argument important contre l'hypothèse d'une démence précoce.

Voici par exemple le cas d'une jeune fille entrée à Sainte-Anne dans un état de stupeur, d'inertie, de négativisme même qui font songer à la possibilité d'une DP. L'inertie végétative est alors à peu près complète ; mais au bout de quelques semaines apparaît une ébauche de ROC qui fait prévoir une guérison, espoir confirmé du reste quelques semaines plus tard. Il s'agissait d'un accès de confusion mentale, stuporeuse, de pronostic favorable, tout au moins pour l'accès observé.

De même chez une autre malade présentant un état à peu près semblable de stupeur et négativisme, masquant très probablement un état anxieux

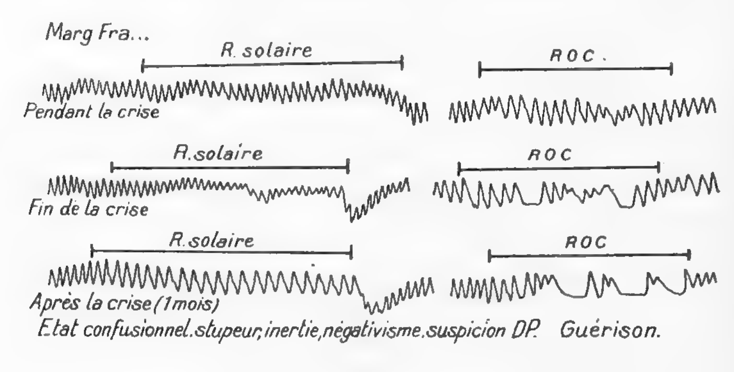
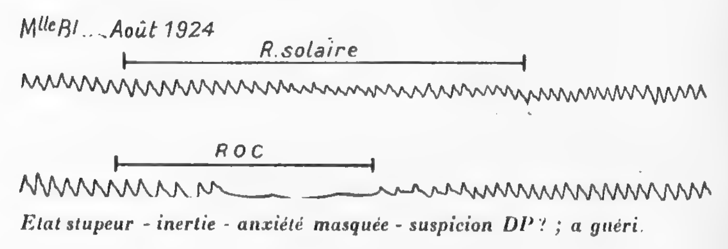


Fig. 8.



Etat stupeur - inertie - anxiété masquée - suspicion DP ? ; a guéri.

Fig. 9.

assez profond, on a pu, en constatant un ROC particulièrement intense, écarter avec vraisemblance un diagnostic de DP, et admettre la probabilité d'un accès de psychose périodique à forme de mélancolie stuporeuse.

Voici donc toute une série d'exemples qui montrent bien, il me semble, l'intérêt d'un examen systématique du système végétatif.

Tous les cas, malheureusement, ne se présentent pas avec cette netteté ; bien des causes d'erreur sont encore certainement à éliminer dans cette exploration ; bien des facteurs encore mal connus interviennent sans doute pour provoquer des variations de l'équilibre vago-sympathique. Mais ce qui nous incite à attacher à ces faits positifs plus d'importance qu'aux nombreux faits négatifs souvent rencontrés, c'est qu'ils sont nettement en conformité avec les recherches expérimentales.

Malgré toutes les réserves qu'il importe de faire en un pareil sujet, j'espère avoir montré l'intérêt de ces investigations.

En poursuivant, avec persévérance, chez un même malade, l'étude des réflexes végétatifs, en notant soigneusement leur évolution, en évitant de demander à ces procédés d'exploration autre chose que l'indication des tendances générales des systèmes régulateurs, on peut obtenir souvent des renseignements utiles, non seulement pour le diagnostic et le pronostic de l'affection, mais encore bien souvent pour l'orientation thérapeutique.

VII. — Considérations physiologiques sur la Notion de Vagotonie, par D. Santenoise.

On reproche beaucoup aux travaux publiés sur la vagotonie, de faire appel à des notions confuses, mal définies et souvent presque uniquement verbales.

Il faut reconnaître que nombre de ces critiques sont justifiées. On a, en effet, bien des fois, voulu expliquer des problèmes encore obscurs, par le mot de vagotonie, sans chercher à déterminer d'abord par quel mécanisme l'état du tonus vagal peut causer l'apparition de symptômes aussi divers que ceux rapportés d'ordinaire à « la vagotoinie ».

Aussi, dans les recherches que nous poursuivons en pathologie organo-végétative, nous astreignons-nous à chercher, à élucider par l'expérimentation, les points obscurs que nous rencontrons à chaque pas. Dans ces conditions, si on progresse lentement, on arrive par contre à des actions précises et exemptes de verbalisme.

Cette stricte discipline physiologique nous a en particulier incité à nous préoccuper de deux questions :

1° *Par quel mécanisme est maintenu le tonus du pseumogastrique et quels sont les facteurs de son excitabilité ?*

2° *Comment le vague peut-il conditionner par son tonus et son excitabilité, la sensibilité individuelle aux chocs et aux intoxications ?*

*
* *

Pancréas et tonus vagal.

En pratiquant avec Tinel et Vidacovitch des épreuves de tolérance au glucose, nous avons, conformément aux données de Hess et Eppinger, constaté le fait suivant :

1° Les vagotoniques présentent une tolérance remarquable aux hydrates de carbone.

2° Inversement, les hypovagotoniques ont une tolérance abaissée.

3° Les individus dont le tonus vagal se modifie présentent des modifications parallèles de leur tolérance aux hydrates de carbone.

Nous nous sommes alors demandé si le grand régulateur du métabolisme des hydrates de carbone, c'est-à-dire le pancréas, ne jouait pas parallèlement un rôle fort important dans le maintien du tonus et de l'excitabilité

du pneumogastrique, soit par l'insuline, soit par une autre sécrétion interne.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons alors institué toute une série de recherches.

I. *Insulive.* — Tout d'abord, nous avons vu avec Garrelon que l'insuline est un puissant excitant du vague. Ayant employé des extraits de provenances diverses, préparées suivant des techniques différentes, nous avons toujours obtenu des résultats homogènes avec les insulines pures et surtout bien désalbuminées.

L'action de l'insuline sur le vague se traduit immédiatement par :

1° Le ralentissement du rythme cardiaque.

2° L'apparition ou l'exagération de l'arythmie cardiaque respiratoire.

3° L'augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques par allongement de la phase diastolique.

4° L'exagération de l'excitabilité réflexe du pneumogastrique, facilement mise en évidence par le réflexe oculo-cardiaque.

Il s'agissait dès lors de savoir si cette hypertonie du vague était due à l'action propre de l'insuline ou bien consécutive à la chute de glycémie.

Or, cette action vagotonisante de l'insuline est immédiate et d'autre part n'est nullement modifiée si on relève la glycémie par une injection de glucose.

Pancréatectomie. — Nous avons ensuite étudié avec Garrelon et Legrand, ce que devenait le tonus et l'excitabilité du pneumogastrique après ablation du pancréas, et nous avons toujours constaté une diminution importante du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique à la suite de la pancréatectomie, rapide chez les chiens hypovagotoniques et plus lente chez les chiens vagotoniques. Nous avons même noté un parallélisme entre le tonus du vague et la taille et le poids du pancréas : les chiens à pancréas volumineux et long étaient fortement vagotoniques.

Nous avons alors vérifié par des expériences de contrôle que cette diminution du tonus et de l'excitabilité vagale sont bien dues à la suppression fonctionnelle du pancréas, et non à d'autres facteurs tels que l'inhibition, la mise en liberté d'adrénaline par excitation des splanchniques ou massage des surrénales.

Nous avons aussi éliminé l'hypothèse d'une action indirecte par perturbation du jeu des corrélations glandulaires par voie humorale, en pratiquant la pancréatectomie soit avant, soit après ablation des surrénales et des thyroïdes.

Il existe dans le sang une gormone vagotonisante. — Nous avons alors cherché à mettre en évidence l'existence dans le sang circulant d'une substance vagotonisante en quantité décelable et physiologiquement active.

A) Nous avons injecté à des chiens récepteurs hypovagotoniques ou dépancréatés du sang provenant de donneurs vagotoniques ou hypovagotoniques Le sang des vagotoniques augmente le tonus et l'excitabilité pneumogastrique du récepteur, alors que le sang des donneurs hypovagotoniques n'a aucune action.

Nous avons obtenu les mêmes résultats avec le sérum provenant de sang prélevé depuis une et même deux heures. Ce fait montre que la substance vagotonisante ne se détruit pas très rapidement.

Nous avons ensuite précisé que cette substance est produite par le pancréas et n'est produite en quantité appréciable que par cet organe. En effet :

1° Le sérum provenant de la veine pancréatique est extrêmement actif. Quelques cm³ suffisent à accroître considérablement l'excitabilité vagale du récepteur.

2° Le sang prélevé 2 heures après ablation du pancréas n'a plus aucune activité, alors même qu'on s'est adressé à un chien vagotonique, ayant fourni un sang fortement vagotonisant avant pancréatectomie.

Enfin nous avons vu que la sécrétion active cette sécrétion interne vagotonisante du pancréas.

Cette série d'expériences nous permet de conclure que le pancréas joue un rôle fort important dans le maintien du tonus et de l'excitabilité du vague, en sécrétant et en mettant en circulation une substance vagotonisante.

Ainsi le pancréas serait au pneumogastrique ce que les surrénales sont au sympathique.

*
* *

Si les recherches que nous venons d'exposer nous ont permis de montrer que l'activité du pneumogastrique est conditionnée par le pancréas, celles que nous avons poursuivies sur le choc peptonique nous ont permis d'établir par contre que le pneumogastrique conditionne l'activité thyroïdienne par l'action excito-sécrétoire qu'il exerce sur cette glande.

Nous avions montré en effet avec Garrelon qu'il existe un parallélisme étroit entre la sensibilité au choc peptonique et le tonus et l'excitabilité pneumogastrique.

Nous avons été amené à saisir le rôle joué dans ce phénomène par l'appareil thyroïdien à la suite des expériences suivantes :

1° La section des pneumogastriques, quand elle est faite très bas au-dessous de l'appareil thyroïdien, n'empêche pas la production du choc peptonique. Nous avons pris comme critère du choc une de ses manifestations tangibles, la chute de pression enregistrée avec le manomètre de Ludwig. La dose de peptone de Witte injectée a été de 1 à 2 cgr. par kgr. d'animal.

2° La section des pneumogastriques faite très haut, au niveau du ganglion plexiforme, a toujours empêché la production du choc. Cette section, pour être efficace, doit être pratiquée une heure environ avant l'injection de peptone.

3° La section des seuls nerfs laryngés supérieurs et pharyngiens, avec intégrité du vague, donne des résultats identiques à ceux de la section de tout le tronc nerveux au niveau du ganglion plexiforme.

4° Ces résultats ne sont pas changés, même si on hyperexcite le vague par une injection d'ésérine ou d'insuline, lorsque sont coupés les nerfs se rendant à l'appareil thyroïdien, malgré l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque très intense.

5° Après section haute et injection de peptone inefficace, l'excitation faradique du bout périphérique de tout le tronc nerveux ou des seuls nerfs laryngés et pharyngiens rend les animaux sensibles à une nouvelle injection de peptone. D'ailleurs, en pratiquant cette faradisation immédiatement après l'injection inefficace, nous avons noté une chute de pression rappelant celle du choc. Pour éliminer toute action cardiaque, nous avons, dans les cas d'excitation du tronc nerveux, pris la précaution de pratiquer une nouvelle section très basse des pneumogastriques avant la faradisation.

6° Nous avons ensuite pratiqué des injections d'extrait thyroïdien obtenu par macération extemporanée de la glande dans l'eau salée : *a*) l'injection du produit de macération seul n'a jamais modifié la pression artérielle ; *b*) l'injection d'extrait du corps thyroïde enlevé une heure après la section haute des vagues, n'a pas modifié la sensibilité des animaux au choc ; *c*) l'injection d'extrait thyroïdien obtenu après faradisation des pneumogastriques ou des nerfs laryngés et pharyngiens, a rendu les animaux sensibles à l'injection de peptone, même après section nerveuse pratiquée très haut.

Nous avons refait la même série d'expériences en remplaçant la peptone par divers poisons, et nous avons enregistré des résultats de même ordre.

Ainsi le pneumogastrique semble exercer sur l'appareil thyroïdien une action excito-sécrétoire et par ce mécanisme conditionner la production et la mise en liberté par le corps thyroïde d'une substance qui sensibilise les individus à l'action de la peptone et des poisons en général.

Il semble qu'il existe un rapport entre la présence de cette substance dans le sang et la fixation des poisons par le système nerveux. Le pneumogastrique jouerait donc, par l'intermédiaire de cette substance dont il conditionne la production, un rôle important sur les échanges de la cellule nerveuse. Ainsi pourrait-on entrevoir un rapport de cause à effet entre l'existence de déséquilibres neuro-végétatifs très accusés et la genèse de certaines psychoses fonctionnelles, par suite de la répercussion qu'apporteraient les troubles du tonus vagal dans la nutrition des cellules corticales.

* * *

Ces deux ordres de recherches nous permettent d'affirmer que la notion de vagotonie n'est pas purement verbale. Elles mettent en évidence l'existence d'une étroite concaténation neuro-glandulaire entre le pancréas, le vague et l'appareil thyroïdien. Ainsi derrière le mot de vagotonie, doit-on voir un substratum humoral constitué au moins :

1° Par une hormone (excitante) sécrétée par le pancréas, réglant le tonus du vague ;

2° Par une hormozone thyroïdienne dont la production est conditionnée par le pneumogastrique.

VIII. — Considérations sur les épreuves pharmaco-dynamiques végétatives, par D. SANTENOISE et JACQUES DE MASSARY.

Eppinger et Hess, après avoir établi leurs conceptions de la sympathicotonie et de la vagotonie, suivant la prédominance d'action de l'un ou l'autre des systèmes végétatifs, préconisèrent pour explorer ceux-ci l'emploi des réactions pharmacodynamiques basées sur l'injection sous-cutanée de certaines substances spéciales. C'est ainsi qu'ils injectaient un milligramme d'adrénaline, considérant cette hormone comme spécifique du système sympathique vrai sur lequel elle aurait une action excitante, puis un milligramme d'atropine et un centigramme de pilocarpine pour explorer la sensibilité parasympathique, la première étant paralysante, l'autre excitante de ce système. Suivant l'importance des réactions obtenues, les sujets examinés étaient dits sympathicotoniques, vagotoniques, ou à égalité neurotonique de degrés différents, suivant le sens positif ou négatif des réactions constatées. Ce sont ces trois substances qui sont encore employées aujourd'hui, mais on a coutume d'y adjoindre l'ésérine, en tant que produit vagotonique.

D'après ces données des auteurs viennois, ces épreuves pharmacodynamiques auraient une valeur considérable pour l'examen du tonus végétatif, et leur interprétation paraît d'une extrême facilité, étant admis leur caractère catégorique et schématique qui flatte l'esprit par sa clarté.

Malheureusement, cette simplicité ne correspond pas à la réalité, et l'action de ces substances pharmacodynamiques est beaucoup plus complexe que ne le pensaient Eppinger et Hess.

C'est ainsi que l'atropine, pour Langley, Laignel-Lavastine, paralyserait le parasympathique mais aussi le sympathique vrai, et que pour Platz, Daniélopolu et Hoenig, elle entraînerait à doses minimes une excitation et non une paralysie du parasympathique. De même la pilocarpine d'après les travaux de H. Claude, Laignel-Lavastine, en France, Daniélopolu à l'étranger, aurait une double action excito-motrice, sur le vague au début et pendant une courte période, sur le sympathique ensuite. A petites doses, d'autre part, elle paralyserait le vague au lieu de l'exciter. Egalement l'ésérine jouerait un double rôle excitateur mais inverse de la pilocarpine dans le temps agissant au début et brièvement sur le sympathique puis secondairement et énergiquement sur le parasympathique (H. Claude).

Enfin l'adrénaline aurait aussi une double fonction : de très petites doses n'excitent que le vague, tandis que les doses plus fortes excitent surtout le sympathique.

L'amphotropisme de ces substances pharmaco-dynamiques est donc établi à l'heure actuelle et remplace la notion de leur électivité, de leur spécificité que leur accordaient les anciens auteurs ; aussi est il impossible à l'heure actuelle de ne pas en tenir compte dans l'interprétation des résultats obtenus, et sa méconnaissance enlève toute valeur aux recherches expérimentales basées sur la conception élective d'Eppinger et Hess. Mais

on comprendra facilement que cet amphotropisme qui permet à chacune de ces substances de porter son action excitante ou paralysante sur les deux systèmes ou sur le système le plus sensible, qui leur permet en outre d'inverser leur action suivant la dose employée, vient compliquer considérablement le problème en rendant l'interprétation des résultats extrêmement épineuse.

Voyons les difficultés auxquelles nous allons nous heurter. Il n'est pas rare tout d'abord de constater des « actions paradoxales » sur lesquelles H. Claude et Santenoise ont attiré l'attention. C'est ainsi que nous pourrons voir un ralentissement du pouls marqué après injection d'atropine, ou même d'adrénaline ou une accélération de celui-ci après injection de pilocarpine, résultats qui sont inverses de ceux que l'on était en droit d'attendre. Qu'en conclure ? Dirons-nous, par exemple, devant le ralentissement du pouls après atropine, que cette substance a porté toute son action sur le sympathique en le paralysant et qu'en conséquence le sujet est sympathicotonique, ou bien que la dose d'atropine injectée a été trop faible, n'a qu'excité le parasympathique sensible au lieu de le paralyser et qu'il s'agit d'un vagotonique ? En raison de cet amphotropisme, la même dualité d'interprétation se retrouve avec les épreuves à la pilocarpine, à l'adrénaline et à l'ésérine. La question se complique encore du fait de l'état variable du système végétatif chez tout individu normal. Ainsi, si l'on trouve avec une des substances employées des résultats nets chez un sujet à jeun ou reposé, permettant de conclure à la vagotonie, il est possible avec la même substance de trouver chez le même individu, le lendemain, ou après un repas, une fatigue exagérée, un excès quelconque, des résultats inverses d'ordre sympathicotonique. Il y a eu, entre les deux épreuves, inversion du tonus végétatif, souvent sous une cause minime, le repas par exemple ; le diagnostic porté à la première épreuve se trouve alors infirmé à la seconde.

Nous voilà loin de la netteté schématique des résultats énoncés par Eppinger et Hess, et cette confusion souvent inextricable des réponses obtenues n'est pas faite à première vue pour fortifier la valeur d'investigation de ces épreuves pharmaco-dynamiques, et certains auteurs n'ont pas hésité à leur nier tout intérêt.

Ayant eu pour notre part à les employer dans la thèse de l'un de nous et dans d'autres recherches ultérieures, nous avons été amenés, d'une part, à modifier leur mode d'emploi pour essayer de préciser davantage leur action, d'autre part à examiner les résultats que l'on pouvait en obtenir, afin d'en tirer une conclusion générale.

Il nous a paru tout d'abord insuffisant de ne mesurer que les variations du pouls ou de la pression artérielle sous l'influence de ces substances pour porter un diagnostic sur l'état du système neuro-végétatif. Comme nous avons à notre disposition deux réflexes de premier ordre, dont la valeur, comme moyen d'investigation du système végétatif, n'est plus à discuter aujourd'hui, ainsi que l'ont montré les études expérimentales de H. Claude, Garrelon et Santenoise : le R. O. C. d'une part, le réflexe solaire d'autre

part, il nous a paru logique et même indispensable de mesurer leurs variations au cours de ces épreuves pharmaco-dynamiques. L'étude parallèle de ces réflexes nous a permis de suivre avec beaucoup plus de précision que le simple examen du pouls les différentes actions combinées ou successives de chacune des substances employées et de suivre leurs différentes phases.

C'est ainsi que bien souvent nous avons pu déceler, après l'injection de pilocarpine, une phase vagotonique avec exagération du R. O. C., que la mesure seule de variation du pouls nous aurait laissé échappé ; son ralentissement dans ces cas est alors extrêmement précoce et bref, d'autant plus précoce et bref même que le sujet est plus vagotonique, aussi est-il rapidement masqué par une forte et longue accélération par excitation sympathique, seule constatée, que l'apparition plus tardive du réflexe solaire avec disparition du R. O. C. ne tarde pas à traduire. Par ce moyen nous voyons donc qu'il est possible d'éclairer certaines actions paradoxales à interprétation double. Est-ce à dire que ce procédé résout toutes les difficultés que nous avons énumérées tout à l'heure et rétablit la clarté des premières conclusions d'Eppinger et Hess ? Nous n'avons certes pas cette prétention, et l'exemple même que nous venons de fournir au sujet de la pilocarpine, nous révélant l'amphotropisme des réactions obtenues, nous montre du même coup l'absence de diagnostic possible par ce moyen entre vagotonie et sympathicotonie, et c'est là du reste ce qui nous a conduit, ainsi que nous allons le voir, à modifier l'interprétation des résultats obtenus par cette méthode.

Au cours de nos recherches, ce n'est que dans des cas tout à fait spéciaux, dans certaines maladies nettement déterminées telles que l'encéphalite léthargique, certains cas de maladie de Parkinson au début, les psychoses d'intoxication, que nous avons obtenu des réponses concordantes, univoques, traduisant la prédominance ou la déficience constante d'un seul des systèmes dits antagonistes. Ces réponses calquées sur le schéma d'Eppinger et Hess permettaient alors de porter avec la même certitude que ces auteurs le diagnostic de vagotonie ou de sympathicotonie.

Mais ce sont là des faits d'exception. Dans la majorité des cas, nous avons obtenu soit des résultats mixtes traduisant des réponses des deux systèmes opposés en plus ou en moins, soit des résultats paradoxaux d'interprétation double possible, soit des résultats discordant exagérément au cours des épreuves répétées à plusieurs jours d'intervalle. Aussi sommes-nous d'accord avec MM. P. Valléry-Radot, Haguenau et Dollfus pour conclure qu'il semble « impossible d'établir par ces textes pharmacodynamiques une classification entre vagotoniques et sympathicotoniques », mais nous ne saurions les suivre lorsqu'ils déclarent que « les divergences des résultats fournis font douter de la valeur de ces tests pour explorer le tonus vago-sympathique ».

Il y a en effet une différence à établir entre l'étude d'ensemble du tonus neuro-végétatif et la discrimination de la prédominance vagale ou sympathique ; et c'est parce que l'on a voulu, à la suite des conclusions acquises

d'Eppinger et Hess, demander aux épreuves pharmaco-dynamiques une trop grande précision diagnostique qu'elles ne peuvent donner en raison même de leur amphotropisme, que, se basant sur ce point particulier, on a méconnu leur valeur d'ensemble, général, comme moyen d'investigation du système végétatif global.

Là est le point capital, car vouloir en effet classer par ces épreuves les individus en deux catégories opposées : vagotoniques et sympathicotoniques, semble être en vue de l'esprit, et ce ne sont que des malades atteints d'affection organique manifeste, qui, ainsi que nous le disions tout à l'heure, peuvent être une raison de la concordance des résultats obtenus par tous les moyens d'investigation du système végétatif, catalogués aussi nettement. C'est l'infime minorité, aussi n'est-ce pas la possibilité de classer les sujets dans ces deux compartiments qu'il faut chercher à obtenir par cette méthode, mais c'est au contraire l'étude du dynamisme global du système neuro-végétatif de l'intensité et des variations des réponses obtenues dont il importe de se rendre compte. Dans ce sens les réactions pharmaco-dynamiques jointes, condition essentielle, à l'étude parallèle du R. O. C. et du réflexe solaire, donne d'intéressants résultats que l'on peut en somme grouper en quatre catégories :

1° Le type normal, neurotonique où l'on obtient des réponses d'intensité moyenne des deux systèmes avec chacune des substances employées. L'un ou l'autre des deux groupes peut prédominer légèrement à la suite de circonstances variables : fatigues, sommeil, repas, si bien que l'on peut tour à tour les étiqueter vagotoniques ou sympathicotoniques. Ils sont l'un et l'autre, et la divergence des réponses obtenues à différents examens le prouve mais ne condamne nullement la valeur de la méthode employée.

2° Le type instable où la prédominance, légère dans le cas précédent, des réactions d'un système devient intense par moment et d'une façon passagère, tels que les asthmatiques, les migraineux au moment de leurs crises, pour disparaître entre celles-ci.

3° Le type hyperexcitable avec réactions intenses des deux systèmes sous l'influence de chacune des substances amphotropes où l'on voit leurs doubles actions se succéder ou s'intriquer, avec parfois aspect paradoxal.

4° Le type hypoexcitable, où le système neurovégétatif réagit peu ou pas, aucune des drogues ni dans un sens ni dans l'autre.

Ces deux derniers cas sont du reste nettement pathologiques aux mêmes titres que ceux dont nous parlions tout à l'heure, qui n'ont uniquement que des réactions en plus ou en moins d'un seul système : vague ou sympathique.

Conclusions. — Nous pensons donc que les épreuves pharmaco-dynamiques associées à la recherche parallèle du R. O. C. et du réflexe solaire sont capables d'apporter d'importants renseignements sur le tonus du système végétatif global. Ce sont justement les variations des réponses obtenues et leur intensité qu'il est intéressant d'étudier suivant le tableau que nous venons d'esquisser. Fort rarement, en dehors de cas patholo-

giques très spéciaux, il est possible de parler de vagotonie ou de sympathicotonie en se basant sur les résultats obtenus par cette méthode où l'amphotropisme des substances injectées détruit la théorie schématique d'Eppinger et Hess. Vraisemblablement du reste cette classification rigide et permanente des auteurs viennois n'est exacte que dans des maladies graves fixant en un état anormal constant un des plataux de la balance végétative en plus ou en moins. La plupart du temps c'est l'ensemble des deux systèmes qui réagit selon les quatre états suivants : neurotonie ou équilibre normal, instabilité exagérée, hyper ou hypo-excitabilité. C'est cette étude de ce que nous appellerons « le dynamisme végétatif » qu'il y a lieu de préciser, beaucpup plus que de chercher à placer l'étiquette de vagotonie ou de sympathicotonie, et nous estimons que dans ce sens les épreuves pharmaco-dynamiques bien maniées donnent d'intéressants résultats.

IX. — **Tension veineuse et réflexe solaire,** par M. MONTASSUT et A. LAMACHE.

Les modifications de la tension veineuse provoquée par le réflexe solaire ont été recherchées chez une cinquantaine de sujets. Les examens ont été pratiqués selon la technique de H. Claude et à l'aide de son manomètre anaéroïde ; les aiguilles étaient paraffinées afin de retarder la coagulation.

Les résultats peuvent être schématiquement rangés sous trois rubriques : *a*) augmentation de la tension veineuse, la plus fréquente. Elle se manifeste presque immédiatement par une ascension de 3 à 7 cm. suivie parfois, au bout de 30 à 60 secondes, d'une baisse de 2 à 3 divisions ; *b*) absence de modifications : 5 cas ; *c*) diminution de la tension, aussi rare, de 2 à 4 cm.

L'interprétation des résultats est assez délicate. La perturbation de l'hydraulique sanguine par une cause mécanique est à rejeter : la compression de l'aorte abdominale et de la veine cave ne saurait être incriminée ; l'excitation du plexus solaire, de chaque côté des troncs vasculaires abdominaux, ne modifie pas les résultats. Les modifications provoquées par la *vis a tergo* et la poussée abdominale sont nettement inférieures aux résultats obtenus ; l'influence de la respiration ne permet pas l'interprétation des résultats nuls ou inverses. Les modifications de la tension veineuse ont été manifestes chez des sujets capables de conserver leur rythme et leur amplitude respiratoires.

Au cours de l'excitation du plexus solaire, les perturbations veineuses paraissent en rapport avec celles de la tension artérielle. La chute de celle-ci, quand le réflexe est nettement positif, s'accompagne d'une hypertension veineuse. Lorsqu'il est nul, on n'observe habituellement pas de modifications de la tension veineuse. Néanmoins, dans un certain nombre de cas, celle-ci paraît évoluer pour son propre compte, particulièrement dans ceux où l'on observe une chute de pression.

En résumé, les modifications de la pression veineuse, souvent corollaires de celles de la tension artérielle, peuvent se produire indépendamment d'elle au cours de la compression solaire ; elles semblent comme celles-ci imputables à un réflexe sympathique thoraco-abdominal.

X. — **Sympathique et pigmentation cutanée**, par A. Sézary.

Je désire, en ma qualité de dermato-neurologiste, faire quelques remarques au sujet du rôle que l'on attribue au sympathique dans la pigmentation cutanée.

Beaucoup de médecins sont convaincus de l'existence de ce rôle pigmentaire. Dans nos traités de médecine, on rattache la mélanodermie du syndrome d'Addison à une irritation ou à un trouble fonctionnel du sympathique. La plupart des dermatologistes et des neurologistes croient que les lésions sympathiques suffisent pour provoquer la pigmentation cutanée.

Depuis 1921, je me suis élevé contre cette opinion (1), et je suis heureux de me rencontrer sur ce point avec M. André-Thomas.

*
* *

C'est à la suite des premiers travaux sur le syndrome d'Addison qu'est apparue la théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie. Addison lui-même avait été frappé par certaines observations de malades qui avaient présenté les signes de l'affection qu'il venait de décrire, mais dont l'autopsie n'avait montré aucune lésion des glandes surrénales. Sacrifiant alors à la théorie traditionnelle, selon laquelle les actions à distance ne peuvent être réalisées que par l'intermédiaire du système nerveux, il émit l'hypothèse d'une irritation du plexus solaire périsurrénal retentissant sur la pigmentation des téguments ; il admit donc implicitement le rôle pigmentaire du système sympathique. Cette hypothèse fut acceptée par Schmidt (de Rotterdam), puis par Jaccoud. Cet auteur s'en fit le défenseur en France et l'imposa, semble-t-il, beaucoup plus par sa haute autorité que par les arguments qu'il donna.

La théorie de Jaccoud comporte un certain nombre d'hypothèses dont il nous faut examiner la valeur. D'après cet auteur, en effet, la mélanodermie addisonienne est due à un réflexe dont le point de départ est dans les glandes surrénales ou à leur voisinage immédiat et le centre d'irradiation dans les ganglions semi-lunaires. Mais un certain nombre d'objections rendent cette théorie inacceptable. En premier lieu, la pigmentation de la peau n'est pas comparable à un acte réflexe ; elle se produit lentement, progressivement, et, si elle doit disparaître, elle s'atténue de la même façon. En second lieu, la théorie réflexe n'explique pas les heureux

(1) A. Sézary. Pathogénie et sémiologie des mélanodermies de type addisonien, *La Presse médicale*, 1921, n° 29, p. 281. — Sympathique et pigmentation cutanée, *Le Progrès médical*, 1923, n° 23, p. 276.

effets que peut avoir l'opothérapie surrénale sur la mélanodermie. En troisième lieu, elle ne rend pas compte de l'absence de ce symptôme dans les cas où de grosses tumeurs surrénales compriment fortement les nerfs et les ganglions de la région cœliaque. On connaît d'ailleurs de nombreux cas de lésions du plexus solaire sans mélanodermie.

L'insuffisance notoire de cette théorie a poussé d'autres auteurs à incriminer un trouble fonctionnel du sympathique consécutif à l'insuffisance surrénale. La conception moderne des états vagotoniques et sympathicotoniques, bien que discutable, a pu être invoquée à l'appui de cette opinion. On admet le plus souvent une diminution du tonus sympathique, puisque dans le syndrome d'Addison l'adrénaline, excitant normal du sympathique, fait défaut. Mais alors, comment expliquer qu'une mélanodermie analogue puisse s'observer chez des basedowiens hypersympathicotoniques et chez des malades, comme celui de MM. Gilbert et Coury, où l'inversion du réflexe oculo-cardiaque et les tests biologiques prouveraient l'hypersympathicotonie ? Bien plus, une pigmentation cutanée peut s'observer chez des sujets qui ne présentent aucun trouble sympathique. Dans ces conditions, il nous paraît bien osé d'approuver une relation quelconque entre la mélanodermie et les troubles du tonus sympathique.

Certains auteurs ont tenté d'assimiler la pigmentation cutanée de l'homme aux réactions chromogènes que présentent certains animaux (Raymond). On sait que des batraciens, la grenouille et le caméléon en particulier, peuvent prendre instantanément, quand ils se sentent en danger, une coloration qui se rapproche de celle du milieu où ils se trouvent et grâce à quoi ils peuvent échapper aux regards de leurs ennemis. Ces curieuses modifications de la teinte des téguments sont sous la dépendance du sympathique, comme l'ont montré les travaux de Milne Edwards, Paul Bert, Pouchet, Vulpian. Elles sont dues à l'étalement d'énormes cellules pigmentaires qui se trouvent dans le derme, et cet étalement relève de l'action de fibres sympathiques qui suivent le trajet des nerfs vaso-dilatateurs. Mais ces modifications de couleur brusques, variables, ne sont pas comparables aux troubles de la pigmentation chez l'homme. D'abord elles surviennent et disparaissent rapidement, comme tout acte réflexe. Ensuite, elles sont dues à l'étalement de grandes cellules pigmentées du derme et non à la surcharge en mélanine des cellules de l'épiderme. On ne saurait donc trouver la moindre analogie entre les deux phénomènes pigmentaires, et il est impossible d'assimiler leurs pathogénies.

On a proposé un autre argument : la mélanodermie addisonienne, a-t-on dit, est souvent précédée de vitiligo et, par conséquent, ne saurait être que de même nature que lui. Or, le vitiligo est une dermatose symétrique : il est donc d'origine nerveuse et la mélanodermie elle-même ne saurait avoir qu'une origine nerveuse (Sergent). Cette hypothèse soulève deux graves objections. D'abord, il semble difficile d'identifier le vitiligo et la mélanodermie diffuse : aucun dermatologiste ne s'est encore cru autorisé à le faire, car il est exceptionnel qu'un vitiligo se transforme en

mélanodermie. Cette affection consiste d'ailleurs essentiellement en une achromie, l'hyperchromie y semble secondaire : ce qui le prouve, c'est que le vitiligo peut se généraliser et les téguments se dépigmenter totalement. En second lieu, la symétrie du vitiligo ne prouve nullement son origine nerveuse. En effet, la symétrie d'une dermatose ne prouve pas son origine nerveuse : à ce compte, les fièvres éruptives, la gale, le psoriasis, la roséole syphilitique, etc., devraient être attribués à un trouble nerveux. Et par contre, le zona, type des dermatoses d'origine nerveuse, est toujours unilatéral. L'argument, on le voit, n'est guère convaincant.

Il est au contraire un fait qui montre bien, à notre avis, que le sympathique n'a pas un rôle pigmentaire ; c'est que la peau conserve sa coloration normale chez de nombreux sujets présentant des signes d'une lésion irritative ou destructive du sympathique. Nous avons en vain recherché la pigmentation cutanée chez divers malades présentés à la Société de Neurologie et présentant les syndromes sympathiques les plus caractérisés. Dans les cas rapportés par MM. André Thomas et Jumentié (syndrome de Brown-Séquard avec troubles sympathiques), par M. Foix (troubles sympathiques de la face chez un syringomyélique), par MM. Barré et Schrapf (troubles sympathiques chez cinq pottiques), par Mme Dejerine et M. Jumentié (syndrome sympathique chez un malade atteint d'une tumeur médullaire), par MM. Babinski et Jumentié (hémisyndrome sympathique consécutif à un traumatisme), etc., on a constaté l'existence des troubles sympathiques les plus accentués sans modification de la pigmentation cutanée.

*
* *

On connaît cependant des exceptions à cette règle, mais, disons-le tout de suite, ces exceptions ne sauraient infirmer en quoi que ce soit notre opinion, comme nous allons le montrer.

En 1921, M. André-Thomas a constaté que certains sujets atteints de lésions traumatiques graves ou d'affections chroniques de la moelle épinière, présentent des placards cutanés hyperpigmentés. Ceux-ci remontent plus ou moins haut sur le tronc, selon le siège de la lésion spinale ; leur limite inférieure, plus indécise, atteint la région inguinale qu'elle déborde parfois. Peu accentuée et jamais aussi marquée que dans le syndrome d'Addison, cette pigmentation s'accompagne généralement de troubles sympathiques : hypersécrétion sudorale, surréflectivité pilo-motrice, dermographisme, troubles thermiques. Fait important à noter, elle survient à une échéance plus tardive que ces derniers : aussi ces troubles pigmentaires, « par leur intensité et leur fréquence moindres, sont loin d'acquérir l'importance des autres symptômes... Ils n'ont été observés que chez des blessés dont le traumatisme remonte à plusieurs mois ou à plusieurs années, ce qui explique pourquoi ils sont relativement peu fréquents, et même parmi les blessés qui réalisent cette condition, ils ne sont pas constants. » Ces malades « ont tous passé par

une longue période d'infection (plaies, escarres, infection vésicale, diarrhée, etc.) » et, à leur autopsie, on trouve des lésions graves de la plupart des organes. Dans les cas où les lésions nerveuses se réparent, la pigmentation peut rétrocéder : MM. Barré et Schrapf en ont publié un exemple très net.

De ces observations, il faut rapprocher celle de M. Souques qui concerne un zona intercostal accompagné d'anesthésie et d'une bande de pigmentation cutanée en demi-ceinture : nous noterons ici que le malade de M. Souques était atteint de tuberculose pulmonaire évolutive avec ramollissement. C'est un point qui, comme nous le verrons, a son importance. Nous avons observé un cas analogue chez un sujet bien portant, mais de carnation très brune.

Il semble difficile de ne pas voir dans ces observations un rapport entre l'existence des troubles nerveux et particulièrement sympathiques d'une part, et de la pigmentation cutanée d'autre part. Mais la nature même de ce rapport prête à discussion.

Faut-il de nouveau invoquer ici le rôle pigmentaire du sympathique et voir dans ces faits une démonstration de ce rôle jusqu'ici hypothétique ? Nous ne le croyons pas, car d'une part la pigmentation n'est pas constante chez tous les blessés qui présentent des troubles sympathiques et, d'autre part, quand elle survient, elle n'apparaît que plusieurs mois ou plusieurs années après que ces troubles ont été constatés. La théorie, pour entraîner la conviction, devrait rendre compte de l'inconstance de la réaction cutanée et de la lenteur de son apparition.

L'étude des conditions prédisposantes de la pigmentation cutanée nous permet de proposer une explication qui s'accorde avec les faits.

En effet, les sujets qui se pigmentent ont en général une aptitude marquée à la mélanodermie : c'est-à-dire que, sous l'influence d'une irritation quelconque (mécanique, chimique, physique), leur peau se pigmente fortement, tandis que celle d'un individu normal ne présente, sous la même action, qu'une modification légère ou nulle (1). Ce sont eux qui, sous l'influence des radiations lumineuses du soleil, auront le hâle le plus rapide et le plus accentué. Ce sont eux qui, à la suite d'une révulsion cutanée par la teinture d'iode ou par un vésicatoire, comme dans l'épreuve classique de Jacquet et Trémolières, feront une pigmentation cutanée intense et durable. C'est la peau de ces sujets qui, mise à l'étuve, comme dans la curieuse expérience de Kœnigstein, se pigmente plus vite et plus fortement que celle d'un homme normal.

Cette aptitude exagérée à la pigmentation cutanée est quelquefois congénitale et s'observe chez des personnes brunes bien portantes. Le plus souvent, elle est acquise et témoigne d'un trouble organique dont le médecin doit rechercher la cause. On l'observe principalement chez les

(1) A. Sézary. L'aptitude à la pigmentation cutanée et la mélanodermie. *La Médecine*, 1922, n° 12, p. 935. — Les conditions de la pigmentation cutanée, *Biologie médicale*, 1924, n° 1, p. 1.

sujets dont l'état général est altéré et qui présentent des lésions de leurs glandes vasculaires sanguines. Elle n'est donc pas un symptôme propre à l'insuffisance surrénale chronique, elle existe encore chez les malades atteints d'insuffisance hépatique, de syndrome de Basedow, de tumeurs hypophysaires, de syndromes génitaux (1) ; elle est un « symptôme endocrinien commun ». C'est pourquoi elle s'observe de préférence chez des malades atteints d'infections ou d'intoxications prolongées, chez les tuberculeux chroniques, les paludéens, les dysentériques, les miséreux phtiriasiques, etc ..

On ne s'étonnera donc pas que cette aptitude à la pigmentation se etrouve en particulier chez des sujets qui ont souffert, comme ceux de M. André-Thomas, d'infections diverses et prolongées (plaies, escarres, infection urinaire, diarrhée, etc.) ou, comme celui de M. Souques, de tuberculose pulmonaire évolutive et cachectisante, ou chez ceux qui, comme le mien, ont une carnation particulièrement brune.

Ceci n'a pas échappé à M. André-Thomas. « Dans la pathogénie de la pigmentation, écrit cet auteur, on ne peut passer sous silence les lésions graves qu'ont subies la plupart des organes, comme nous avons pu nous en rendre compte à l'autopsie de plusieurs grands paraplégiques ; mais quel que soit le rôle qu'elles aient pu jouer, la participation du système nerveux n'est pas restée étrangère à la répartition de la pigmentation, dont la limite supérieure voisine de si près avec celle d'autres troubles sympathiques observés chez les mêmes blessés (réflexes sudoraux et pilo-moteurs)... De même que les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et pilo-moteurs, les troubles pigmentaires doivent être conditionnés par la perturbation fonctionnelle du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique. »

Nous souscrivons entièrement à ces remarques judicieuses, et, de plus, nous rejetons nettement l'hypothèse d'un rôle pigmentaire direct des fibres de ce système.

Nous croyons que dans toutes ces observations, comme dans celle de MM. Barré et Schrapf, le sympathique a été simplement l'agent qui a « extériorisé une mélanodermie latente », pour employer l'expression de MM. Jacquet et Trémolières. Il a en effet déterminé des troubles vaso-moteurs marqués et prolongés, qui se sont traduits par des modifications nettes de la température locale. La vaso-dilatation permanente a provoqué sur les cellules épidermiques voisines une irritation suffisante pour oauser une surcharge pigmentaire. Cette irritation,qui aurait été inopérante chez un sujet normal blond, a déterminé cette réaction en raison de l'aptitude à la pigmentation qu'ont acquise ces cellules sous l'influence des altérations viscérales multiples des malades. Elle n'a pas agi autrement que ne le font, dans d'autres circonstances, des radiations lumineuses, des incitations répétées chimiques ou mécaniques, des impres-

(1) A. Sezary. Les mélanodermies d'origine endocrinienne. *Journal médical français*, novembre 1921.

sions thermiques : mais ici l'incitation pigmentaire au lieu d'être externe, est interne.

L'hypothèse que nous formulons a l'avantage d'expliquer pourquoi les troubles pigmentaires sont inconstants dans les syndromes sympathiques et pourquoi ils n'apparaissent que postérieurement aux troubles sudoraux, vaso-moteurs et pilo-moteurs. Elle n'oblige pas à invoquer une supposition toute gratuite : le prétendu rôle pigmentaire du système sympathique, qui n'a jamais été démontré par qui que ce soit.

Elle s'accorde enfin avec la conception moderne de la mélanodermie que l'on considère comme un processus cellulaire actif résultant de l'oxydation exagérée de granulations chromogènes préexistantes par un ferment dont la dopa-réaction de Bruno Bloch démontre l'existence.

*
* *

On a voulu étendre encore le domaine des troubles pigmentaires d'origine sympathique. MM. Lévy-Franckel et Juster ont défendu l'origine sympathique du vitiligo. Nous n'aborderons pas aujourd'hui cette question, car, pour le faire, il nous faudrait posséder un nombre de documents que nous n'avons pas atteint. Mais nous désirons aujourd'hui faire une remarque. Pour que la théorie soutenue par MM. Lévy-Franckel et Juster fût valable, il faudrait d'abord que dans tous les cas de vitiligo on retrouvât les troubles nerveux (sensitifs, pilo-moteurs, sudoraux, vaso-moteurs) qu'ils ont notés dans quelques cas. En second lieu, il faudrait démontrer que les troubles qu'ils ont constatés n'ont pas une origine locale et ne sont pas dus à des lésions locales des muscles lisses, des glandes ou des nerfs de la plaque de vitiligo. On peut en effet sur une cicatrice de brûlure superficielle, dépigmentée, entourée d'un halo brun, retrouver les mêmes troubles nerveux que sur une plaque de vitiligo ; on ne saurait cependant prétendre que les brûlures sont dues à un trouble sympathique. Il faudrait aussi expliquer pourquoi tous les sujets atteints de syndrome sympathique n'ont pas de troubles pigmentaires, pourquoi aussi les uns présentent de la pigmentation simple, les autres du vitiligo. Ce qu'on peut affirmer, c'est que le système nerveux peut intervenir dans la localisation de la dermatose comme dans celle de la pigmentation des blessés nerveux, mais rien ne prouve qu'il joue un rôle dans sa production. Toute autre conclusion nous paraîtrait encore prématurée ou insuffisamment démontrée.

*
* *

En résumé, aucun fait clinique ne prouve actuellement que le système sympathique ait un rôle direct sur la pigmentation cutanée. La mélanodermie s'observe généralement chez des sujets dont l'état général et en particulier l'appareil endocrinien sont fortement altérés ; elle traduit un trouble du métabolisme dont la nature doit encore être précitée.

Lorsque la pigmentation est circonscrite, sa localisation peut dépendre d'un trouble sympathique. Celui-ci, par les troubles vaso-moteurs locaux qu'il provoque, est la cause occasionnelle qui extériorise la mélanodermie latente. Mais rien ne prouve que sa production elle même soit due directement à un trouble nerveux.

XI. — **Oscillométrie et épreuves thermiques. — Quelques considérations sur les troubles physiopathiques**, par M. J. Froment (de Lyon).

Dans son rapport remarquablement documenté, André-Thomas, au paragraphe circulation et inactivité, effleure la question naguère si controversée, en deçà et au delà du Rhin, des troubles dits physiopathiques ou réflexes. On nous permettra de rappeler à cet égard que nous avons les premiers, je crois, avec Babinski et Heitz, tenté de mettre au point la méthode oscillométrique combinée aux épreuves thermiques (bains froids et chauds), préludant ainsi — par l'étude des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe — aux recherches concernant les perturbations sympathiques observées dans les différentes affections, recherches qui ont été depuis faites un peu partout. Cette méthode d'interrogation du sympathique a été dans notre mémoire des *Annales de Médecine* (sept.-octobre 1916) appliquée non seulement à l'étude des troubles physiopathiques, mais encore à celles de lésions complexes artérielles et nerveuses, ainsi qu'à l'étude des troubles vaso-moteurs de l'hémiplégie.

*
* *

Après avoir mentionné brièvement les deux conceptions concernant les troubles physiopathiques qui se sont opposées — celle qui fait intervenir « l'excitation réflexe des centres bulbo-médullaires ou des centres ganglionnaires du sympathique » — et celle qui ne met en cause que « l'immobilisation créée ou entretenue par le pithiatisme, l'utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre, une prédisposition vasculaire spéciale caractérisée par la microsphygmie », André-Thomas ajoute :

« Une opinion différente des deux premières appuyée sur les résultats de recherches cliniques et expérimentales a été soutenue récemment par Albert (de Liége) ; les réactions vaso-motrices observées dans ces conditions devraient être rattachées au groupe des « axon reflexes ».

Tout lecteur qui ne prendrait pas la peine de se reporter au travail important de F. Albert risquerait de mal interpréter ces lignes en raccourci et de croire qu'il y a opposition entre les constatations faites par cet auteur et celles que Babinski et nous avons faites en neurologie de guerre.

Ce que nous avions affirmé, quant à nous, c'est que l'immobilisation, dont nous ne méconnaissions nullement l'importance, ne suffisait pas à elle seule à provoquer des troubles vaso-moteurs intenses et tenaces ; c'est que de tels troubles témoignaient d'une perturbation de la régulation vaso-motrice et thermique.

« Parmi les symptômes qui constituent le syndrome physiopathique, écrivions-nous M. Babinski et moi, les uns tels que la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire sont le résultat direct d'une action réflexe ; les autres tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. » En admettant même que cette pathogénie soit contestable, l'existence dans ledit syndrome des troubles, que la volonté ne peut pas reproduire, incitait, disions-nous, à mettre en cause une perturbation physique du système nerveux ; de là le terme de physiopathique, que nous avions proposé pour désigner cette catégorie de troubles.

Voyons maintenant ce que dit F. Albert (1). Son travail comporte deux parties, une étude clinique et une étude expérimentale que nous allons succinctement analyser.

Les 31 malades étudiés par F. Albert avaient été atteints de traumatismes accidentels ou opératoires variés. Pour chacun d'eux, il prit la mesure de la pression maxima, de la pression minima et de l'index oscillométrique — mesures faites comparativement au membre blessé et au membre homologue, et ceci dans le plus court délai possible après l'accident. *Les troubles vaso-moteurs ont été constatés* 14 fois sur 31 cas *moins de 24 heures après le traumatisme* ; dans un cas 1 heure, dans un autre 1 h. 1/2, dans 5 autres 2 h. 1/2 à 3 heures après celui-ci. Et dans un de ces derniers cas, la différence était déjà fort accusée, l'index oscillométrique du côté malade étant de 0, 5 contre 6, 5 du côté sain.

« Tous les traumatismes des membres, sans distinction, écrit F. Albert, provoquent très rapidement des troubles vaso-moteurs dans le membre malade » et il ajoute : « cette répercussion vaso-motrice des traumatismes est extraordinairement précoce ». « Ces troubles vaso-moteurs, dit-il encore, sont non seulement très précoces mais même probablement immédiats et constituent au point de vue physio-pathologique une réponse directe « réflexe » du système nerveux vaso-moteur à l'irritation traumatique. »

Delrez (2), puis R. Leriche (3) étayant leur opinion sur d'autres faits non moins démonstratifs, arrivent à des conclusions analogues.

« On ne peut certes pas, écrit F. Albert, invoquer l'immobilisation pour expliquer ces troubles vaso-moteurs : nous en avons observé chez des malades qui n'avaient jamais été immobilisés et qui avaient continué à se servir comme d'habitude de leur membre traumatisé. Serait-il d'ailleurs logique d'admettre qu'un traumatisme quelconque puisse provoquer des phénomènes vaso-moteurs importants après une immobilisation qui existe à peine depuis une heure ? »

Il considère en outre que les faits ci-dessus mentionnés s'inscrivent en

(1) F. Albert. Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs « réflexes » d'origine traumatique. *Thèse de Doctorat spécial en Sciences chirurgicales*, Liége, 1924.

(2) Delrez. Troubles physiopathiques consécutifs aux traumatismes. *Liége médical*, 4 février 1923.

(3) R. Leriche. Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1923.

faux contre l'opinion qui tendait à rattacher les troubles vaso-moteurs dits réflexes, à des troubles préexistant au traumatisme.

Et il termine par les remarques suivantes cette étude clinique : « Dans les différents cas que nous avons rapportés, il n'existait aucune lésion vasculaire ou nerveuse. Force nous est donc de conclure que ces troubles vaso-moteurs relèvent d'un processus réflexe dont la lésion traumatique est le point de départ et la cause efficiente. »

A côté des cas où l'index oscillométrique est diminué du côté malade, il en est d'autres (exceptionnels dans les cas anciens et un peu plus fréquents dans les traumatismes récents) où il est augmenté.

Rappelons que dès 1920 Barré présentait au congrès de Strasbourg un cas de troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur par tumeur du doigt, qui se caractérisaient par de l'hyperthermie et par un syndrome homolatéral de Cl. Bernard-Horner.

« Ce point (l'augmentation possible de l'index oscillométrique du côté malade) mis à part, remarque F. Albert, cette étude clinique des troubles vaso-moteurs tardifs n'ajoute rien de bien nouveau aux conclusions nettement établies par Babinski, Froment et Heitz et confirmées par de nombreux auteurs (Cruchet, Moutier, Calmette, H. Meige et Mme Ath. Benisty, etc.). » Et il ajoute encore : « Nous avons été aussi frappés par cette sorte de déséquilibre vaso-moteur qui se traduit par des modifications rapides et importantes de l'index oscillométrique sous l'influence des bains chauds et froids, l'index du côté malade égalant ou même parfois dépassant l'index du côté sain. Ces résultats nous ont d'autant plus frappés que nous avions fait ces expériences du bain sans avoir pris connaissance des résultats de Babinski, Froment et Heitz et que nos résultats ont été sensiblement superposables aux leurs. Nous n'avions donc pu nous laisser influencer par aucune idée préconçue. »

Le premier symptôme qui suit les troubles vaso-moteurs, fait enfin remarquer F. Albert, c'est l'hypotonie musculaire qui est aussi relativement précoce. « Nous ne connaissons que trop, écrit-il, toutes les difficultés que donne cette hypotonie musculaire depuis que la mobilisation active immédiate de M. Willems est régulièrement appliquée à la chirurgie articulaire. Ponctionnez une hémarthrose du genou qui existe depuis quelques jours... et demandez à votre malade de lever d'une pièce sa jambe malade en faisant contracter son quadriceps fémoral, vous verrez l'effort surhumain qu'il déploiera au début en efforts absolument vains. Ce n'est pas la douleur qui l'arrête, ce n'est pas non plus la peur... On voit que ces malades mettent tous leurs muscles sous tension, qu'ils contractent violemment tous les muscles de la jambe ; seuls les muscles qui plus tard sont frappés d'atrophie ne répondent pas à leurs efforts. » N'est-ce pas là précisément cet « état méiopragique » sur lequel nous avions, avec Babinski, attiré l'attention.

***

Dans la partie expérimentale de son travail, F. Albert expose des faits

et une conception du mécanisme des troubles dits réflexes, en tout point originaux. Des constatations expérimentales faites sur 80 chiens il conclue : « toute irritation du membre postérieur d'origine traumatique (et spécialement les traumatismes articulaires et para-articulaires) provoque (par voie de réflexe probablement) des modifications vaso-motrices tantôt localisées au membre atteint, tantôt donnant lieu à une répercussion sur le membre symétrique, voire sur la pression générale. »

Non content de constater la superposition des données expérimentales et des données cliniques F. Albert cherche à en préciser le déterminisme et fait des constatations pour le moins imprévues :

Ces réactions vaso-motrices persistent même après intoxication massive par le curare : elles ne dépendent donc d'aucun facteur musculaire.

Ces réactions persistent après section haute de la moelle et même après extirpation de la moelle : il ne peut s'agir alors d'un réflexe cérébro-médullaire, ni médullaire.

Ces réactions persistent après isolement complet du membre du système nerveux central : le phénomène doit par conséquent être rattaché aux « axon reflex ». Comme autres preuves, mentionnons encore que le phénomène persiste après section nerveuse mais disparaît après dégénérescence des nerfs. Le phénomène disparaît également après bloquage des nerfs à la scurocaïne et après rachianesthésie. La section nerveuse avant rachianesthésie fait persister les réactions vaso-motrices du côté énervé.

Le fait que les réactions vaso-motrices du membre traumatisé peuvent se produire dans des organes complètement isolés du système nerveux incite à les assimiler aux *axon reflex de Langley*, l'influx nerveux pouvant dans les fibres nerveuses se transmettre dans les deux sens (orthodromiques et *antidromiques*) ; « une excitation portant sur les branches sensibles dans la peau ou un autre organe pourrait au niveau de ses ramifications se transmettre par voie rétrograde jusqu'aux vaisseaux ».

Ainsi donc les faits expérimentaux incitent à mettre les troubles vaso-moteurs, provoqués par traumatisme, non pas sur le compte d'un réflexe proprement dit mais bien sur celui d'un pseudo-réflexe axonique. Il faudrait d'ailleurs bien se garder de simplifier à l'extrême un problème physiologique des plus complexes et d'attribuer à F. Albert des conclusions plus exclusives que celles qu'il adopte lui-même :

« Certaines de nos expériences, écrit-il, tendent à montrer que si les pseudo-réflexes axoniques constituent l'élément le plus important de nos réflexes vaso-moteurs d'origine traumatique, il coexiste néanmoins des phénomènes réflexes accessoires (mis en évidence par l'intoxication strychnique et nicotinique notamment) et qui relèvent de réflexes médullaires. »

* * *

La conception du mécanisme physiologique des troubles nerveux dits réflexes, que nous avions proposée avec Babinski, était née d'ailleurs de

constatations physiologiques : celle de la persistance pendant la narcose chloroformique des contractures dites physiopathiques : celle encore de l'exaltation, provoquée par cette narcose, des réflexes tendineux du membre blessé. La narcose chloroformique rendant évidente l'exaltation des centres réflexes (correspondant au membre blessé) ne permettait plus de mettre en doute la réalité d'une irritation réflexe desdits centres médullaires, irritation ayant son point de départ au niveau de la blessure.

Ces faits sur lesquels nous avons attiré l'attention le 19 octobre 1915 furent constatés à nouveau quelques mois après en Allemagne (1) par Oppenheim, par Toby Cohn, par Goldscheider, puis ici même par Claude et Lhermitte.

A ces constatations physiologiques il faut joindre une observation en tous points remarquable recueillie par Cl. Vincent, observation qui a la valeur d'un véritable fait expérimental. Il s'agit d'un homme amputé de la jambe qui présenta, en sus de douleurs atroces, des mouvements spasmodiques incessants de la jambe et de la cuisse avec exagération du réflexe rotulien. Cette contracture qui ne céda ni à la section des deux branches du sciatique, ni à celles du nerf saphène interne disparut aussitôt après dénudation de l'artère fémorale (opération de Leriche), ce qui décèle bien, à n'en pas douter, l'intervention du sympathique.

On nous excusera de nous être un peu attardé à grouper tous ces faits et à les confronter. Mais il nous a semblé, ce faisant, que nous ne nous écartions pas du sujet de cette réunion : l'étude de ce qui touche à la pathologie et à la physiologie du sympathique.

(1) En mai 1917, Tobias montre le parallélisme des recherches et des discussions, en Allemagne et en France, concernant les troubles nerveux d'ordre réflexe. A l'actif d'Oppenheim, il verse la constatation suivante qui imprime aux troubles dits réflexes un cachet nettement organique : lorsque le malade se met debout sur les talons il y a du côté blessé défaut de relief des tendons. Mais, ajoute Tobias, les changements de l'excitabilité mécanique des muscles avec les changements quantitatifs de l'excitabilité électrique sont à l'actif des recherches françaises.

Il convient d'ajouter qu'Oppenheim a eu le mérite de soupçonner le premier, dès le 16 janvier 1915, l'intervention possible en neurologie de guerre de la paralysie réflexe, à propos d'un cas qu'il ne parvenait pas à expliquer autrement. Mais ce travail ne comporte pas de données sémiologiques nouvelles. L'étude clinique détaillée des paralysies réflexes de guerre qu'il a faite par la suite ne parut que le 15 avril 1916. Nous rappelons que, le 24 février 1916, parut dans la *Presse Médicale* le long article que nous consacrions avec Babinski aux « Contractures et aux Paralysies traumatiques d'ordre réflexe ». Il est cité très explicitement par Oppenheim dès le 1er avril 1916.

Voir, pour toutes ces questions, A. Kieffer, les troubles nerveux d'ordre réflexe (syndrome physiopathique). Bibliographie chronologique et analytique des travaux français et allemands parus pendant et depuis la guerre de 1914-1918. *Thèse de Lyon*, 1925-1926.

Séance du Mercredi 2 Juin (matinée)

Présidence de MM. Christiansen et Bouman

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS *(Suite)*

XII. — Sur les symptômes sympathiques des tumeurs juxta-vertébrales cervico-dorsales. A propos d'un cas de sarcome de la seconde côte droite, par Egas Moniz (de Lisbonne).

Dans les tumeurs juxta-vertébrales ce sont parfois les perturbations nerveuses qui ouvrent le cortège symptomatique. Quand la néoplasie siège sur la colonne vertébrale cervico-dorsale les symptômes du côté du système sympathique sont plus nombreux et de plus facile constatation. Nous les avons observés chez un malade qui avait un sarcome de la seconde côte droite Ces symptômes nous ont aidé à préciser le diagnostic que la radiographie a éclairci. L'observation présente d'autres aspects dignes d'être notés et c'est pour cela que son détail s'impose ; mais nous nous arrêterons spécialement sur les perturbations du côté du sympathique.

T. J. V., âgé de 35 ans, capitaine dans l'armée, escrimeur habile, droitier.

Il est venu nous consulter le 26 avril 1926. Il y avait deux ans qu'il avait commencé à souffrir d'engourdissements et parfois de douleurs légères dans la région thoracique droite supérieure. Depuis une année, les douleurs, un peu plus fortes, se sont irradiées dans la partie interne du bras droit, et six mois après elles sont passées dans l'avant-bras jusqu'à la main, suivant toujours la moitié cubitale du membre.

Quand le malade s'exerçait à l'escrime, il souffrait davantage ensuite. Son exercice était, parfois, assez violent.

Au mois de mars ont apparu des douleurs, par crises, d'une grande intensité, dans la zone de distribution de la première et de la seconde racine dorsale droite.

Malgré un B. W. négatif, il a fait un traitement par les sels de bismuth sans aucun résultat.

Dernièrement, le 20 avril, il eut une crise douloureuse d'une extrême violence. C'est à cause de cela qu'il est venu à Lisbonne pour consulter des médecins.

Motilité normale.

Les *réflexes* des membres inférieurs normaux. Aucun signe de la voie pyramidale. Les abdominaux existent.

Les réflexes des membres supérieurs sont aussi normaux. Le radial, le cubital et le tricipital sont égaux à droite et à gauche.

L'inspection de la colonne vertébrale a montré une légère scoliose de convexité dorsale à gauche. A la palpation des apophyses épineuses pas de douleurs ; mais la pression des deux côtés des apophyses, sur les lames, a provoqué une douleur assez forte à droite, à la hauteur de D_2.

Le malade accusait aussi une forte douleur, à la pression, dans la partie moyenne de la fosse sus-claviculaire droite.

La *sensibilité* était très altérée dans une zone circonscrite de D_1 à D_4 (fig. 1). Analgésie et hypoesthésie au tact et à la température. Le froid paraissait chaud. Dans la main il y avait une légère hypoesthésie dans la moitié cubitale.

Nous avons demandé une radiographie de la région cervico-dorsale supérieure (fig. 2). La 2e côte droite avait disparu, le corps de la 2e vertèbre dorsale était légèrement touché et la perméabilité aux rayons X était un peu moindre dans la zone correspondante

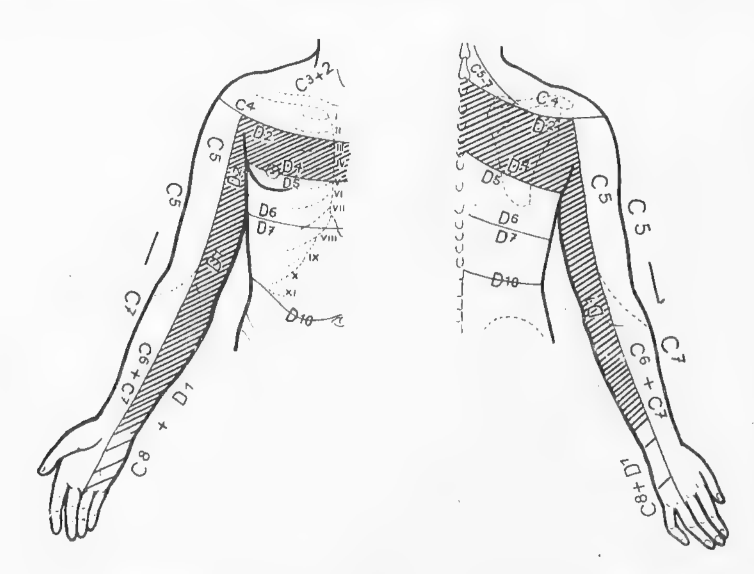


Fig. — 1. Perturbations de sensibilité à la douleur et à la température dans le bras droit et partie supérieure du thorax et du dos.

à la première et seconde côtes droites que dans le côté gauche. La partie antérieure de la côte était visible et comme liée à la première, à la hauteur de la clavicule.

D'autres radiographies ont été tirées dans d'autres positions. Une postérieure montrait, d'une manière évidente, que cette extrémité était libre, terminée en pointe et flottante.

Symptomatologie sympathique. — Ce malade présentait un syndrome de Claude Bernard-Horner très net à droite.

En même temps il y avait une différence de sudation sur la face. La peau était plus sèche à droite qu'à gauche, la sudation provoquée était plus marquée à gauche.

Dans les aisselles il y avait aussi une grande différence de sudation, plus forte à gauche.

Le malade a noté, après les premiers symptômes, des différences de température dans les deux bras.

Au commencement le malade se plaignait de froid à la main et au bras droits. Il avait soin de les envelopper dans de la laine.

Au bout de quelques mois, le malade a reconnu le contraire : la main et le bras droits étaient plus chauds. Cela était très gênant. Il lui fallait prendre des objets froids dans la main droite pour la refroidir.

Cette augmentation de température s'est conservée ; mais elle n'est pas si désagréable

qu'autrefois pour le malade. La simple inspection au toucher montre une différence constante et persistante entre les deux mains et les deux avant-bras. Au thermomètre nous avons constaté 6° de différence du côté droit au côté gauche.

Néanmoins à l'aisselle la différence thermométrique est minima.

L'oreille droite, un peu plus rouge que la gauche, est aussi un peu plus chaude.

La température de la face est plus élevée à droite. Prise sous la langue, simultanément à droite et à gauche, elle montre un petit écart : 36°6 à droite et 36° 0 à gauche.

La conjonctive oculaire et palpébrale est un peu plus injectée du côté droit.

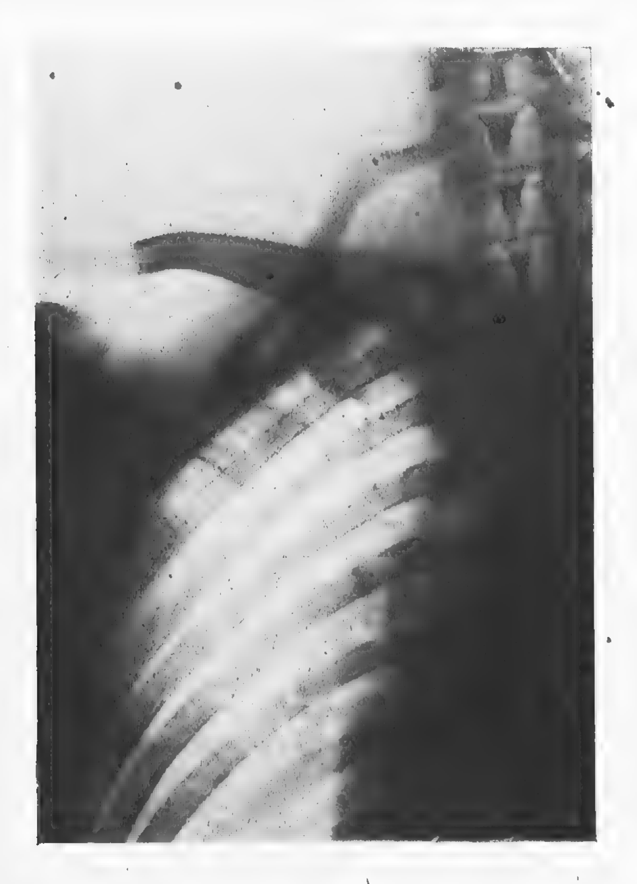


Fig. 2. — Radiographie du côté droit. La partie vertébrale de la 2e côte a disparu. Il existe la partie sternale à partir de la clavicule.

Le réflexe pilo-moteur (André-Thomas), provoqué par l'excitation du froid sur la région cervico-dorsale, est plus marqué sur le membre supérieur gauche que sur le droit. La peau de l'épaule droite et de la face ne répondent pas aussi à l'excitation.

Quant on bat avec le doigt l'hélix ou l'antitragus de l'oreille droite le malade accuse une sensation constrictive rapide, gênante, comme une secousse électrique légère, dans le 4e espace intercostal, dans une zone très limitée en dehors de la ligne mamelonnaire.

Symptomatologie thoracique. — Zone de projection des vertices (Köning) normale à gauche (5 à 6 cm.) et absente à droite. Submatité supra-claviculaire et infra-claviculaire jusqu'au second espace intercostal. Matité dans une extension de 7 cm. dans la région postéro-supérieure du thorax à droite. Diminution du murmure vésiculaire dans le tiers supérieur droit.

*
* *

Ce malade présentait un syndrome radiculaire de D_1 à D_4 et un peu de C_8. Il y avait certainement une cause irritative au niveau de ces racines qui produisait les douleurs et les perturbations sensitives si évidentes et si circonscrites que nous avons décrites.

D'un autre côté il avait un Claude Bernard-Horner qu'indiquait une altération du sympathique cervical.

Les perturbations sudorales observées, presque une anhydrose, dans la zone du plexus brachial et du plexus cervical, même quand on exposait le malade à la chaleur de lampes électriques ; la différence de température, plus élevée à droite, dans le bras, sur la face et l'oreille ; la concordance du réflexe pilo-moteur surtout notée dans les deux bras : évident à gauche et négatif, ou presque négatif à droite, donnent la certitude de l'invasion du ganglion cervical inférieur et du ganglion étoilé.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut paraître comme la conséquence d'une atteinte de la première racine dorsale par lésion des fibres sympathiques (rameau communicant). C'est le cas de la paralysie du plexus brachial inférieur (type Klumpke) ; mais les perturbations signalées dénoncent la participation du ganglion cervical inférieur. Le ganglion étoilé doit aussi être pris à cause de la température élevée du membre supérieur droit par comparaison avec le gauche. Les fibres sympathiques des vaisseaux du membre supérieur dépendent très probablement de ce ganglion (Pottenger).

La radiographie s'imposait et elle nous a montré l'absence complète de la moitié postérieure de la deuxième côte droite. A la première inspection on aurait dit qu'il y avait une anomalie et que la première côte se bifurquait en avant en deux côtes dans la partie sternale (fig. 2). Un examen plus attentif et surtout la répétition de la radiographie, sous d'autres incidences, nous a montré toute la vérité. L'extrémité postérieure de la deuxième côte était séparée de la première et flottait au-dessus de la clavicule.

Dans la figure 2 on ne voit pas la séparation que nous avons obtenue, d'ailleurs, dans d'autres radiographies.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner, les altérations de la sudation, de la température et des réflexes pilo-moteurs et aussi les perturbations radiculaires que nous avons décrites nous ont tout de suite fixé sur une lésion extra rachidienne.

Le malade ne présentait pas de signes de lésions médullaires ou intra-rachidiennes.

La zone des racines compromises (C_8-D_4) et les symptômes pulmonaires étaient concordants. Le diagnostic d'une néoplasie à cet endroit était évident.

La radiographie est venue confirmer le diagnostic dans la région prévue et a montré que la deuxième côte droite était détruite. La lésion primitive

doit être liée à l'existence d'un sarcome en cet endroit, la chose est presque certaine.

L'opération étant impossible, le malade a commencé à suivre un traitement par les rayons X ultra-pénétrants. Les douleurs ont disparu, mais l'autre symptomatologie est conservée. Le malade continue à suivre le traitement.

Il y a une remarque à faire. Ce malade présente à peu près la même force à droite et à gauche. Au contraire, les fibres sensitives (hypoesthésies, algies) sont très atteintes. C'est un fait pour lequel nous n'avons pas trouvé d'explication bien claire. Les racines postérieures sont très prises ; mais les antérieures, malgré l'extension de la tumeur, ont résisté à l'invasion.

Les réflexes du membre supérieur sont normaux. Les racines C_7, C_8 et C_5 passent déjà au-dessus de la zone de la tumeur.

Les symptômes sympathiques sont des éléments appréciables, au moins dans les cas concernant la région cervicale, pour la localisation de ces lésions.

Chez le malade il y a un réflexe sensitif assez complexe. Quand on frappe l'oreille droite il éprouve une impression désagréable dans le thorax à la hauteur du 4e espace intercostal dans une zone très limitée placée sur la partie externe de la ligne mamelonnaire à la limite inférieure de la lésion. Le malade la compare à une légère secousse électrique ou à l'impression qu'on ressent quand on exerce une pression au coude sur le nerf cubital.

La pression de cette zone ne provoque aucune douleur. Le réflexe est plus fort quand on frappe avec le doigt la partie supérieure de l'hélix ou l'antitragus. La manœuvre sur le tragus ne donne qu'une sensation faible.

Le réflexe se produit tout de suite. On ne peut pas le provoquer plusieurs fois successivement. Il faut attendre au moins trois minutes pour pouvoir l'obtenir de nouveau.

Si on pince ou pique l'oreille, le réflexe ne se produit pas, quelle que soit la zone excitée.

Nous n'osons pas présenter une explication du phénomène, ni même des hypothèses sur l'arc réflexe de cette répercussion sensitive. Il est certain que le vague fournit, par sa branche auriculaire, l'innervation de la zone de l'oreille, plus ou moins atteinte quand on provoque le réflexe ; mais on ne peut rien dire sur son intervention dans l'arc réflexe ; ainsi nous ne saurions affirmer qu'il soit dû exclusivement au sympathique ou qu'il s'agisse d'un réflexe mixte.

Ces réflexes sensitifs à distance, comme ceux que nous connaissons dans les viscères et dont la responsabilité est attribuée au sympathique, sont encore assez obscurs. Nous ne savons rien dire de leur mécanisme, ni par conséquent de leur importance dans l'exploration du système sympathique. Nous enregistrons seulement le fait.

Le malade a souffert, au commencement, d'une sensation de froid dans

le bras droit qu'il avait besoin d'envelopper dans de la laine. Il dit qu'à ce moment-là le bras était plus froid que l'autre à la palpation.

Quelques mois après, il a eu dans le même bras, et surtout dans l'avant-bras et dans la main, une chaleur si gênante qu'il lui fallait toucher des objets froids pour pouvoir la supporter, ce que André-Thomas a déjà observé dans d'autres cas.

Quand nous l'avons observé, il présentait encore une grande différence de température entre les deux mains et les avant-bras. La différence était moins accentuée dans les bras comme il a été vérifié dans d'autres cas. Mais plus tard le malade ne se plaignait plus. Maintenant il supporte la chaleur assez bien.

Toutes ces perturbations doivent être sous la dépendance de l'action de la tumeur sur le sympathique cervical. Au commencement, cette action a été à peine irritative et, après, de plus en plus destructive. Les modifications observées doivent être liées au développement de la néoplasie.

XIII. — **Lésions des cellules sympathiques dans les psychoses chroniques**, par Maurice Dide (de Toulouse).

Une note récente à la Société de Neurologie a fait connaître le sens général de nos recherches.

Nous voudrions aujourd'hui soumettre à la Réunion internationale des neurologistes des confirmations microphotographiques et quelques déductions générales.

Lorsqu'on veut être fixé sur la cytologie fine des cellules sympathiques ou normales de l'homme, on aboutit généralement aux recherches de première main de Ramon y Cajal. Malgré l'autorité indiscutée du grand histologiste contemporain, j'ai tenu à posséder une série de pièces non psychiatriques. Une jeune femme de 22 ans, un vieillard de 80 ans, morts à l'hôtel-Dieu, un artério-scléreux ayant fait de l'urémie terminale, une épilepsie traumatique, ont servi à fixer nos idées.

Nous avons pu confirmer des descriptions du savant espagnol.

L'hématoxyline Van Gieson montre sur des pièces bien fixées un protoplasma régulièrement ponctué de granulations lipoïdes et parsemé de grains pigmentaires. Le noyau pourvu d'un nucléole central occupe le milieu de la cellule. Des cellules sont assez régulièrement disposées autour de l'élément sympathique (fig. 1).

La substance fondamentale du ganglion est fournie par une trame de tissu conjonctif adulte qui, dans la normale, demeure assez discret jusqu'aux périodes ultimes de la vie.

Il nous a été possible de déceler une réaction constante des éléments cellulo-conjonctifs dans toutes les lésions chroniques, des ganglions sympathiques. Cette lésion nous a paru porter surtout sur les cellules de la capsule lorsque le processus a atteint primitivement la cellule sympathique, et cette prolifération a été expressément notée dans 3 cas de D. P. ayant évolué 13, 14 et 40 ans (fig. 2).

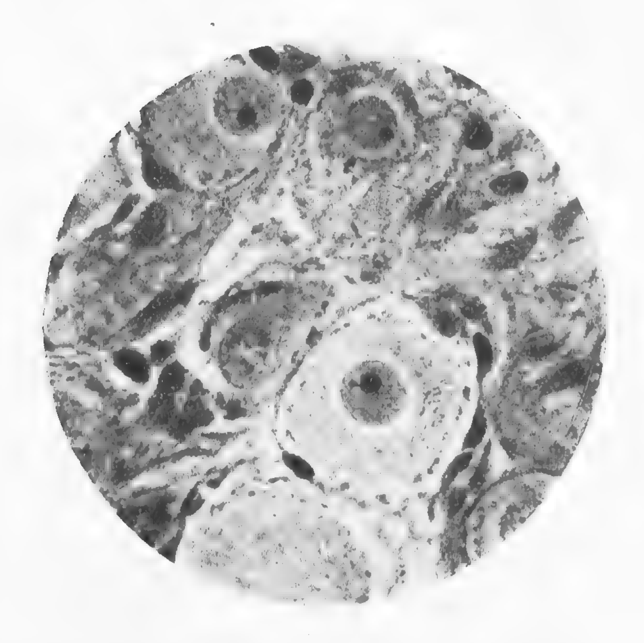


FIG. 1. — Cellules sympathiques normales. Hématoxyline au fer. Van Gieson. Zeiss Imm. 1/12. Ocul. apochr. K 4.

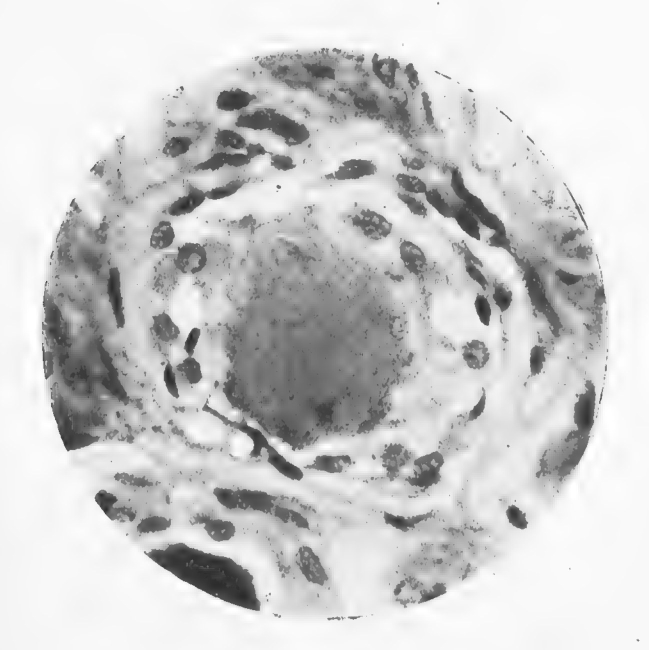


FIG. 2. — Prolifération de la capsule péri-cellulaire. Hématoxyline au fer. Van Gieson. Zeiss Imm. 1/12. Ocul. apochr. K 4 (D. P. datant de 15 ans).

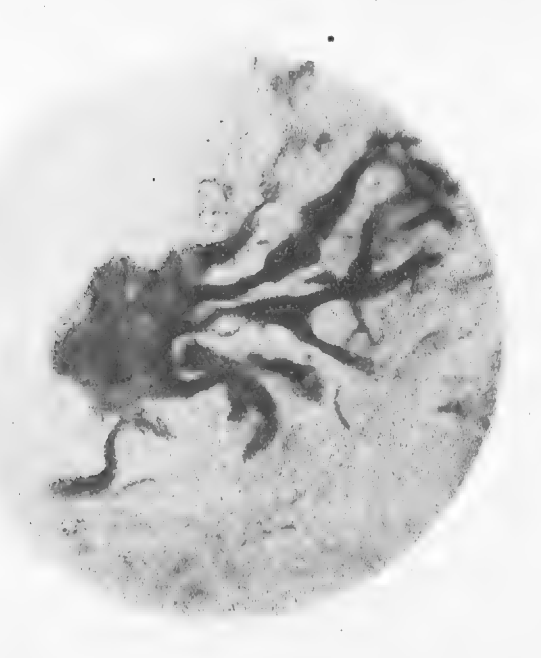


FIG. 3. — Infiltration éléphantiasique des prolongements. Bielschowsky sur bloc. Zeiss. Imm. 1/12. Ocul. apochr. K 4 (D. P. récente).

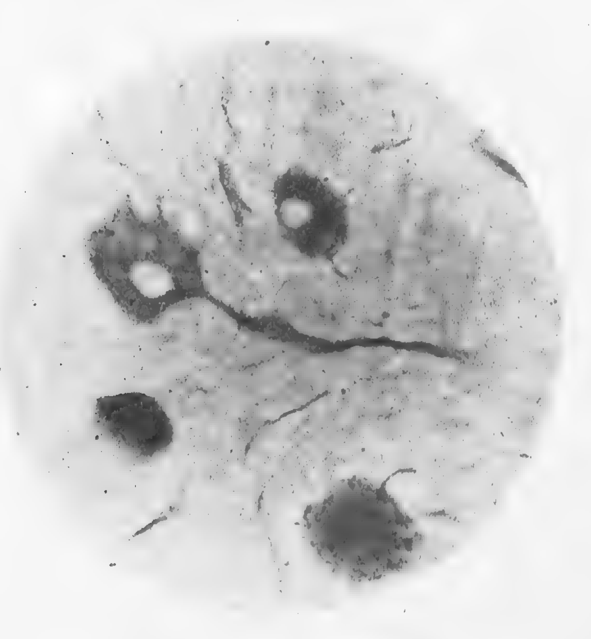


FIG. 4. — Disposition moniliforme du prolongement. Bielschowsky sur bloc. Zeiss Imm. 1/12. Ocul. apochr. K 4. (D. P. datant de 10 ans).

Au contraire, la sclérose procède par prolifération périvasculaire dans les états mentaux liés à la présénilité.

La cellule elle-même évolue dans les deux cas vers l'atrophie et semble y parvenir grâce à des étapes multiples. La formation de *traînées incolorables*, réfringentes, assez analogues aux corps de Nélis, semble être très précoce ; puis on constate l'existence d'une *tuméfaction trouble* élective à l'égard de certains éléments tandis que d'autres conservent leur structure. Enfin la majorité des cellules, après avoir été encombrée de gros grains lipoïdes, prend un aspect mousseux, squelettique.

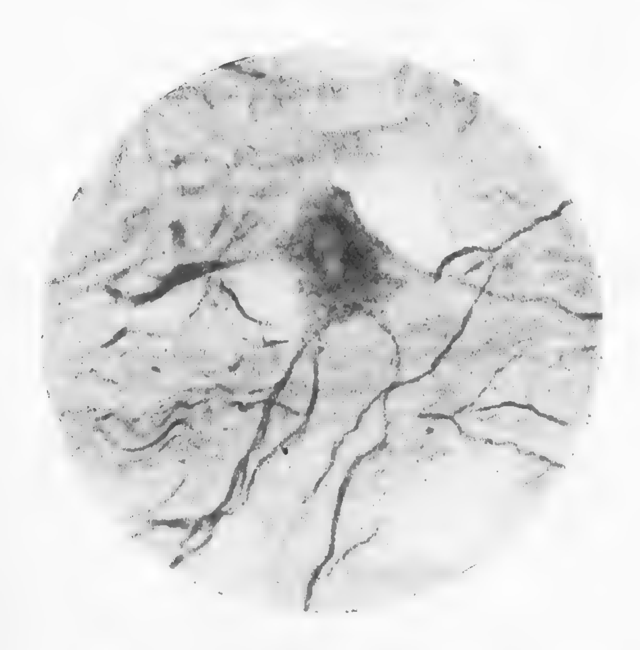


Fig. 5. — Atrophie filiforme des prolongements. Bielschowsky sur bloc. Zeiss Im. 1/12. Ocul. apochr. K 4 (D. P. datant de 20 ans).

Le volume des éléments est diminué des 3/4.

La méthode de Bielschowsky tantôt sur bloc, tantôt sur coupe, tantôt modifié quant aux liquides fixateurs, nous a fourni le procédé de choix pour l'étude des prolongements.

Nous avons pu nous persuader que jusqu'aux limites de la vie les cellules sympathiques demeurent pourvues de dendrites importantes et de ramifications d'une remarquable finesse.

Au début de la D. P. (si la mort survient dans les deux premières années de l'affection), on constate un épaississement parfois considérable des prolongements, qui peut prendre un aspect éléphantiasique (fig. 3).

Puis on note des étranglements qui peuvent former comme des grains de chapelet réguliers, puis l'atrophie apparaît diffuse, et on ne trouve plus que des expansions filiformes. (fig. 4-5) Enfin les prolongements se fragmentent et ne peuvent plus être régulièrement colorés.

Ces dernières constatations sont applicables aux délires systématisés secondaires avec transformation de la personnalité (syndrome de Cotard).

Si l'on joint à ces notions le fait que les lésions corticales nous ont paru moins précoces, que les cellules des voies sympathiques centrales médullaires et mésocéphaliques sont altérées de bonne heure, et qu'il semble légitime de rattacher à cette origine les altérations cordonales que nous avons décrites après Klippel et Lhermitte, et si l'on ajoute encore qu'aucune maladie organique connue n'offre un syndrome sympathique aussi complet que celui que j'ai décrit et qui se confirme de jour en jour dans les maladies mentales susvisées, on admettra sans doute avec nous qu'il faut considérer ces psychoses comme dépendant d'altérations systématiques progressives, constitutionnelles ou acquises des voies sympathiques.

C'est tout au moins la conclusion à laquelle nous sommes parvenus. Elle confirme la théorie psychologique défendue récemment dans notre *Introduction à l'étude de la psychogénèse* (1).

Nous voyons de la sorte s'opposer les démences authentiques par lésions cérébrales primitives, frappant d'abord et surtout l'intelligence, aux psychoses familiales ou acquises résultant de lésions sympathiques et conditionnées d'abord et surtout par des désordres de la volonté, de l'affectivité du sentiment intérieur et dans lesquelles les désordres intellectuels sont secondaires et accessoires.

XIV. — **Lésions hautes de la moelle épinière avec paralysie du colon par hyperfonction sympathique**, par M. Feltkamp (d'Amsterdam).

La paralysie du côlon dont nous parlons dans cette communication se révèle par une constipation pouvant aller même jusqu'à l'ileus. Nous avons observé ce dernier phénomène par exemple chez un homme de trente-huit ans, qui souffrait d'une compression de la moelle épinière cervicale ; chez cet homme les symptômes d'occlusion intestinale toutefois n'allèrent pas jusqu'aux vomissements fécaloïdes, mais le lendemain à l'autopsie on trouvait des matières fécales dans l'estomac, tandis que le conduit intestinal était tout à fait normal.

Autre cas : une myélite transverse à la hauteur du cinquième segment thoracique, qui finit par guérir. La défécation ne se produisit que fort rarement, durant deux mois et demi, même en employant les moyens usuels. Pendant ce temps, en pratiquant régulièrement le toucher rectal, on trouvait chaque fois le rectum rempli, qu'on vidait ensuite.

Dans les autres cas (dans la clinique neurologique de mon vénéré maître M le professeur Brouwer on a eu l'occasion d'en observer six) le gros intestin était bondé. Cela se manifesta notamment dans un cas de

(1) Maurice Dide, *Introduction à l'étude de la Psychogénèse*, 1 vol., Masson, 1926.

syringomyélie. La malade avait souffert d'une constipation des plus opiniâtres depuis sa trentième jusqu'à sa cinquante-quatrième année où elle mourut. A l'autopsie on constata une dilatation énorme du côlon et du rectum pleins de fèces.

Les mêmes données d'autopsie furent obtenues chez une femme de soixante-quatorze ans, morte de syringomyélie elle aussi. Le rectum avait une circonférence de vingt-cinq centimètres. Cette femme avait été opérée deux fois (caecostomie) il y avait deux ans, à cause d'une occlusion par l'accumulation des matières fécales. Nous avons soigneusement fait l'examen histologique de la moelle épinière et du bulbe. Les altérations se terminaient dans le premier segment lombaire. La fin de la lésion syringomyélique (dans la partie inférieure de la moelle thoracique et dans le segment lombaire supérieur) occupait seulement une partie restreinte des cordons blancs postérieurs, de sorte que le tissu nerveux restait intact pour la plus grande partie à cette hauteur. Plus haut, dans la moelle thoracique et cervicale et dans le bulbe, s'étaient produites des destructions énormes, à quoi on pouvait d'ailleurs s'attendre d'après les phénomènes cliniques.

Bref, voici mes données : il y a des cas, caractérisés par une lésion transverse ou par une syringomyélie dans la partie supérieure de la moelle épinière et par une paralysie du gros intestin, à côlon et à rectum élargis, atoniques. La dilatation peut être énorme ; aussi le pathologiste diagnostiqué a-t-il un mégalocôlon dans deux de nos cas.

Pour interpréter ces phénomènes il faut tenir compte du fait que les centres médullaires pour les mouvements du gros intestin sont restés intacts ; ceci concerne le centre sympathique, frénateur, aussi bien que le centre parasympathique, metteur en mouvement. Ils restent intacts puisqu'ils sont situés, l'un au pôle inférieur du système thoraco-lombaire (D12-12), l'autre dans le système pelvien (S2-S3). (Lorsque ces parties sont détruites un iléus nerveux ne se produit jamais !)

En général l'innervation intestinale sympathique domine l'innervation parasympathique. Ce qui nous intéresse particulièrement, c'est que le nerf hypogastrique, le nerf de rétention, influence beaucoup plus énergiquement le gros intestin que le nerf pelvien, le nerf de défécation, et qu'on fatigue beaucoup moins vite le premier que le dernier.

D'après ce qu'on sait aujourd'hui on peut admettre comme certain, quoique ce ne soit pas prouvé expérimentalement, qu'il y a des endroits dans le tronc cérébral qui dirigent l'équilibre entre l'innervation sympathique et parasympathique de l'intestin ; à leur tour ils subissent toutes sortes d'influences, par exemple du cortex cérébral.

Eh bien, on ne peut expliquer la contraction forte du sigmoïde et du rectum lors de la défécation qu'en admettant que le tronc cérébral élimine pour quelques moments l'action frénatrice du système autonome thoracique, et que par contre il stimule le nerf pelvien, le nerf de défécation.

La paralysie dont nous parlons doit trouver son origine dans un désordre de ce réflexe superposé. Ne nous arrêtons pas à la voie sensible de cet arc réflexe, parce qu'étant interrompue elle donne lieu à l'incontinence

des matières, comme le démontrent de nombreux malades. L'interruption de la voie descendante, qui conduit les influences régulatrices du tronc cérébral vers les centres médullaires, fait apparemment que la contraction nécessaire à la défécation ne se produit plus.

Nous croyons qu'il faut expliquer la différence entre les malades mentionnés ci-dessus avec incontinence des matières et nos cas, en admettant que les réflexes médullaires de l'intestin se produisent avec une violence extrême lorsque les centres médullaires ne sont plus dirigés par les réflexes cérébraux, de même que les réflexes des muscles striés se renforcent après l'interruption de la voie pyramidale, par exemple le réflexe rotulien. Cela s'applique aussi bien aux réflexes sympathiques qu'aux réflexes parasympathiques ; mais, comme nous l'avons déjà dit, les réflexes sympathiques ont le dessus. Ceux-ci sont des réflexes d'inhibition, diminuant le tonus. Comme une augmentation fixe, perpétuelle du tonus se produit s'il existe une interruption de la voie pyramidale, on a ici une perte de tonus irréparable des muscles lisses du gros intestin.

On peut se demander pourquoi ce phénomène ne se montre pas également à l'intestin grêle. La cause en est que les liens fonctionnels entre le système nerveux central et le gros intestin sont d'autant plus lâches qu'on s'occupe d'une partie plus éloignée de l'anus. Quant à l'intestin grêle, il est assez indépendant partout. L'appareil neuro-musculaire de la paroi intestinale est capable d'action vigoureuse dans l'intestin grêle, mais s'affaiblit en s'approchant de l'anus. Ce sont des faits bien documentés de la physiologie. Ils font que l'intestin grêle peut se détacher de l'inhibition anormale qui d'ailleurs s'y fait moins valoir, mais que le gros intestin est forcé de rester inerte, atonique comme le rectum l'est aussi, mais à plus haut degré.

Le sphincter interne de l'anus est fermé solidement, puisque la contraction de ce muscle est accomplie par le nerf hypogastrique, et la détente par le nerf pelvien.

XV. — Sur la dissociation du réflexe oculo-cardiaque et des épreuves pharmacologiques dans l'exploration du sympathique (*présentation de malade*), par M. André Léri.

La malade que je présente (1), âgée de 37 ans, est atteinte d'une *hémiatrophie faciale* typique : le creux que vous voyez dans sa joue gauche est tout à fait caractéristique.

Il est facile de se rendre compte des plans sur lesquels porte l'hémiatrophie. C'est surtout le *plan musculaire* de la face qui est atteint. On constate avec facilité, en faisant serrer le doigt introduit dans la bouche, ou en essayant de faire siffler la malade, que le buccinateur est très touché. De même, il suffit de regarder les lèvres pour voir que l'orbiculaire des

(1) Cette malade a déjà été présentée à la Société médicale des Hôpitaux le 2 décembre 1921.

lèvres est très atrophié sur le côté gauche. Le domaine du facial supérieur n'échappe pas à l'atrophie : l'orbiculaire des paupières, par exemple, et le frontal sont nettement atteints du côté gauche.

Le *plan cutané* est moins altéré ; la peau de la face est cependant manifestement amincie à gauche, mais elle ne présente pas l'aspect sclérodermique qui est fréquent dans l'hémiatrophie faciale. Cette atrophie de la peau s'accompagne d'un hémisyndrome manifestement en rapport avec l'altération du sympathique : la malade perd plus facilement ses cheveux à gauche qu'à droite ; ses cheveux blanchissent également plus à gauche qu'à droite, et enfin elle présente spontanément une sudation plus marquée sur le côté gauche de la face que sur le côté droit.

Autant qu'on peut en juger par la radiographie, le plan osseux échappe plus ou moins à l'atrophie.

En dehors de cette hémiatrophie portant essentiellement sur les muscles innervés par le *facial*, on constate également une atrophie de la musculature dépendant du *trijumeau* : le muscle temporal est remplacé à gauche par une forte dépression, de telle sorte que l'arcade zygomatique fait saillie entre l'atrophie de la face et l'atrophie de la tempe ; le masséter, quand on fait serrer les mâchoires, présente à gauche un rebord aminci et presque coupant. Les ptérygoïdiens ne paraissent pas sensiblement touchés, en ce sens que la diduction des mâchoires paraît se faire aussi bien à droite qu'à gauche.

Ce ne sont d'ailleurs pas seulement les branches motrices du trijumeau qui semblent touchées ; ses branches sensitives sont atteintes aussi : il n'y a pas à la vérité de troubles francs de la sensibilité objective mais il y a eu de grosses douleurs, et c'est par des manifestations névralgiques dans la zone du trijumeau que l'affection a débuté il y a environ 9 ans. Ces névralgies étaient assez vives pour qu'on ait enlevé 5 dents à la malade, sans qu'il y ait eu d'ailleurs le moindre résultat. Ces névralgies ont d'abord siégé sur le côté gauche de la face, puis ont remonté jusqu'à la tempe.

Quelques années après les manifestations douloureuses et le début de l'hémiatrophie, la malade a commencé à voir double, et nous constatons aujourd'hui très nettement un très considérable strabisme divergent dû à la paralysie de l'*oculo-moteur commun gauche* : quand on fait regarder la malade vers la droite, sa pupille gauche ne dépasse pas la ligne médiane. La paralysie, qui porte surtout sur le droit interne, porte à un degré moindre, mais très net, sur le droit inférieur et le droit supérieur. Elle laisse intacte la musculature interne, car les pupilles réagissent fort bien à la lumière et à l'accommodation.

Le *moteur oculaire externe* semble touché aussi, mais très légèrement, ainsi qu'il résulte de l'examen des ophtalmologistes.

La 3e, la 5e, la 6e et la 7e paires craniennes sont donc touchées. Nous ne pouvons dire si la 4e l'est aussi.

Mais ce n'est pas tout. Quand on fait tirer la langue à la malade, on s'aperçoit que sa pointe est déviée vers la droite ; et, quand la langue est rentrée dans la bouche, on constate que sa moitié gauche est plus aplatie

et moins épaisse que sa moitié droite. La *12e paire* est donc aussi fortement touchée.

La 11e l'est également, car quelque temps après l'apparition de la diplopie la malade s'est aperçue qu'elle inclinait continuellement la tête sur son épaule gauche, en même temps que le menton tournait légèrement vers la droite. Quand on fait exécuter ce mouvement volontairement et avec force en s'y opposant et quand on palpe le sterno-mastoïdien, on constate que le sterno-mastoïdien gauche se contracte nettement moins bien que le droit. Quand on regarde la malade de dos, on constate également que l'épaule gauche est un peu plus basse et plus écartée de la ligne médiane que la droite ; mais surtout, quand on lui fait hausser les épaules, on voit que l'épaule gauche se soulève nettement moins bien que l'épaule droite. Il n'est même pas besoin de faire faire des mouvements actifs pour constater l'altération du trapèze : il suffit de regarder la nuque, et l'on voit qu'un méplat accentué remplace du côté gauche la saillie des faisceaux supérieurs du trapèze. Le *spinal* est donc, lui aussi, fort altéré.

Ce n'est pas tout encore : depuis quelque temps la malade s'est aperçue que son *membre supérieur* droit a moins de force que le membre gauche, et l'on voit que le bras droit est un peu atrophié, il a 1 centimètre de circonférence en moins que le bras gauche, bien que la malade soit droitière. L'avant-bras et la main ont conservé leur volume normal. Mais le réflexe radial droit a complètement disparu ; le cubito-pronateur et l'olécranien sont moindres à droite qu'à gauche ; seul le radio-fléchisseur des doigts est resté égal des deux côtés, de telle sorte qu'il existe nettement d'une inversion de la formule du réflexe du radius, signalée par M. Babinski.

Les 3e, 5e, 6e, 7e, 11e et 12e paires sont donc atteintes à gauche et la moelle cervicale jusqu'au 5e segment à droite.

On peut donc dire qu'il y a un syndrome alterne, et même pour ainsi dire plusieurs syndromes alternes, car il y a association d'un syndrome de Weber (3e paire gauche et membre droit), d'un syndrome de Millard-Gubler (7e paire gauche et membre droit) et d'une hémiplégie alterne inférieure (12e paire gauche et membre droit).

La cause de ce syndrome complexe nous échappe. Nous n'avons trouvé aucun antécédent d'encéphalite épidémique. La syphilis ne nous paraît pas être en cause ; il n'en existe aucun signe dans l'examen ou les antécédents de la malade, et le Wassermann est négatif. La méningite doit être éliminée, car il n'y a pas de lymphocytose céphalo-rachidienne (2,8 par mm³). Il n'y a pas de syringomyélie, car il n'y a aucun trouble de sensibilité objective. Nous ne voyons à faire de ce syndrome qu'un syndrome très tendu de *polio-encéphalo-myélite chronique* dont la cause nous échappe entièrement.

Quoi qu'il en soit, il existe chez cette malade, notamment du côté de la peau de l'hémiface atrophiée, des signes nets d'un *syndrome sympathique* (hémicalvitie, hémicanitie, hémisudation), même pour ceux qui discuteraient l'origine sympathique de l'hémiatrophie faciale soutenue depuis Bergson et Stilling. Brissaud, qui avait constaté des syndromes alternes

avec hémiatrophie faciale, avait attribué à cette affection une origine bulbo-protubérantielle : il n'y a à cette opinion aucune opposition avec l'origine sympathique, car le faisceau solitaire constitue dans le bulbe la continuation du tractus intermedio-lateralis et est le centre d'origine du sympathique bulbaire.

Mais, si nous présentons aujourd'hui cette malade, c'est pour une autre raison. Cette malade, qui a un syndrome sympathique net, a également des troubles très marqués du côté de l'appareil vago-sympathique. En effet, depuis plusieurs années que nous l'observons, nous n'avons jamais pu savoir exactement quel est le nombre de ses pulsations. *Le cœur est extrêmement instable*, et le pouls varie et tombe brusquement de 90 à 68. *La tension artérielle n'est pas moins variable*, car elle passe brusquement d'un moment à l'autre de 19-12 à 14-10 par exemple.

Nous avons fait chez ce sujet les diverses épreuves destinées à nous rendre compte de la vagotonie ou de la sympathicotonie.

Nous avons constaté que le *réflexe oculo-cardiaque* est extrêmement accentué, puisque, quand on comprime un seul globe oculaire, on voit brusquement tomber le pouls d'une quarantaine de pulsations ; quand on comprime légèrement les deux globes oculaires, il tombe de 86 à 40 ; *quand on comprime plus fortement les deux globes oculaires, on a un arrêt complet du cœur*. C'est le réflexe oculo-cardiaque poussé à son maximum. S'agit-il de vagotonie ou d'hyposympathicotonie ? Nous ne saurions le dire, mais, étant donné que tous les autres symptômes sont des symptômes de dépression, il est peu probable que celui-là seul soit un symptôme d'excitation, et il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'hyposympathicotonie que de vagotonie.

Nous avons fait chez cette malade les différentes épreuves de l'adrénaline, de l'atropine, de la pilocarpine. Or, tous ces *tests pharmacologiques* nous ont donné un *résultat à peu près nul*. C'est à peine si, avec ces différents médicaments, le nombre de pulsations varie ; la tension artérielle n'est pas sensiblement modifiée, les pupilles ne s'élargissent ou ne se rétrécissent pour ainsi dire pas. La pilocarpine ne provoque aucune sudation exagérée du côté gauche, bien que spontanément la sudation soit nettement exagérée à gauche ; l'atropine ne provoque aucune sécheresse d'un côté plus que de l'autre.

Si j'ai tenu à présenter cette malade à l'occasion de la discussion sur les moyens d'exploration du sympathique, c'est précisément à cause de la *dissociation entre les différents moyens d'exploration* qui ont été préconisés chez un sujet atteint d'un syndrome en partie nettement sympathique : l'un, le réflexe oculo-cardiaque, est ici à son maximum, puisque la compression des yeux arrête complètement le cœur (1) ; l'autre, les soi-disant tests pharmacologiques, n'aboutit à aucun résultat du tout. C'est vraiment

(1) Je n'ai vu cet arrêt du cœur par la compression des globes oculaires, en dehors de la malade présentée, que chez un sujet qui avait reçu un éclat d'obus dans la région cervicale, lequel avait probablement touché le sympathique : dans ce cas nous avons constaté l'arrêt complet du cœur sous l'écran radioscopique.

la dissociation idéale, complète, et franchement susceptible de faire douter de l'importance de ces tests pharmacologiques.

M. C. Negro (de Turin). — Au cours de votre très intéressante communication qui apporte une contribution précieuse à la pathogénie encore obscure de l'hémiatrophie faciale progressive j'ai observé dans la main gauche (côté de l'affection) des mouvements incessants qui m'ont fait penser à des mouvements choréiformes. Je me permets donc de demander à M. Léri si ces mouvements ont été déjà constatés chez la malade, ou s'ils sont d'origine émotionnelle.

Je me permets encore de demander si la malade présente associée au syndrome morbide aussi diligemment décrit et démontré par M. Léri la symptomatologie oculaire de Cl. Bernard-Horner ; sa présence plaiderait en faveur de la comparticipation du sympathique cervical et précisément des fibres nerveuses oculo-pupillaires sympathiques dans le tableau clinique de l'hémiatrophie de la face.

XVI. — **Hyperglycémie adrénalinique et hyperexcitabilité sympathique,** par R. Targowla, A. Lamache et P. Bailey.

Dans une note présentée par l'un de nous en collaboration avec MM. Claude et Santenoise à la Société de Biologie en 1923, nous avons insisté sur le fait que les mélancoliques présentent habituellement une hyperglycémie alimentaire exagérée associée à une réaction faible ou nulle à l'adrénaline. Mais il n'en est pas toujours ainsi et certains anxieux notamment ont une réaction exagérée à l'adrénaline comme au glucose. Or, les sujets dont la glycémie augmente peu sous l'action de l'adrénaline ne présentent ni les tremblements, ni les réactions vaso-motrices, ni l'accélération du pouls, ni l'élévation de la tension artérielle que détermine cet agent ; de plus, leur réflexe solaire est nul et l'adrénaline ne le fait pas apparaître. Ils se comportent donc comme la plupart des mélancoliques et des confus, comme aussi les hébéphréniques, dont le système neurovégétatif est inexcitable.

Au contraire, les anxieux dont la réaction hyperglycémique à l'adrénaline est très marquée présentent en même temps l'ensemble des manifestations que l'on rapporte classiquement à la « sympathicotonie » (tremblements, bouffées de chaleur, accélération du pouls, hypertension artérielle, etc.) et leur réflexe solaire, positif, s'accentue encore. L'hyperglycémie exagérée à l'adrénaline semble donc appartenir au cortège symptomatique de l'hyperexcitabilité orthosympathique, dont le réflexe solaire est le témoin clinique le plus aisément saisissable.

Il convient de l'ajouter aux éléments biologiques de ce syndrome, qui se complète d'autre part par les variations de l'action régulatrice qu'exerce le sympathique sur la tension du liquide céphalo-rachidien (instabilité tensionnelle après sympathectomie carotidienne ; élévation provoquée de la tension par la compression solaire et par l'inhalation de nitrite d'amyle chez les sujets dont le système orthosympathique est excitable).

XVII. — **Influence de la recherche du réflexe solaire sur la pression du liquide céphalo-rachidien**, par MM. H. Claude, R. Targowla et A. Lamache.

On avait déjà observé que la compression de l'abdomen provoquait une élévation de la tension du liquide cérébro-spinal et Giraud, dans sa thèse (1921), proposait comme moyen thérapeutique des accidents de la ponction lombaire l'application d'un pansement compressif sur la région abdominale.

Nous avons noté, d'autre part, avec Montassut que la recherche du réflexe solaire provoquait chez les sujets dits sympathicotoniques une élévation de la pression veineuse. Associée à la mesure de la tension céphalo-rachidienne la compression abdominale nous a montré que :

1° Lorsque l'indice oscillométrique diminue (réflexe solaire positif) la tension du liquide céphalo-rachidien s'élève de plusieurs centimètres. Ex. : 14 cm. — 21 cm. ; 21 cm. — 40 cm. après décompression : 13 cm. — 20 cm. ; 15 cm. — 25 cm., etc.

2° Lorsque le réflexe solaire est nul ou légèrement positif, la pression du liquide reste invariable ou ne s'élève que légèrement. Ex. : 14 cm. — 16 cm. ; 14 cm. — 17 cm. ; 11 cm. — 13 cm. ; 14 cm. — 14 cm. ; etc.

3° Lorsque la compression est exercée sur des parties de l'abdomen autres que la région solaire, les variations de la pression céphalo-rachidienne sont nulles ou faibles. De même, l'inspiration ou l'expiration forcées, l'apnée ou la polypnée provoquent des élévations de tension inconstantes et variables, sans rapport apparent avec l'excitabilité orthosympathique.

4° On peut observer une ascension de la tension du liquide sous l'influence de la compression solaire chez des sujets dont le réflexe est nul, mais apparaît sous l'action des agents pharmacodynamiques. Elle témoigne ainsi d'une hyperexcitabilité sympathique latente.

On peut donc conclure que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien provoquée par la compression solaire est un phénomène réflexe lié à l'excitabilité orthosympathique.

XVIII. — **Action du nitrite d'amyle sur la pression du liquide céphalo-rachidien**, par MM. R. Targowla et A. Lamache.

Après François Franck, qui avait étudié l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle sur les vaisseaux cérébraux, Giraud, dans sa thèse (1921), observe que l'action du nitrite d'amyle sur la tension du liquide céphalo-rachidien se fait en deux phases : la tension baisse d'abord puis se relève, dépasse de 10 à 20 cm. d'eau son niveau initial pour revenir à son point de départ.

Expérimentant sur un chien, nous n'avons pas noté la première phase : l'aiguille du manomètre passe rapidement de 12 cm. (pression initiale) à 15, puis à 18 pour redescendre lentement après la suppression du nitrite d'amyle.

Chez l'homme, nous n'avons pas observé davantage le stade d'hypo-

tension primitive, mais nos malades peuvent se diviser en deux groupes suivant l'intensité de l'hypertension provoquée par l'inhalation de nitrite d'amyle. Dans un premier groupe on peut ranger les sujets présentant des phénomènes vaso-moteurs peu marqués et une hypertension céphalo-rachidienne intense ; ainsi chez une femme atteinte d'une psychose d'épuisement la tension du liquide céphalo-rachidien passa de 8 à 9 m. 1/2 (III gouttes de nitrite d'amyle) et la rougeur de la face fut à peine indiquée ; une autre, alcoolique, examinée à plusieurs reprises, fit une ascension de 13 à 18 cm. pour redescendre lentement à son point de départ ; dans un troisième cas, le nitrite d'amyle fit rapidement passer la tension de 14 à 22 cm. avec retour lent à la tension initiale.

Dix de nos cas appartiennent à ce groupe.

Le second groupe comprend cinq sujets chez qui le nitrite d'amyle provoqua des réactions vaso-motrices très vives avec accélération du pouls et hypertension du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas, on nota une ascension de 12 à 47 avec retour au point initial en trois minutes ; chez une autre malade, la pression s'éleva de 18 à 39 cm. et redescendit lentement et parallèlement à l'atténuation des réactions vaso-motrices.

En somme, chez cinq malades nous avons vu la tension du liquide céphalo-rachidien s'élever au moins du double de la tension initiale, accompagnant des troubles vaso-moteurs intenses et une accélération du pouls considérable ; chez ces malades le réflexe solaire était positif. Chez les autres, présentant un réflexe solaire nul ou faible et dont le système orthosympathique était non ou peu excitable (psychoses toxiques, confusion mentale, dépression mélancolique, hébéphrénie), les réactions vaso-motrices déterminées par le nitrite d'amyle étaient peu accentuées et l'hypertension céphalo-rachidienne faible, n'atteignant jamais le double de la pression initiale.

Nous signalerons en terminant que, chez une épileptique ayant subi une sympathectomie péricarotidienne bilatérale et présentant des vertiges fréquents, nous avons noté de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec des oscillations considérables de l'aiguille manométrique qui atteignit lentement 50 cm. d'eau, se fixa à 45, remonta à 50, baissa à 48 d'abord, et finalement à 35. L'inhalation de nitrite d'amyle provoqua une ascension brusque à 70, puis l'aiguille redescendit lentement à 30 cm.

XIX. — **Pilocarpine et tension du liquide céphalo-rachidien**, par MM. H. Claude, R. Targowla, A. Lamache et P. Bailey.

Cappeletti, en 1900, étudiant l'influence de certains médicaments sur l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, constata que ce dernier augmente après une injection de pilocarpine. Petit-Girard, l'année suivante, observa des modifications cellulaires sous l'action de la muscarine et de l'éther et conclut à une excitation sécrétoire des cellules de revêtement des plexus choroïdes.

Il nous a paru intéressant d'étudier à l'aide du manomètre de Claude les

variations de la pression du liquide céphalo-rachidien sous l'action de la pilocarpine. Nous avons pratiqué 14 mensurations chez deux chiens : 10 avant et après une injection de pilocarpine et 4 mensurations témoins.

Nous noterons d'abord la remarquable constance de la tension céphalo-rachidienne du chien mesurée après ponction sous-occipitale ; elle oscillait aux environs de 12 cm. d'eau pour l'un de nos animaux, de 21 pour le second.

L'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine provoque très rapidement des réactions sécrétoires intenses : salivation, incontinence sphinctérienne, polypnée ; la ponction renouvelée au bout de 20 ou 30 minutes selon les cas montre une baisse tensionnelle qui est sensiblement équivalente à 50 p. 100 de la tension initiale : de 12 cm. à 6 cm. pour un des chiens, de 22 à 11 pour l'autre. Ces résultats ne varient guère d'un jour à l'autre (12-6 à 13-5 1/2 à quatre jours d'intervalle ; 21-10 et 20-12 à trois jours d'intervalle ; etc.).

L'anesthésie ne modifie pas sensiblement ces variations.

Dans un cas, il a été injecté 1 cgr. 5 de pilocarpine : les réactions ont été très vives et la tension est passée de 20 cm. à 8 cm.

Il n'a été noté aucun accident à la suite de ces expériences.

Les mensurations témoins faites dans les mêmes conditions, mais en l'absence d'agent pharmaco-dynamique, ont montré la stabilité de la pression céphalo-rachidienne qui tombe cependant de 1 cm. à 1 cm. 5 lorsque quelques gouttes de liquide sont perdues.

En résumé, la pilocarpine, excitant du système parasympathique, provoque avec les phénomènes sécrétoires habituels une baisse considérable de la tension du liquide céphalo-rachidien qui ne s'accompagne pas d'accidents chez l'animal.

XX. — Les types de réaction de l'organisme infantile à l'épreuve pharmaco-dynamique adrénalinique, par le Dr Piero Fornara (de Novara).

Dans l'étude des soi-disant épreuves pharmaco-dynamiques que depuis quelques années j'ai l'habitude d'exécuter systématiquement, et que j'ai jusqu'aujourd'hui pratiquées sur plus de cinquante enfants sains et malades, je n'ai pas pu me convaincre que ces réactions soient réellement capables de nous donner une réponse sur le tonus du système nerveux autonome.

Par contre un intérêt réel m'a paru avoir, non dans le but de rechercher l'existence ou l'absence de la sympathicotonie, mais pour l'étude des réactivités organiques individuelles, l'examen analytique de la réaction à l'injection d'adrénaline et l'examen des divers types de réaction individuelle à l'épreuve pharmaco-dynamique adrénalinique. Cela tout au moins en physiopathologie infantile, car chez l'adulte il m'a paru que les réactions adrénaliniques présentent des variations bien moindres et des dissociations bien moins fréquentes que chez l'enfant.

Dans l'âge infantile au contraire mon attention a été attirée sur la fréquence de types pas tout à fait classiques de cette réaction, à savoir sur les réactions paradoxales et sur les réactions dissociées.

Je déclare tout d'abord avoir employé dans mes recherches la voie d'injection sous-cutanée et je suis d'opinion que cette voie d'examen n'est pas à mépriser comme on le fait aujourd'hui et surtout qu'elle présente, tout au moins pour l'étude analytique des réactions déclanchées, des avantages sur l'injection intraveineuse ; l'injection sous-cutanée nous donne, il est vrai, une résorption bien moins rapide, mais ceci n'est pas, à mon avis, un gros dommage, car elle nous permet ainsi de mieux suivre et de mieux étudier les diverses réactions provoquées ; de même, la différence de rapidité de résorption qui lui est reprochée est bel et bien un facteur en plus, avec ses variations individuelles, liées elles-mêmes à l'organisme étudié, de la constitution individuelle qu'avec nos recherches nous nous proposons d'étudier. Il est certain que l'on doit toujours tenir compte de ce facteur de variabilité de résorption des tissus, et c'est pour cela que l'étude combinée de réactivité adrénalinique sous-cutanée et de la réaction locale cutanée aux injections intradermiques de doses très faibles et employées en dilutions progressives d'adrénaline, que j'ai ailleurs déjà proposée, m'a permis des considérations très intéressantes dans certains cas et me semble destinée à donner des renseignements plus exacts et des plus utiles.

Pour les doses j'ai suivi les indications conseillées par Friedberg : l'adrénaline employée était l'adrénaline Parke-Davis.

*
* *

Dans mes recherches j'ai observé avec une certaine fréquence, qui m'a paru plus grande chez les enfants que chez les adultes, des réponses partielles, dissociées, à l'injection d'adrénaline.

A part les modifications morphologiques du sang capillaire qui m'ont paru, par leur mécanisme même de production (stimulation, par contraction peut-être, de la rate, des glandes lymphatiques, du tissu connectif, centre de production des cellules hystioïdes), indépendantes et sans aucun rapport avec les autres réactions, j'ai observé assez souvent une dissociation entre la réaction cardio-vasculaire et la réaction glycosurique ; en outre des cas assez communs de réactions cardio-vasculaires isolées sans glycosurie, j'ai observé des cas d'hyperglycémie notable (plus de 0, 50 à 0,60 °/oo) avec des réactions cardio-vasculaires faibles ou nulles ou négatives ; en plus j'ai observé trois cas (six pour cent) de glycosurie évidente postadrénalinique à jeun, avec modifications très faibles de la pression.

*
* *

Des réactions cardio-vasculaires provoquées par l'adrénaline l'élévation de la pression est connue comme le symptôme le plus constant et le plus

typique (Soderbergh) ; cependant elle aussi est bien loin d'être constante ; l'on observe en effet assez souvent en pratique des oscillations variables de la pression, et dans quelques cas l'on observe aussi un abaissement de la pression, surtout à une première période après l'injection d'adrénaline.

Chez les enfants surtout j'ai observé bien souvent, dans plus de cinquante pour cent des cas, cette hypotension initiale qui peut atteindre une certaine amplitude et dans certains cas peut constituer toute la réaction cardio-vasculaire adrénalinique ; c'est ce type que l'on appelle réaction inversée ou paradoxale à l'adrénaline et qui, chez les enfants, sans être tout à fait fréquente, est sans doute bien moins rare que chez les adultes ; j'en ai observé cinq cas (10 % de mes recherches).

Dans ces cas de réaction paradoxale à l'adrénaline j'ai observé encore qu'en répétant l'épreuve avec des doses plus élevées d'adrénaline l'on obtient l'habituelle réaction cardio-vasculaire orthotonique, c'est-à-dire hypertensive.

Ces constatations de la possible action hypotensive des petites doses d'adrénaline confirment des notions déjà anciennes et s'expliquent, vraisemblablement, à la faveur des deux facteurs qui règlent la direction de l'action de l'adrénaline (Frondi) : un facteur externe, lié à l'action amphotrope de l'adrénaline, et qui est surtout en rapport avec les doses injectées, et un facteur interne qui est lié à l'état de réactivité des organes (vaisseaux) qui directement doivent réagir aux stimulations adrénaliniques et à l'état de tonus général du système nerveux végétatif.

Ces constatations nous démontrent que dans l'étude de la réaction adrénalinique il ne faut pas se contenter d'étudier la réaction obtenue avec une dose fixe, mais qu'il faut au contraire établir pour chaque sujet la dose « minima » d'adrénaline qui donne une réaction positive (hypertensive) et la dose « maxima » qui donne une réaction négative (hypotensive) ; avec cette méthode que je crois avoir été le premier à proposer (communication à la Section piémontaise de la Société italienne de Pédiatrie, février 1925), l'on obtient des chiffres qu'on peut vraiment considérer comme l'index de la sensibilité organique individuelle à l'adrénaline.

* * *

Voilà donc les conclusions auxquelles me portent mes recherches :

1° Utilité de l'injection sous-cutanée d'adrénaline, combinée à l'injection intradermique.

2° Fréquence des dissociations entre les réactions cardio-vasculaires et l'action sur la glycorégulation, fréquence qui me paraît plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.

3° Fréquence des réactions hypotensives (paradoxales) aux doses classiques d'adrénaline chez les enfants.

4° Nécessité d'étudier l'index de la sensibilité organique individuelle à l'adrénaline en recherchant la dose « minima » qui cause l'augmentation de la pression et la dose « maxima » qui cause la diminution de la pression.

XXI. — Balancement de la température locale dans les blessures des troncs nerveux des membres, par A. Souques.

En 1915, j'avais signalé (1) un trouble thermique singulier, caractérisé par le *balancement de la température locale* dans les segments proximal et distal des membres dont les troncs nerveux avaient été blessés. Je l'avais signalé au cours de la discussion d'une communication de M. Henry Meige sur « certaines boiteries observées chez les blessés nerveux ». Mes remarques ont passé inaperçues. Il est compréhensible qu'elles aient passé inaperçues : elles avaient été faites au cours d'une discussion sur un sujet qui ne semblait pas devoir les appeler.

J'ignorais à cette époque que M. Babinski (2) eut déjà noté incidemment ce trouble thermique chez un malade atteint d'une lésion du sciatique gauche, consécutivement à une blessure par balle, et l'eut fait en ces termes : « Le pied et la partie inférieure de la jambe sont plus froids à gauche qu'à droite, tandis que la partie supérieure de la jambe et la partie inférieure de la cuisse sont plus chaudes à gauche. »

En 1914 et 1915, j'avais étudié systématiquement le balancement thermique dans les blessures des nerfs des membres et je l'avais retrouvé chez une centaine de blessés. Ce trouble paradoxal se voit surtout dans les sections incomplètes des nerfs. J'ai eu, depuis lors, l'occasion de le rechercher et de le retrouver. Il est très fréquent. La température locale des régions du membre blessé est tantôt plus haute et tantôt plus basse que celle des régions symétriques du membre sain, et cela sans raison apparente. Voici la manière de mettre le phénomène en évidence et de le mesurer. Les deux membres supérieurs ou inférieurs, suivant le cas, étant découverts pendant quelques minutes, à une température ambiante oscillant autour de 18°, on place deux thermomètres physiologiques en des points symétriques (et on les laisse en place pendant dix minutes), d'abord sur les pieds, puis, dix minutes plus tard, sur les mollets et sur les cuisses. On n'a plus qu'à lire les thermomètres et à comparer les températures locales trouvées. On constate alors que si, par exemple, la température du pied du côté blessé est *moins élevée* que celle du pied du côté sain, la température du mollet ou de la cuisse du côté blessé est au contraire *plus élevée* que celle de la région symétrique du côté sain. Inversement, si la température est *plus haute* sur le pied du côté malade que sur le pied du côté sain, elle est, au contraire, au mollet ou à la cuisse, *plus basse* que du côté sain. De telle manière que, quand la température locale comparée *monte*, par exemple, à l'extrémité distale du membre blessé, elle *baisse* à l'extrémité proximale, et inversement. Elle se comporte donc, si je peux ainsi parler, *comme une balance*.

Il y a des cas où les différences thermiques entre les deux régions symé-

(1) *Revue Neurologique*, 1915, p. 1126.
(2) Babinski. Sur les lésions des nerfs par blessure de guerre, *Revue Neurologique*, 1915, p. 275.

triques des deux membres (le blessé et le sain) sont peu marquées et où on pourrait admettre que ces différences peuvent tenir à l'impotence du membre blessé ou même à des variations physiologiques. Mais, dans la plupart des cas, j'ai relevé des différences de plusieurs degrés qui sont manifestement d'ordre pathologique. En voici deux exemples que je choisis, à dessein, parmi les plus marqués et par suite les plus significatifs. Dans un cas de blessure du nerf sciatique gauche, due à une balle entrée dans la fesse et restée dans la cuisse, la température de la face dorsale du pied atteignait 25°5 à gauche et 20° à droite, tandis que la température du mollet était de 28° à gauche et de 31° à droite :

Membre blessé		Membre sain
25°5..................	pied	20°
28°....................	mollet	31°

Dans un autre cas de sciatique droite consécutive à la pénétration d'un éclat d'obus dans la fesse, on trouvait sur la face dorsale du pied 23°3 à droite et 28° à gauche, tandis qu'à la face postérieure de la cuisse le thermomètre marquait 32°5 à gauche et 35 à droite, à savoir :

Membre blessé		Membre sain
23°3..................	pied	28°
35°....................	cuisse	32°5

Il est clair que l'impotence, d'ailleurs relative, de ces deux malades ne saurait expliquer de tels écarts de température. Du reste l'impotence du pied ne saurait être invoquée dans les cas où il y a hyperthermie. Enfin on ne voit pas comment l'impotence, en abaissant la température au pied, l'élèverait au mollet ou à la cuisse, et inversement. Ces cas à grandes différences thermométriques éclairent les cas où les différences sont minimes.

Chez les blessés que j'ai examinés, les troubles de la calorification ne s'accompagnaient pas de modifications appréciables de la coloration de la peau, mais on sait que ces modifications sont fugaces quand elles existent.

Il me serait impossible de dire combien de temps après la blessure apparaît le balancement de la température. Je crois qu'il doit apparaître peu après la blessure. Mes malades étaient blessés depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois. De même, je ne saurais dire au bout de combien de temps ce balancement disparaît, s'il disparaît. Mes blessés ont été perdus de vue : chez quelques-uns, le balancement thermique existait encore un an à deux ans après la blessure.

Il s'agit là, évidemment, d'un trouble du système sympathique. Pour expliquer le balancement thermique entre deux segments voisins d'un membre blessé, j'avais invoqué l'atteinte simultanée des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs vaso-dilatateurs du grand sympathique. Dastre et Morat, reprenant les expériences de Claude Bernard, ont montré que le sympathique contient des filets vaso-dilatateurs aussi bien que des filets vaso-constricteurs. En sectionnant le sympathique cervical chez le chien, et en excitant le bout supérieur, ils ont fait voir que, à côté des phénomènes

vaso-constricteurs, anciennement connus, sur l'oreille, la langue, l'épiglotte, les amygdales, le voile du palais, caractérisés par la pâleur et l'abaissement thermique de ces régions, on provoquait en même temps la vaso-dilatation des vaisseaux des lèvres supérieure et inférieure, des gencives, des joues, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale, c'est-à-dire la rougeur et l'élévation de la température locale de ces parties. Chez l'homme, l'excitation simultanée (par la blessure ou par la cicatrice) des filets vaso-constricteurs et des filets vaso-dilatateurs d'un nerf périphérique doit pouvoir déterminer des troubles en apparence paradoxaux de la calorification et de la coloration dans des segments voisins, analogues à ceux qu'on rencontre chez l'animal. Les modifications de la coloration de la peau sont fugaces, celles de la calorification durables.

Néri. — A propos de l'intéressante communication de M. Souques, je voudrais ajouter que pendant la guerre je recherchai d'une façon systématique la température locale chez de nombreux blessés des nerfs périphériques. En comparant les températures de l'extrémité supérieure et inférieure des territoires paralysés avec celles de parties symétriques du côté sain, j'ai toujours constaté le balancement de la température signalé par M. Souques.

XXII. — **L'ergotamine, inhibiteur du sympathique étudié en clinique, comme moyen d'exploration et comme agent thérapeutique**, par H.-W. Maier (de Zurich).

La nécessité de tenir compte, dans l'étude des troubles psychiques, de leur corrélation avec les modifications du système nerveux organo-végétatif, s'est faite de plus en plus sentir ces dernières années.

Dans les psychoses les plus diverses, apparaissent des symptômes que les réactions cérébrales ne peuvent à elles seules expliquer, et qui pourraient être attribués à un déséquilibre des systèmes sympathique et parasympathique.

A titre d'exemple, je me contenterai de signaler ici les troubles vaso-moteurs si nombreux dans le domaine de la schizophrénie et l'absence de sensibilité de certains catatoniques envers l'adrénaline, même à doses élevées.

Jusqu'à une époque relativement récente, l'importance du rôle du système végétatif en psychiatrie a été fort négligée. Pour ma part, cette importance m'est apparue avec une évidence toute particulière, lors de mes recherches sur l'intoxication par la cocaïne. Comme on le sait, cet alcaloïde élève le tonus du sympathique et déclenche toute une série de symptômes nerveux que nous considérons comme des manifestations d'une hypersympathicotonie. Nous observons en même temps une augmentation de l'activité psychique. Comme le physiologiste W.-R. Hess l'a fait également remarquer, il est frappant de constater combien souvent l'excitation psychique est accompagnée d'une élévation du

tonus sympathique, alors qu'une prédominance de l'activité parasympathique entraîne un ralentissement de la fonction psychique. C'est ainsi, par exemple, que les Basedowiens présentent une vivacité exagérée et que cette espèce d'engourdissement que l'on rencontre chez les vagotoniques, peut atteindre un état de véritable stupeur. Il est connu que l'on peut assez souvent faire sortir le catatonique de son inertie, pour un certain temps, par l'administration de cocaïne ; et il est assez vraisemblable qu'il ne s'agit pas là d'une action directe sur le cerveau, mais d'une excitation momentanée du sympathique. Par l'exemple suivant, je tiens à démontrer le bénéfice que l'on peut retirer de cette conception différentielle du rôle des éléments du système nerveux organo-végétatif :

Chez l'homme cocaïnisé, l'impuissance apparaît très rapidement, tandis que chez la femme, au contraire, on observe une augmentation de la sensibilité sexuelle. Or, nous savons d'après les études de Gaskell et d'autres, que la région clitoridienne, la vulve et certaines parties de l'utérus sont sous la dépendance du sympathique, tandis que la turgescence par gonflement des sinus chez l'homme dépend du parasympathique. Il en résulte que l'usage de la cocaïne doit entraîner chez l'homme une diminution des érections, tandis que chez la femme il amène, au contraire, une augmentation de l'excitabilité sexuelle.

Dans le traitement des symptômes psychiques et nerveux, nous avons très souvent à faire à un déséquilibre du système nerveux végétatif caractérisé par une élévation du tonus du sympathique. Depuis un peu plus de 2 ans, j'ai appris à reconnaître cliniquement dans l'ergotamine un agent thérapeutique qui influence électivement la partie sympathique du système nerveux autonome. On savait déjà depuis assez longtemps, qu'un autre alcaloïde, l'ergotoxine, devait posséder une action élective de ce genre, mais jamais cet alcaloïde, réputé assez dangereux, n'a été présenté sous une forme permettant des recherches thérapeutiques cliniques.

L'orateur qui m'a précédé, M. Rothlin, vous a entretenus des propriétés pharmacologiques du tartrate de l'ergotamine. C'est ce médicament que j'utilise depuis assez longtemps dans ces états de sympathicotonie. J'ai administré l'ergotamine jusqu'ici à environ 80 malades. A la dose de 2 à 6 mgr. par jour, par voie gastrique, je n'ai pas enregistré d'effets secondaires quoique quelques malades aient été soumis à un traitement ininterrompu pendant 1 an et demi.

Chez une épileptique, toutefois, j'ai vu apparaître des crampes douloureuses aux mains et aux pieds, mais nullement caractéristiques d'une intoxication ergotée. En recherchant dans les antécédents de la malade, j'ai pu trouver, du reste, que quelques années auparavant, alors qu'elle n'avait jamais pris ce médicament, elle avait accusé des symptômes analogues. Ceux-ci sont donc attribuables plus vraisemblablement à l'épilepsie qu'au médicament. Ils ne disparurent du reste pas dans les trois semaines qui suivirent la suppression de l'ergotamine.

Mes premières expériences avec l'ergotamine ont été faites dans quel-

ques cas très résistants d'urticaire et de migraine qui n'avaient réagi à aucun autre traitement. J'ai pu constater que les symptômes chez ces malades (qui d'autre part présentaient des signes d'hypersympathicotonie marqués, tachycardie, etc.), disparaissaient complètement au bout de 15 jours de traitement, à raison de 2-3 mgr. de tartrate d'ergotamine par jour. Plusieurs de ces malades sont restés, depuis lors, exempts de rechutes. J'ai traité également ainsi 6 épileptiques, chez lesquels à côté des grands accès, apparaissaient régulièrement des syncopes sans manifestations motrices, ou des tremblements momentanés des membres. Chez 4 de ces malades, ces symptômes ont disparu au bout de 4 semaines de traitement à l'ergotamine. Les grands accès par contre n'ont pas été modifiés. Je dois faire remarquer aussi que la cocaïne, qui, dans un certain sens, agit sur le système nerveux autonome à l'inverse de l'ergotamine, peut provoquer chez l'individu prédisposé des manifestations épileptiformes, ce qui justifie, à mon avis, des essais de traitement de l'épilepsie par l'ergotamine. Dans un petit nombre de cas de maladie de Basedow et dans un cas de tétanie strumiprive postopératoire, j'ai pu également influencer très nettement les symptômes et obtenir des résultats favorables.

D'après mes propres observations les succès obtenus avec cette médication n'ont pas un caractère passager, car sous l'influence d'un traitement de plusieurs mois à l'ergotamine, on obtient souvent une diminution durable du tonus du sympathique, diminution qui persiste après la suppression du médicament. Nos résultats ne sont pas encore assez anciens pour qu'il soit possible de dire si cette influence reste permanente ou si elle disparaît au bout de quelque temps. Si l'on considère, par exemple, qu'une cure bromurée poursuivie systématiquement, arrive à influencer d'une façon permanente la réaction du système nerveux cérébro-spinal, il n'est pas injustifié d'espérer que l'on puisse arriver avec l'ergotamine à un résultat semblable sur le système nerveux autonome.

En médecine interne, ce médicament a été également l'objet de recherches très étendues. Celles-ci n'ont pas conduit jusqu'ici à des résultats toujours constants. Je tiens toutefois à signaler une étude non encore publiée du Prof. Lœffler, directeur de la Policlinique médicale de Zurich, dont voici les conclusions :

Le Prof. Lœffler traite la maladie de Basedow en administrant 1 à 4 mgr. de tartrate d'ergotamine par jour. Au bout de 1-2 jours, il observe une diminution de la fréquence du pouls et une amélioration de l'état général, que les patients remarquent eux-mêmes spontanément. Au bout de 2-3 semaines, on enregistre une diminution de l'exagération du métabolisme basal et un important gain de poids. L'exophtalmie, les sueurs et le tremblement paraissent moins influencés. Le taux du sucre dans le sang, à jeun, est abaissé, au bout de quelque temps, par l'ergotamine. [Il en est de même de l'élévation du taux du sucre par l'administration de 20 grammes de glucose par voie gastrique, alors que dans ces états, l'élévation alimentaire du sucre sanguin est souvent de règle.] Dans plusieurs cas, les effets favorables de cette médication ont été très appréciables,

dans d'autres ils ont été moins accusés et quelquefois ils ont fait complètement défaut. Le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs semaines. Si on l'arrête trop tôt, la tachycardie reprend tout de suite. La médication au tartrate d'ergotamine ne permet pas d'éviter dans tous les cas, l'opération du goitre basedowien, mais elle constitue une préparation très recommandable à cette opération. D'après les observations de Lœffler, il n'y a aucun médicament qui puisse être comparé à l'ergotamine, pour influencer favorablement la tachycardie des Basedowiens. Ce médicament n'est pas un remède définitif contre les hyperthyroïdies, mais l'agent symptomatique agissant le mieux, dont on dispose à l'heure actuelle.

Il convient encore de signaler ici les publications de Porges et Adlersberg et une publication de Rütz, qui signalent une forte proportion de résultats très favorables obtenus avec l'ergotamine dans la maladie de Basedow.

Au sujet de l'influence de l'ergotamine sur le taux du sucre sanguin chez l'homme, O. Minkowski a fait récemment l'intéressante observation que les cas de diabète réfractaires à l'insuline et chez lesquels on pouvait constater une forte élévation de la pression artérielle, pouvaient être sensibilisés à l'insuline par l'injection d'ergotamine. Il en conclut qu'il s'agit là d'individus ayant une forte surproduction d'adrénaline et que l'excès d'adrénaline doit d'abord être neutralisé par l'ergotamine. [On se rappellera que Marcus, assez récemment à Stockholm, a signalé des cas où le taux du sucre sanguin a pu être influencé par un traitement psychique pur, l'hypnose, et l'on sait que bien des cas de Basedow sont accessibles à la psychothérapie. Il est vraisemblable que dans ces cas où d'étroites relations relient le mécanisme psychique et les symptômes somatiques, c'est le sympathique qui est l'agent de cette liaison. Il serait donc intéressant de rechercher si dans ces cas, on obtient avec l'ergotamine les mêmes effets qu'avec le traitement psychique. Je n'ai pas eu l'occasion de faire ces recherches jusqu'ici.]

Je signalerai encore un travail récent de Brack dans le domaine de la dermatologie. Brack a traité 10 cas de prurigo grave avec le tartrate d'ergotamine. 6 de ces cas, qui ne dataient que de quelques semaines, ont été guéris au bout de peu de temps et le médicament a pu être supprimé. Dans 4 cas invétérés, dont l'un durait depuis 10 ans, particulièrement tenace, le succès n'est apparu qu'au bout de quelques mois, mais fut complet. Cependant, chaque fois que l'on voulait diminuer la dose optima de 3 mgr. d'ergotamine par jour, les symptômes réapparaissaient.

En terminant, je tiens bien à spécifier ici que mes expériences n'ont pas été accompagnées d'une thérapeutique suggestive. Celle-ci s'était du reste montrée sans effets et je crois pouvoir affirmer qu'il n'y a eu aucune influence psychique s'exerçant sur les résultats que j'ai obtenus. Les faits que j'ai apportés ici, je ne les considère pas comme suffisants pour porter un jugement définitif sur l'utilisation de l'ergotamine dans le complexe des symptômes que j'ai signalés. Les résultats obtenus ont été si nets toutefois, dans une série assez nombreuse de cas et pendant une période

d'observation assez prolongée, pour que je me croie autorisé à engager mes confrères à les contrôler par une plus vaste expérimentation et sur un domaine plus important que celui dont je dispose. Je crois pouvoir assurer que l'administration de l'ergotamine sous ses formes pharmaceutiques actuelles (l'égynergène) ne présente aucun danger, constitue un agent de diagnostic différentiel qui permet de déterminer si le sympathique est réellement la cause des symptômes constatés. Je considère ensuite que ce médicament est un agent thérapeutique susceptible d'influencer les troubles sympathicotoniques primaires d'une façon plus intensive que les médicaments habituels tels que le calcium, le brome et les produits similaires.

XXIII. — **Contribution à la méthode chimique d'exploration du système sympathique**, par E. Rothlin.

Le diagnostic fonctionnel (c'est un médecin physiologiste qui vous parle), le diagnostic fonctionnel occupe parmi les méthodes cliniques d'exploration une place prépondérante. Selon la fonction des organes ou du système d'organes envisagés, cette méthode met en jeu des moyens d'ordre physique ou chimique. Je n'ai à parler ici que des moyens chimiques en me limitant aux agents pharmaco-dynamiques dont l'affinité spécifique ou action élective a profondément contribué à tirer au clair les notions anatomiques et la physiologie du système nerveux organo-végétatif.

Dans cet ordre d'idées, nous avons en la pilocarpine pour le système parasympathique, le chef de file, selon l'heureuse expresion de Laignel-Lavastine, des stimulants, et, dans l'atropine, le chef de file des inhibiteurs. L'adrénaline est le stimulant type du grand sympathique (ou ortho-sympathique de Laignel-Lavastine).

L'étude pharmaco-dynamique de ces trois agents modificateurs fonctionnels n'a pas seulement fait progresser nos connaissances physiologiques du système nerveux végétatif, mais a permis d'en développer les applications thérapeutiques sur une base scientifique. Mais le groupe des réactifs thérapeutiques (si j'ose m'exprimer ainsi) du système végétatif restait incomplet. Il y manquait, en effet, l'inhibiteur-type du grand sympathique. C'est pourquoi je prends la liberté de vous communiquer les résultats de mes recherches pharmaco-dynamiques avec le nouvel alcaloïde de l'ergot de seigle, l'ergotamine.

1° L'effet *vaso-constricteur*, obtenu par l'excitation du sympathique (cervical ou splanchnique), ou par l'adrénaline, est paralysé ou même renversé par l'administration préalable d'ergotamine. Ce phénomène s'observe soit sur la pression carotidienne de l'animal, en anesthésie générale, soit avec des préparations en circulation artificielle (graphique n° 1).

2° *L'action accélératrice de l'adrénaline sur le cœur* in situ, est inhibée par l'ergotamine. L'ergotamine ralentit le rythme cardiaque chez l'animal normal, c'est-à-dire en équilibre neuro-végétatif. P. E : 1/10e de milligr. par kg. réduit le pouls normal du chat de 200 pulsations à 148 par minute.

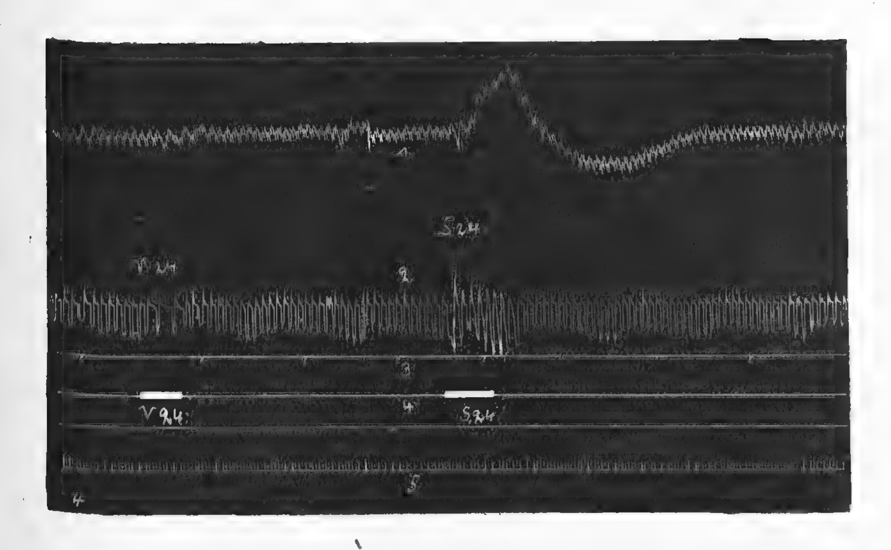


FIG. 1. *a*.

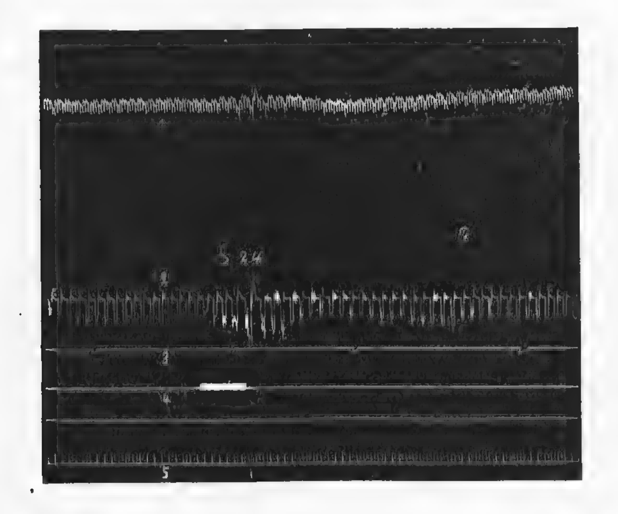


FIG 1. *b*.

FIG. 1. *a* et *b*. — Chat de 3.700 kg. narcotisé à l'uréthane. Enregistrement : 1, pression carotidienne ; 2, fréquence respiratoire ; 3, volume de l'air respiré ; 4, signal de Deprez marquant l'excitation ; 5, temps en secondes. L'animal a reçu préalablement 1/2 mg. de sulfate d'atropine.

Sur graphique 1 *a*, à la marque V 24 (distance des deux bobines) le vague est excité ; il n'y a pas de changement de la pression sous l'influence de l'atropine. A la marque S 24, on excite le sympathique cervical, ce qui provoque une augmentation frappante de la pression carotidienne.

Ensuite, on injecte à l'animal, par voie intraveineuse, 1 mg. de tartrate d'ergotamine.

Sur le graphique 1 *b*, on voit que l'excitation du sympathique à la marque S 24, ne provoque plus d'augmentation de la pression sanguine. L'effet inhibiteur de l'ergotamine existe encore deux heures après l'injection.

Le même ralentissement a été observé chez la grenouille, le lapin et le chien.

3° *La réaction de l'utérus à l'excitation sympathique* varie avec l'espèce animale. L'utérus de lapine est contracté par l'adrénaline. L'administration d'ergotamine paralyse ou même renverse cet effet accélérateur de l'adrénaline. La vésicule séminale du cobaye se prête particulièrement

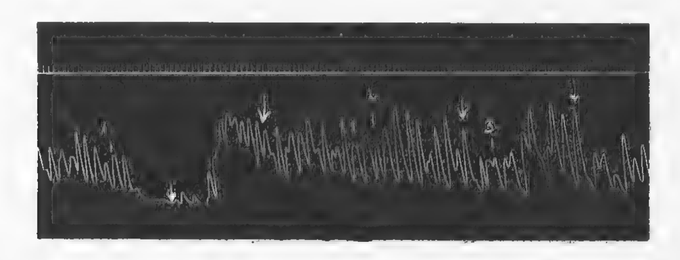


Fig. 2. — Expérience sur le gros intestin isolé du cobaye. A la marque 1, on administre de l'adrénaline 1 : 50.000.000 ; il y a arrêt du rythme et relâchement du tonus. La marque V signifie lavage de la préparation ; à la marque 2, on administre du tartrate d'ergotamine 1 : 2 000.000, ce qui renforce le rythme légèrement ; à la marque 3, on administre de nouveau de l'adrénaline 1 : 50.000.000. L'effet inhibiteur de l'adrénaline est complètement paralysé.

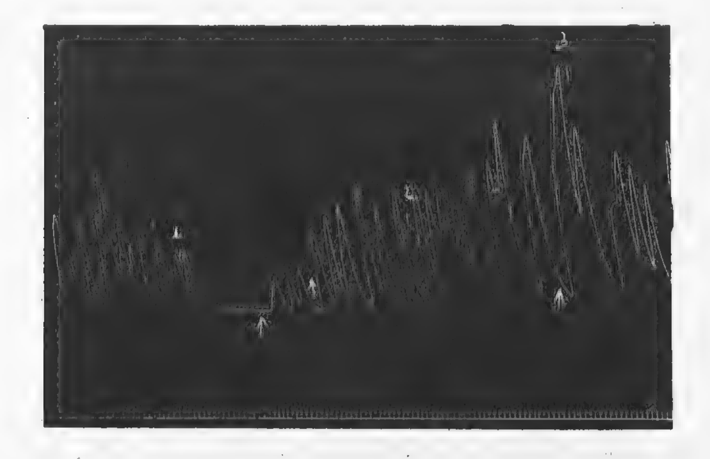


Fig. 3. — Expérience sur l'utérus isolé du cobaye ; à la marque 1, on administre de l'adrénaline 1, 50.000.000, ce qui relâche le tonus et arrête le rythme ; à la marque 2, on administre du tartrate d'ergotamine 1 : 1.000.000 ; à la marque 3, on administre de l'adrénaline 1 : 50.000 000 ; il n'y a changement ni du tonus ni du rythme. L'ergotamine a complètement paralysé l'action de l'adrénaline.

bien pour démontrer cette action antagoniste de l'ergotamine envers l'adrénaline.

4° *L'hyperglycémie adrénalique ne se produit plus après administration d'ergotamine.*

Ces expériences démontrent que l'ergotamine paralyse chez l'animal sain les phénomènes dus à l'activité accélératrice de l'excitation du grand sympathique ou de l'adrénaline. Des effets comparables ont été dé-

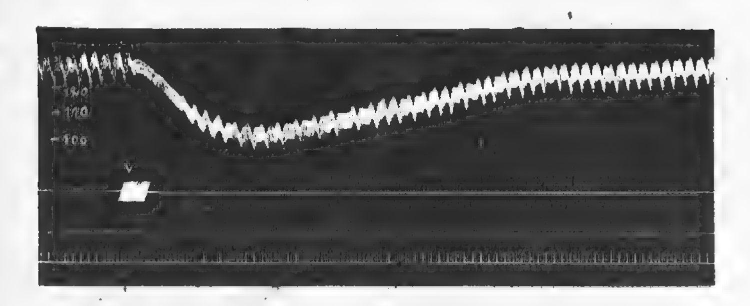


Fig. 4 *a*.

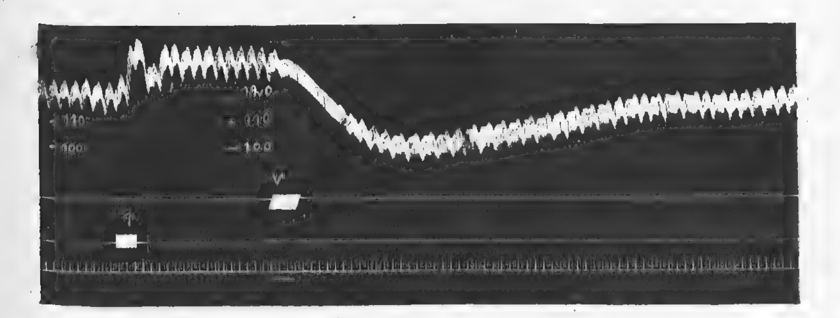


Fig. 4 *b*.

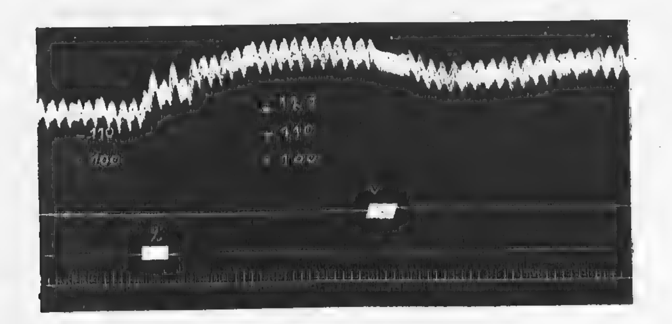


Fig. 4 *c*.

Fig. 4 *a*, *b* et *c*. — Expérience sur le chat narcotisé à l'uréthane. Temps en trois secondes. Sur le graphique 4 *a*, on excite à la marque *v* le bout central du nerf vague, ce qui provoque un abaissement de la pression sanguine (phénomène dépresseur).

Sur le graphique 4 *b*, on injecte par voie intraveineuse 0.5 mg. de sulfate d'atropine ; il y a augmentation de la pression artérielle. A la marque V, on excite le nerf vague. Le phénomène dépresseur reparaît, mais plus prononcé.

Sur le graphique 4 *c*, on injecte à la marque 2, 0,2 mg.' de tartrate d'ergotamine par voie intraveineuse. A la marque V, on excite le vague. Le phénomène dépresseur est presque complètement paralysé par suite de l'ergotamine.

crits avec l'ergotinine et avec l'ergotoxine. Dale a conclu de ses recherches que l'ergotoxine paralyse uniquement les nerfs accélérateurs et laisse intactes les terminaisons des fibres inhibitrices du sympathique. Les résultats ci dessous prouvent qu'il en est autrement pour l'ergotamine.

5° Le grand sympathique et l'adrénaline inhibent les fonctions motrices et sécrétoires du tube digestif. Par l'administration d'ergotamine ce phénomène est paralysé sur l'intestin, *in situ*, et sur intestin isolé (graphique 2).

6° L'ergotamine inhibe l'action paralysante de l'adrénaline sur le tonus et sur le rythme de l'utérus du cobaye (graphique 3).

7° L'excitation électrique du bout central du nerf dépresseur du lapin ou du nerf vague chez le chat et le chien, déclenche un abaissement de la pression sanguine. Or, tandis que l'atropine accentue ce phénomène, l'Ergotamine l'inhibe et même le paralyse. Je conclus de cette expérience que le phénomène dépresseur consiste en une dilatation des vaisseaux, due en fin de compte aux fibres sympathiques (tracé 4).

Cette deuxième série d'expériences démontre qu'il est possible de paralyser avec l'ergotamine, non seulement les terminaisons des fibres accélératrices ou motrices, mais aussi les terminaisons des fibres inhibitrices du grand sympathique. Nous assistons à un antagonisme parallèle entre l'action de l'adrénaline et celle de l'ergotamine vis-à-vis du grand sympathique, comparable à celui que nous connaissons vis-à-vis du para-sympathique entre la pilocarpine et l'atropine. Je crois donc être autorisé à conclure que l'ergotamine peut être considérée, au point de vue pharmaco-dynamique, comme le chef de file des agents inhibiteurs du grand sympathique.

Il reste à examiner si l'ergotamine possède des propriétés pharmacologiques, biologiques même, aussi caractéristiques que celles de ces autres agents thérapeutiques, chefs de file incontestés.

Le criterium principal est l'affinité spécifique ou action élective. L'action sur l'utérus mise à part, c'est l'affinité sympathicotrope de l'ergotamine qui apparaît au premier plan.

Les expériences que nous venons d'énumérer en sont la meilleure preuve. Le degré de cette affinité élective est caractérisé par un point d'attaque périphérique à des doses physiologiques, thérapeutiques même.

Si nous abordons la question de posologie, nous remarquons que les doses nécessaires pour démontrer l'action élective de l'ergotamine chez l'animal sain sont en général du même ordre de grandeur que pour les autres agents électifs.

En thérapeutique humaine, voici la posologie comparée de ces quatre chefs de file :

Pilocarpine	5 à 10	milligr.	par dose,	voie	sous-cutanée.
Atropine	1/2 à 1	—	—	—	—
Adrénaline	1/2 à 1	—	—	—	—
Ergotamine	1/2 à 1	—	—	—	—

En ce qui concerne la durée de l'action, l'adrénaline et la pilocarpine ont une action beaucoup plus courte que celle de l'atropine et de

l'ergotamine. Il est intéressant, au point de vue thérapeutique, de constater que les deux agents accélérateurs et les deux agents inhibiteurs présentent ces mêmes particularités.

Vient enfin la question de l'amphotropisme. Il est connu qu'adrénaline, pilocarpine et atropine possèdent des propriétés amphotropes, et peuvent agir, sous certaines conditions, sur le grand sympathique et sur le para-sympathique. J'ai pu observer que l'ergotamine administrée avant l'excitation électrique du vague, augmente son excitabilité. Hess a démontré, d'autre part, que l'action mydriatique de l'atropine peut être jugulée par l'ergotamine. L'ergotamine n'est donc pas exclusivement sympathicotrope, mais, sous certaines conditions, parasympathicotrope.

Cet ensemble de propriétés place l'ergotamine sur le même pied que les autres agents thérapeutiques électifs. La physiologie et la thérapeutique possèdent en elle l'agent à affinité élective utile pour compléter nos connaissances des fonctions du système nerveux végétatif.

On peut prévoir pour ces résultats expérimentaux, une répercussion, en clinique, sous deux points de vue : l'application de l'ergotamine comme moyen d'exploration et comme agent thérapeutique. Dans tous les cas, l'ergotamine pourra aider à éclaircir la complexité des symptômes que présentent les maladies où s'accuse un déséquilibre du système végétatif.

Ce déséquilibre, comme nous le savons, d'après Daniélopolu, Bard, Laignel-Lavastine, se manifeste le plus souvent, sous des formes mixtes, infiniment plus intriquées que les formes de sympathicotonie ou de vagotonie pures énoncées par Eppinger et Hess. Les recherches récentes (Kylin, Dresel) ont établi, toutefois, qu'on peut distinguer trois types caractéristiques de réaction envers l'adrénaline : type normal, type vagotonique, type sympathicotonique. On peut donc admettre qu'une étude systématique de l'ergotamine mettra en évidence des types de réaction propres à une prédominance sympathicotonique ou parasympathicotonique. Comme moyen d'exploration, j'ai la conviction que cet alcaloïde peut devenir un auxiliaire précieux. Pour l'adrénaline, l'indicateur de choix est la pression sanguine ; pour l'ergotamine, je proposerai comme indicateur le rythme cardiaque.

Les premières études cliniques de l'ergotamine ont déjà conduit à des résultats intéressants, au sujet desquels mon éminent confrère, le professeur Maier, a déjà eu l'honneur de vous entretenir avec toute sa compétence de clinicien.

XXIV. — **L'épreuve de l'atropine intraveineuse et de l'orthostatisme,** par M. Laignel-Lavastine et R. Largeau.

Parmi les épreuves pharmacologiques de mesure de l'excitabilité de l'ortho ou du parasympathique, couramment employées, nous avons retenu particulièrement l'épreuve de l'atropine. L'emploi de cet alcaloïde nous a fourni des résultats extrêmement intéressants tant par leur cons-

tance que par leur régularité. L'atropine a été employée depuis longtemps en injections sous-cutanées ou intramusculaires. Ainsi administrée elle a une action lente, difficile, bien souvent, à contrôler d'une façon nette, et si cette voie a l'avantage d'éviter en général les malaises du sujet, elle n'est pas suffisamment fidèle pour constituer un test pharmacologique absolu en sympathologie. C'est pourquoi nous nous sommes adressés à la voie intraveineuse, plus fidèle, plus constante et d'action bien plus rapide. Par cette voie le sulfate neutre d'atropine, paralysant le vague, libère, à la dose convenable, l'orthosympathique et provoque une amélioration variable du rythme cardiaque.

C'est en mesurant cette amélioration et en associant à l'épreuve de l'atropine intraveineuse celle de l'orthostatisme que nous pouvons arriver à évaluer de façon précise le degré de l'excitabilité sympathique et le pouvoir inhibiteur du vague.

L'épreuve de l'atropine intraveineuse et de l'orthostatisme a été décrite pour la première fois par Daniélopolu et ses élèves, qui en ont donné la technique dans plusieurs publications. Nous en avons maintes fois confirmé l'exactitude. Nous n'insisterons que sur quelques points de détail susceptibles de faire varier les résultats :

Opérer toujours, pour tel sujet, aux mêmes heures, dans des conditions de repos identiques, à une distance égale des repas. Il importe de vérifier par plusieurs expériences la qualité de l'atropine injectée ; une solution trop ancienne de sulfate d'atropine ne donne le plus souvent aucun résultat.

On fait étendre le sujet en décubitus dorsal. Après quelques minutes de repos, on compte *par quart de minute* le pouls. Il importe de compter par quart et non par minute, les variations de rythme étant plus facilement enregistrées. On note la tension artérielle et l'index oscillométrique. Puis on injecte successivement à dix ou quinze minutes d'intervalle les doses de 1/2 — 1/2, puis 1/4 ou même 3/4 de milligramme de sulfate d'atropine jusqu'à la paralysie du vague cardiaque. Pour vérifier cette paralysie, l'orthostatisme nous fournit un test commode. Le sujet étant couché, on note l'accélération du rythme cardiaque. Elle est en général assez nette après un milligramme et se maintient pendant quelques minutes. Lorsque le sujet se place en position verticale, après les deux ou trois premiers quarts de minute on note le maximum de l'accélération obtenue. Le sujet étant à nouveau couché, si le rythme revient vite à l'accélération initiale, c'est que le vague est paralysé. Si, au contraire, il tombe pendant quelques moments au-dessous du rythme initial, pour y revenir ensuite, c'est que le vague n'est pas complètement paralysé. Il suffit de réinjecter alors de l'atropine pour obtenir la paralysie. Celle-ci étant obtenue, nous retenons seulement deux chiffres : d'abord le rythme normal avant l'épreuve, puis le chiffre d'accélération maxima. Ce dernier indique très schématiquement le degré d'excitabilité de l'orthosympatique ; la différence entre les deux chiffres indique le pouvoir inhibiteur du vague.

D'après Daniélopolu, les chiffres obtenus chez le sujet normal sont les suivants :

Rythme : 72.
Accélération maxima : 116-128.
Pouvoir inhibiteur du vague : 128 — 72 = 56.
Dose d'atropine nécessaire pour paralyser le vague : 1 milligr. 1/2.

Ce simple exemple pour fixer les idées, car le normal n'est qu'une abstraction, et justement l'épreuve de Dianiélopolu est un procédé d'étude de coefficient réactionnel individuel, dont les variétés multiples sont d'un intérêt encore à peine soupçonné.

La dose d'atropine injectée mesure également, de façon différente, le pouvoir inhibiteur vagal X.

Telle est la technique de l'épreuve indiquée par Daniélopolu et à laquelle nous n'avons pas eu à apporter de modifications. Cette méthode a pour elle sa simplicité et l'avantage de procurer une mesure arythmétique de l'excitabilité sympathique. Malgré les injections successives qu'elle nécessite, elle est acceptée par les malades. Elle ne provoque que quelques troubles fonctionnels peu accusés : céphalée, tremblement, claquement des dents, instabilité motrice, angoisse légère. Mais il ne faut point se dissimuler l'arbitraire d'une mesure arithmétique de l'excitabilité du sympathique. Telle quelle, elle nous a rendu de très appréciables services et nous a permis, sinon d'innover, au moins de confirmer beaucoup de données antérieures ; c'est l'indice de sa valeur.

Nos recherches ont porté tant sur les sujets en apparence indemnes de tout syndrome sympathique, que chez les porteurs de syndromes évidents.

Pour les sujets dits normaux, nous nous en tenons aux chiffres indiqués par Daniélopolu. Avec quelques variations peu importantes, ils correspondent à ceux de nos observations.

Chez d'autres malades, nous avons noté les chiffres suivants :

N° 1. — F..., déprimé simple. Rythme initial : 92 ; Accélération maxima : 140 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 140 — 92 = 48 ; Dose d'atropine injectée : un milligramme 1 /4.

N° 2. — B..., hypochondriaque déprimée : Rythme initial : 92 ; Accélération maxima : 132 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 132 — 92 = 40 ; Dose d'atropine injectée : un milligramme 1 /2.

N° 3. — L..., azotémique : 0 gr. 63. Torpeur. Rythme initial : 88 ; Accélération maxima : 104 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 104 — 88 = 16 ; Dose d'atropine injectée : un milligramme 1 /2.

N° 4. — L... Dysenterie amibienne. Rythme initial : 84 ; Accélération maxima : 120 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 120 — 84 = 36 ; Dose d'atropine injectée : 1 milligramme 1 /2.

N° 5. — C..., paralysie générale. Rythme initial : 64 ; Accélération maxima : 108 ; Pouvoir inhibiteur vague : 108 — 64 = 44 ; Dose totale d'atropine : un milligramme 1 /2.

N° 6. — R.... Démence précoce. Rythme initial : 108 ; Accélération maxima : 152 ; Pouvoir inhibiteur vague : 152 — 108 = 44 ; Dose totale d'atropine : un milligramme 1 /4.

N° 7. — A..., obsédée anxieuse. Rythme initial : 68 ; Accélération maxima : 120 ; Pouvoir inhibiteur vague : 120 — 68 = 52 ; Dose totale d'atropine : 2 milligrammes.

Nous citons seulement ces résultats obtenus chez des malades de différentes catégories, pour qu'il soit possible de donner à leur sujet, à caus- du nombre restreint d'observations, des conclusions définitives pour tel ou tel syndrome.

Plus intéressants nous ont paru les résultats suivants obtenus chez des bradycardiques et des épileptiques ; chez un de nos grands vagotoniques à bradycardie totale, celle-ci fut contrôlée par l'électrocardiographie.

N° 1. — P.... Bradycardie totale contrôlée par électrocardiogramme. Azotémie : 0 gr. 92 ; Rythme initial : 44 ; Accélération maxima : 138 ; Pouv. inhib. vague : 138 — 44 = 94 ; Dose totale d'atropine : 2 milligrammes.

N° 2. — J.... Bradycardie totale. Rythme initial = 48 ; Accélération maxima : 110 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 110 — 48 = 62 ; Dose totale d'atropine : 1 milligr. 3/4.

Enfin les résultats suivants, obtenus chez des épileptiques à des périodes plus ou moins rapprochées des crises, nous ont permis de confirmer dans une certaine mesure l'existence de la vagotonie habituelle de ces malades, de même que l'exagération de leur vagotonie un peu avant l'éclosion de la crise.

N° 1. — C... Fracture du crâne. Epilepsie jaksonienne généralisée. Deux heures avant une crise. Rythme initial : 56 ; Accélération maxima = 128 ; Pouv. inhib. vague : 128 — 56 = 72 ; Dose d'atropine : 1 milligramme 1/4.

N° 2. — A.... Epilepsie généralisée en période de repos sans crise depuis trois mois. Sans traitement gardénalique. Rythme initial : 68 ; Accélération maxima : 110 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 110 — 68 = 42 ; Dose totale d'atropine : 1 milligramme 3/4.

N° 3. — M... Epilepsie en traitement au gardénal 0 gr.10 quotidien. Une heure après une crise généralisée. Rythme initial : 76 ; Accélération maxima : 140 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 140 — 76 = 64 ; Dose d'atropine : 1 milligramme 1/2.

N° 4. — R... Epilepsie non traitée ; une heure avant une crise. Rythme initial : 72 ; Accélération maxima : 120 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 120 — 72 = 58 ; Dose d'atropine : 1 milligramme 3/4.

N° 5. — J.... Epilepsie traitée par le gardénal (0 gr. 15 quotid.) en dehors de toute période de crise. Rythme initial : 68 ; Accélération maxima = 118 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 118 — 68 = 50 ; Dose d'atropine : un milligramme 3/4.

N° 6. — H.... Epilepsie généralisée, une crise tous les 6 mois non traitée. Rythme initial : 70 ; Accélération maxima : 128 ; Pouvoir inhibiteur du vague : 128 — 70 = 58 ; Dose totale d'atropine : 2 milligrammes.

Tels sont les résultats obtenus par l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Ils nous ont paru intéressants à montrer, non pas comme une épreuve de valeur absolue, mais comme un test susceptible de rendre de précieux services dans l'évaluation toujours si délicate de l'excitabilité vagale ou de l'excitabilité orthosympathique.

XXV. — **Le réflexe d'orthostatisme dans la fièvre typhoïde,** par Laignel-Lavastine et J. Degrais.

Le réflexe d'orthostatisme a été décrit par Daniélopolu. C'est l'étude des modifications du pouls dans le passage du décubitus dorsal à la station debout. Son mécanisme est complexe ; mais on peut, pour simplifier, l'ex-

pliquer par une modification de l'équilibre des viscères. Le passage à la station debout entraîne, par la chute des organes, un tiraillement du plexus solaire, dont la réaction se traduit par une accélération du cœur. Il permet d'apprécier le degré d'excitabilité de l'orthosympathique.

Voici comment nous le recherchons. Chez un malade couché, complètement immobile, nous établissons le chiffre habituel du pouls ; puis nous prions le malade de s'asseoir rapidement dans son lit et nous comptons le nombre de pulsations pendant 3 ou 4 quarts de minute consécutifs. La station assise nous a donné les mêmes résultats que la station debout qu'on ne peut faire prendre sans danger à un malade atteint de fièvre typhoïde. Par contre, il est important que le mouvement soit rapide et bref, pour que la réaction soit franche. Aussi c'est le doigt dans la gouttière radiale, le regard sur la montre, que l'on doit ordonner le mouvement, l'accélération étant parfois très passagère. Le réflexe est positif lorsqu'on obtient une accélération du rythme, nul si le pouls ne change pas, inversé si l'on obtient un ralentissement.

Nous avons établi le graphique du réflexe d'orthostatisme dans divers cas de fièvre typhoïde, et nous l'avons comparé au graphique du réflexe oculo-cardiaque. Alors qu'un seul réflexe d'orthostatisme comparé à un seul R.O.C. est peu révélateur, la courbe de ces deux réflexes est au contraire très intéressante. En certains points, en effet, la courbe du réflexe d'orthostatisme est comme la courbe du R.O.C. vue dans une glace : mêmes accidents, à peu près de même amplitude ; mais en sens inverse.

L'étude de ce réflexe au cours de la fièvre typhoïde nous a paru susceptible de fournir d'utiles renseignements au point de vue de l'évolution et du pronostic. Nous estimons qu'une forte exagération du R. O. C. en coïncidence avec un réflexe d'orthostatisme nul ou inversé témoigne d'une aggravation de la maladie et peut quelquefois faire prévoir une complication. A la convalescence, au contraire, le R. O. C. devient nul ou s'inverse, tandis que l'orthostatisme donne une accélération franche du pouls.

Ainsi, en raison même de leur grande sensibilité, les réflexes sympathiques nous paraissent susceptibles de fournir des renseignements importants sur le coefficient réactionnel des malades au cours d'affections très diverses.

XXVI. — Sur l'existence de nerfs antagonistes des nerfs arrectores pilorum, par le Dr Stefano Perrier (de Turin).

Parmi les moyens d'exploration du système nerveux sympathique revêtent une certaine importance aussi les examens des fonctions végétatives cutanées. Ces examens peuvent parfois fournir des indications précises, soit sur l'excitabilité particulière des fibres nerveuses présidant à ces fonctions, soit sur les réactions réflexes que l'on peut provoquer par leur entremise. Ce n'est pas le cas d'insister sur leur signification pathognostique, en considérant que dans la plupart des cas elles nous sont bien connues. Ainsi, par exemple, la portée du réflexe pilomoteur a été décrite magistra-

lement, entre autres par l'illustre rapporteur à la réunion, M. le professeur Thomas.

Cependant, les conditions anatomiques et physiologiques dans lesquelles se déroulent ces diverses fonctions et d'où l'on devrait déduire les explications cliniques, présentent encore nombre de points obscurs. Il est bon d'essayer de les élucider autant que possible puisqu'ils peuvent amener à une compréhension plus exacte des phénomènes mêmes. Voilà pourquoi je me permets de présenter quelques brèves observations que j'ai faites tout dernièrement touchant l'existence probable de nerfs antagonistes des nerfs *arrectores pilorum*.

On admet généralement aujourd'hui que les diverses fonctions végétatives cutanées, comme la vaso-constriction et la vaso-dilatation des capillaires, l'horripilation, la sécrétion sudorale sont complètement indépendantes l'une de l'autre et que chaque fonction particulière est desservie par des voies particulières et des centres nerveux sympathiques ou parasympathiques.

Pour quelques-unes de ces fonctions, la chose est effectivement confirmée par la physiologie. Par exemple, comme les expériences de M. Pasteur Vallery-Radot l'ont démontré, la perturbation vaso-motrice locale qui, après l'excitation directe de la peau, donne lieu au dermographisme, est entre autres dépendante aussi de l'état de la circulation, soit locale, soit générale, tellement qu'il n'est pas possible de provoquer la raie dermographique dans un membre soumis à l'asphyxie bleue ou à l'asphyxie blanche, comme il n'est pas possible de la provoquer au point où l'on a fait une piqûre intradermique d'adrénaline. Au contraire, le réflexe pilomoteur est tout à fait indépendant de toute condition de circulation soit locale, soit générale. Dans une série d'expériences que j'ai dernièrement entreprises, j'ai, en effet, pu observer que le réflexe pilomoteur n'est pas du tout influencé par les conditions de la circulation ; il est également vif dans un membre soumis à l'asphyxie bleue ou blanche, et non seulement il subsiste, mais il est plus vif et persistant au point correspondant à une piqûre intradermique d'adrénaline, et cela précisément à cause de la plus grande excitation exercée par l'adrénaline sur les fibres sympathiques destinées aux *arrectores pilorum*.

Si cependant les diverses fonctions végétatives cutanées semblent être physiologiquement indépendantes l'une de l'autre, un certain degré d'interférence réciproque peut parfois se manifester, peut-être d'une manière apparente seulement. J'ai pu, en effet, observer dernièrement un cas curieux d'inhibition de la part des nerfs vaso-dilatateurs sur la présence du réflexe pilomoteur. Il s'agissait d'un individu qui, à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal, lésion probablement localisée à la région dorsale, montrait pour une excitation de toujours la même intensité de pression au-dessous de la plaie inguinale un dermographisme blanc et au contraire un net dermographisme rouge au-dessus de la plaie. La présence d'un dermographisme blanc dans les lésions, surtout par compression, du faisceau pyramidal a été décrite il y a déjà longtemps par MM. Camille Negro et aussi par

Laignel-Lavastine, par Boisseau, Lhermitte et Cornil, qui l'ont rencontrée dans un cas de contusion médullaire. Il faut probablement la mettre en relation avec une stimulation des vaso-constricteurs qui (peut-être) longent les voies pyramidales et les racines antérieures spinales. Or, chez cet individu, on remarquait qu'une excitation faite sur la peau ne provoquait pas, dans le point excité, comme souvent on peut constater, la contraction des *arrectores pilorum*, mais, et cela est plus important, la chair de poule déclanchée par une excitation électro-faradique manquait nettement en correspondance des raies dermographiques où prédominait la vaso-dilatation (dermographisme rouge), tandis qu'elle était au contraire tout à fait normale dans les raies où prédominait la vaso-constriction (dermographisme blanc) et dans les régions cutanées où on n'avait pas fait de frictions.

Ce fait porterait à croire que l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs peut réussir à inhiber l'action des fibres pilomotrices et que par conséquent ces fibres vaso-dilatatrices peuvent en un certain sens exercer une action antagoniste sur les *arrectores pilorum*, ou bien, cela est peut-être plus probable, ce fait porterait à croire qu'en communion intime avec les fibres vaso-dilatatrices, se déploient de vraies et propres fibres antagonistes des *arrectores* mêmes, qui, excitées avec les terminations vaso-dilatatrices, parviennent à exercer leur action paralysante sur la production du réflexe.

On supposait jusqu'ici l'existence de ces fibres, surtout par analogie, mais on ne l'avait pas encore démontrée d'une manière expérimentale.

Ces fibres, ainsi que les vaso-dilatatrices, appartiendraient au système parasympathique.

Séance du Mercredi 2 Juin (après-midi).

PRÉSIDENCE DE MM. AUGUSTE LEY ET OSWALD

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS (*Suite et fin*)

Réponse des Rapporteurs.

XXVII. — **Résultats cliniques de l'exploration du système végétatif à l'aide des tests pharmacologiques**, par MM. G. MARINESCO et O. SAGER.

S'il est vrai que la méthode crée les résultats, cette pensée admirable de Descartes peut s'appliquer aux recherches d'Eppinger et Hess, qui ont ouvert des horizons nouveaux à l'exploration du système végétatif. Cependant on s'est vite aperçu que la systématisation proposée par les auteurs viennois n'embrasse qu'un nombre restreint de cas et que leurs conclusions sont parfois en discordance avec les faits constatés par d'autres chercheurs.

Ces résultats tiennent, en partie tout au moins, à ce que certains auteurs ont fait appel à un seul test pharmaco-dynamique, en négligeant de comparer les phénomènes cliniques avec les résultats obtenus, et à ce que d'autres ont employé des méthodes insuffisantes.

Dès le début de nos recherches, continuées depuis une année et demie, nous nous sommes rendu compte que pour avoir une idée plus précise de l'état du système végétatif, dans un cas donné, il faut faire appel à plusieurs méthodes d'exploration : aux phénomènes cliniques, aux tests pharmacologiques, aux excitants mécaniques, au métabolisme basal et à la concentration de l'ion H dans le sérum (pH). En ce qui concerne les tests pharmacologiques il faudrait faire usage de deux substances parmi lesquelles l'adrénaline en injections sous-cutanées, suivant le procédé de Dresel, et en injections intraveineuses, complétées par l'injection de pilocarpine et l'examen du R. O. C., jouent un rôle principal. En ce qui concerne les injections intraveineuses d'adrénaline nous procédons de la manière suivante : La tension artérielle est prise avec l'appareil Pachon-Gallavardin, nous préparons, au moment de l'injection, la solution d'adrénaline dans du sérum physiologique stérilisé. Nous commençons toujours

par une injection de 1 cm³ de la solution 1 /500.000. La durée de l'injection est de 5''-10''. Nous prenons la tension artérielle de 15'' en 15'' pendant 2'-3'. Si la tension monte de 3-4. 3-4 cm Hg nous avons affaire à un sympathicotone et nous ne faisons pas usage d'une solution plus forte. Si la tension augmente de 1 /2-2 cm Hg nous injectons 1 cm³ de la solution 1 /200.000 et le lendemain 1 cm³ de la solution 1 /100.000. Si cette dernière injection fait monter la tension seulement de 2 1 /2 cm. Hg nous avons affaire à un vagotone ; 3 1 /2-5 montre une réaction normale tandis que 6-7-89 et plus indique une sympathicotonie. En procédant de cette manière nous n'avons pas eu d'accidents. Utilisée en clinique l'épreuve nous a donné, en général, des résultats en concordance avec les signes cliniques et le R. O. C. Cependant il faut la compléter par l'injection.de pilocarpine.

Nous allons indiquer brièvement les résultats que nous avons obtenus dans quelques affections du système nerveux, telles que le parkinsonisme, la myasthénie, la myopathie primitive, la sclérose latérale amyotrophique, la tétanie, l'épilepsie et l'hystérie.

En ce qui concerne le parkinsonisme, en utilisant dans 80 cas, le plus souvent, l'injection d'adrénaline par voie sous-cutanée suivant le procédé de Dresel, car la résorption de cet agent se fait dans cette maladie d'une façon régulière, et en comparant les résultats avec ceux obtenus à l'aide de l'adrénaline injectée par voie intraveineuse, nous avons constaté dans 90 % des cas une vagotonie très accusée, dans 8 % une légère vagotonie et dans 2 % de la neurotonie. Les injections de pilocarpine et l'examen du R. O. C. ont confirmé ces données. Ajoutons que l'examen du métabolisme basal, pratiqué dans un nombre restreint de cas, nous a montré qu'il était diminué.

En ce qui concerne les injections de scopolamine qui exercent une action spéciale sur l'activité posturale des sujets atteints de parkinsonisme, chez lesquels l'activité cinétique est réduite au minimum pour être remplacée par l'activité statique, nous avons trouvé que les jours où les malades ne recevaient pas l'injection d'hyoscine (1) il y avait une alcalose marquée, le pH étant monté à 7,44, tandis que les jours où l'on injectait cette substance il descendait à 7,38. En outre, l'alcalose coïncide avec une réaction vagotone envers l'adrénaline. Nous devons faire remarquer que l'emploi de tests pharmacologiques, dans le parkinsonisme post-encéphalitique, où la vagotonie accusée se traduit par des phénomènes du côté des sécrétions : salivaire et sudorale, et l'hypertonie par le ralentissement de la nutrition, constitue un moyen de premier ordre, car ils confirment l'action thérapeutique de l'atropine et surtout de la scopolamine qui donne des résultats remarquables, comme on le sait depuis longtemps, dans

(1) Nous avons montré antérieurement, Mme M. Nicolesco et moi, que l'administration de la scopolamine dans le parkinsonisme fait diminuer les réflexes de posture et la décontraction posturale. D'une part, dans des recherches faites avec M. J. Athanasiu et d'autre part avec M. Bourguignon, nous avons constaté que l'administration de la scopolamine augmente le nombre des vibrations nerveuses et modifie la chronaxie.

le parkinsonisme post-encéphalitique. On peut conclure que la vagotonie constitue dans le parkinsonisme un symptôme de premier plan confirmé par la clinique, les tests pharmacologiques et l'action thérapeutique. Or, l'épreuve à l'atropine + osthostatisme donne des résultats discordants car elle fait voir dans 38 % des cas une hypo-amphotonie, dans 35 % une hypovagotonie, dans 15 % une réaction normale, dans 8 % une sympathicotonie et dans 4 % une hyposympathicotonie. C'est là la raison pour laquelle nous avons conclu que cette épreuve conduit à des résultats erronés. La même réflexion s'applique à la myasthénie, car dans 2 cas de cette affection nous avons constaté de la vagotonie, plus accusée dans le second cas, révélée par l'épreuve à l'adrénaline. Or, l'épreuve de Daniélopolu et Carniol nous a offert des chiffres voisins de la normale. Le critérium thérapeutique confirme ici les données fournies par l'adrénaline suivant le procédé de Dresel. En effet, l'adrénaline, et surtout l'extrait de capsules surrénales, comme l'ont montré Raymond, Landouzy, Sézary, Claude et nous-mêmes, Pierre Marie, Bertrand et Bouttier, donne des résultats très satisfaisants dans cette affection. Or, l'inversion de la réaction vaso-motrice et les tests pharmacologiques nous ont permis non seulement d'apporter des données nouvelles dans la physiologie pathologique de la myasthénie, mais d'affirmer que cette affection n'est pas tout simplement une maladie des muscles, mais que le système végétatif intervient dans sa production.

Dans 3 cas sur 5 de myopathie primitive, nous avons constaté une hyperexcitabilité du système végétatif entier, et l'adrénaline en injections intraveineuses et sous-cutanées a donné une réaction très forte. Dans 1 cas la tension a augmenté de 16 cm. Hg après l'injection sous-cutanée et de 3 cm. par effet de l'injection intraveineuse de 1 cm³ de la solution 1/500.000. Ces 3 cas sont des adultes. La réaction à la pilocarpine a été très accentuée et le R. O. C. nul. Dans les 2 autres cas, deux enfants, on a constaté une vagotonie et le R. O. C. était respectivement 24 et 40.

Chez 4 basedowiens les résultats indiquaient une hyperexcitabilité du système végétatif entier. Dans ces cas nous avons employé l'adrénaline intraveineuse et le R. O. C.

Dans 2 cas d'hystérie nous avons constaté la vagotonie.

Dans 3 cas d'épilepsie, en dehors des accès nous avons trouvé, en appliquant l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse et le R. O. C., qu'il y avait une hyperexcitabilité du système végétatif entier.

Dans la sclérose latérale amyotrophique (1 cas) avec des troubles bulbaires, il y avait également une hyperexcitabilité du système végétatif entier.

Dans la tétanie expérimentale par hyperpnée nous avons constaté, à l'aide de notre épreuve à l'adrénaline intraveineuse (avec MM. Radovici et Kreindler) des courbes vagotones, qui étaient d'autant plus accentuées que la tétanie était plus marquée.

Dans les crises gastriques tabétiques il y avait sympathicotonie en dehors des crises et vagotonie pendant les crises.

Notre méthode, qui est rapide (elle demande 2-3 minutes), permet d'examiner le système végétatif pendant la production de phénomènes fugitifs, comme dans la tétanie, l'épilepsie. En outre, elle donne des résultats qui concordent avec les signes cliniques et elle peut être utilisée sans aucun danger pour le malade. De plus, elle peut éclaircir le mécanisme physiologique de certains phénomènes pathologiques. Cependant elle doit être toujours complétée par le R. O. C. et l'injection intraveineuse de 3/4 de centigramme de pilocarpine.

XXVIII. — **Le déséquilibre végétatif dans les névroses,** par A. Radovici et A. Kreindler.

Aux consultations quotidiennes de la polyclinique « Jubirea de vameni » se présentent une foule de malades offrant des troubles banaux du côté de l'estomac, de l'intestin, du cœur, de l'appareil respiratoire, avec des crises nerveuses, etc., lesquels, sous le diagnostic de *névropathie*, sont dirigés vers la section des maladies nerveuses. Nous avons utilisé ce matériel pour l'étude des épreuves végétatives.

Notre but a été en première ligne de contrôler le rapport entre le tableau clinique présenté par le malade et les résultats donnés par les différentes méthodes utilisées pour la détermination du tonus végétatif. Nous avons noté préalablement pour chaque malade, dans la mesure du possible, l'état fonctionnel des organes (cœur, poumon, estomac, intestin, glandes endocrines, etc.) au point de vue de l'équilibre végétatif. Une fois dressé l'inventaire clinique, nous pratiquons les différents tests, cherchant à déterminer l'excitabilité des appareils antagonistes qui constituent le système végétatif (R. O. C., l'épreuve à l'adrénaline sous-cutanée et intra-veineuse) ou bien à déterminer le tonus absolu de chaque système à l'aide de l'épreuve de Daniélopolu et Carniol (atropine + orthostatisme). Le nombre des épreuves végétatives pratiquées chez nos malades s'élève à 120. Du côté de l'appareil cardio-vasculaire nous avons noté que dans 85 % des cas, le nombre des pulsations dépassait 80 par minute et que dans 50 % des cas la tension artérielle était supérieure à 13 (Vaquez-Laubry). Les troubles vaso-moteurs et sécréteurs étaient très fréquents et se présentaient sous forme de palpitations, bouffées de chaleur, vertige, bourdonnements d'oreille, sueurs.

Du côté de l'appareil digestif on notait la boule œsophagienne (30 % des cas), de la constipation (40 %), du pyrosis rétro-sternal (20 %), de la salivation, de la diarrhée, des nausées.

Les manifestations pathologiques des glandes endocrines se présentaient sous forme de troubles de la menstruation (menstruation retardée, douloureuse, abondante, prolongée, diminuée, venant avant le terme), d'impotence génitale, d'un léger relief thyroïdien. Dix malades avaient des signes d'hyperfonctionnement thyroïdien : tremblements et palpitations, tachycardie (115-120), saillie thyroïdienne, fourmillements, irascibilité, insomnie, accès de hoquet, sueurs, amaigrissement. Chez 9 malades,

dont 6 à la ménopause, avec menstruation irrégulière et insuffisante, nous avons constaté le syndrome de l'insuffisance ovarienne, à savoir : bouffées de chaleur, anxiété, mauvais rêves, vertiges, irascibilité, palpitations, douleurs diffuses, hoquet, pâleur et rougeur alternatives, agitation et insomnie, céphalée, pyrosis (calmé parfois par le bicarbonate), boule œsophagienne, diarrhée, mais surtout constipation, accès de migraine, bourdonnements d'oreille. Nous avons examiné en outre un cas de myxœdème et quatre cas de maladie de Basedow typiques. En ce qui concerne la sensibilité subjective nos malades présentaient des douleurs diffuses, des secousses musculaires, des points douloureux, de la faiblesse dans les jambes, la sensation d'avoir la tête comprimée par un cercle de fer, des rachialgies. Pour ce qui a trait à l'état général nous avons noté : l'asthénie, l'insomnie, des tremblements fins, l'obésité.

A. *Neurasthéniques.*

Nom	Age	Poids en kgr.	Tension artérielle		Epreuves végétatives				
					ROC	Atropine			Adrénaline
			Mx	Mn		Ton. vag.	T. symp.	Résultats	
1. Adèle H..	23	43	13 '/2	8	32	68	148	amphotonie préd. du vague	hypervag.
2. Benj. R...	27	56	13	7	12	56	128	normal	hypersympat.
3. Fan. V...	29	62	13 1/2	8	16	—	—	—	hypervag.
4. As. Coh...	i9	59	12 1/2	8	48	20	88	hypoamphotonie préd. du vague	hypervag.
5. Luc. B....	17	55	13 1/2	7	0	—	—	—	hypervag.
6. Mir. S.....	25	60	12 1/2	7	40	—	—	—	normal
7. Ion F.....	29	54	12	8	20	—	—	—	hypervag.

B. *Psychasthéniques.*

Nom	Age	Poids en kgr.	Tension artérielle		Epreuves végétatives				
					ROC	Atropine			Adrénaline
			Mx	Mn		Ton. vag.	T. symp.	Résultats	
1. Tina L....	45	47	12 1/2	8	20	12	96	hypoamphotonie préd. du vague	hypervag.
2. Netty W..	34	43	12 1/2	7	24	—	—	—	»
3. Etty G....	50	61	12 1/2	8	—	16	116	hypoamphotonie préd. du vague	»
				9	56	—			
4. Mo. Cor...	20	57	15				—	—	normal
5. Yol. Hol..	31	61	12 1/2	8	18	—	—	—	normal
6. Ras. Gr...	23	54	15	9	16	—	—	—	hypervag.
7. Herm. S..	26	80	13 1/2	8	20	—	—	—	»
8. Cern. G...	21	53	12 1/4	71/2	4	32	104	} hypoamphotonie préd. du vague	»
9. Gh. N.....	34	62	12 1/2	7	16	20	104		—

C. *Hystériques.*

Nom	Age	Poids en kgr.	Tension artérielle		Epreuves végétatives				
					ROC	Atropine			Adrénaline
			Mx	Mn		Ton. vag.	T. symp.	Résultats	
1. Fau. Avr,.	39	54	13	8	4	—	—	—	hypervag.
2. Eufr. O...	40	52	14 1/2	7 1/2	8	—	—	—	»
3. Morg. A...	17	53	13 1/2	8	12	36	128	hypovagotonie	»
4. Ana W....	30	45	12 1/2	8	24	48	144	hypersympathic.	»
5. Aur. S....	20	48	11 1/2	7	16	—	—	—	normal
6. Toe S.....	30	45	11	7	20	48	124	normal	hypervag.
7. Lica B....	38	45	15 1/2	9	44	—	—	—	»
8. Vict. G....	26	61	13	8	4	44	144	hypersympathic.	»
9. Hen. D....	28	61	12 1/2	7	20	44	i32	normal	normal
10. Ein. W...	38	50	12	7	28	32	132	hypovagotonie	—
11. Ter. Jur..	30	52	14	8 1/2	28	—	—	—	hypervag.
12. Elise A...	23	50	13	7	40	40	132	normal	»
13. Laure G...	26	45	12	8	20	44	140	hypersympathic.	»
14. Ecat. Pop.	17	50	12 1/2	7	28	36	136	hypovagotonie	»

D. *Névroses dyscriniques*

	Nom	Age	Poids en kgr.	Tension artérielle		Epreuves végétatives				
						ROC	Atropine (Daniélopolu)			Adrénaline
				Mx	Mn		Ton. vag.	T. symp.	Résultats	
Par hyperthyroïdisme	1. Ros. Mar..	45	40	15	9	4	36	152	hypersympathic.	hypersympat.
	2. Adèle R..	26	43	12 1/2	8	40	48	156	amphotonie-vag.	hypervag.
	3. Clara W..	25	40	15 1/2	8 1/2	49	40	132	normal	»
	4. Su. Gros..	33	44	12	7 1/2	48	—	—	—	»
	5. Spohie M.	29	57	16	8	4	—	—	—	»
	6. Bel.Schap.	30	48	13 1/2	8	14	44	156	hypersympathic.	»
	7. Joseph Br.	41	63	15 1/2	8	20	28	128	hypovagotonie	»
	8. Marie I...	40	59	12 1/2	7	8	32	124	hypovagotonie	»
	9. Is. B......	22	57	14	8	16	44	128	normal	»
	10. Con. R...	30	62	14	7 1/2	6	36	140	hypersympathic.	»
	11. Rud. M...	27	54	13	8 1/2	36	—	—	—	»
	12. Mag. L...	35	62	12 1/2	7 1/2	20	—	—	—	normal
par hypo-thyroï.	1. El. Jon...	6	26	9 1/2	5	28	—	—	—	hypervag.
	2. Ion. Gh...	18	54	10 1/2	6	36	44	108	hypersympathic.	»
par hypo-ovarisme.	1. Sof. R....	38	72	14 1/2	8	20	—	—	—	»
	2. B. Lei....	46	67	13	8	i6	—	—	—	»
	3. Flor. Cr...	38	45	12 1/2	7 1/2	20	—	—	—	»
	4. Jos. E....	43	53	12 1/2	7	24	36	108	hypoamphotonie	»
	5. Hus. Ir...	39	76	12	7	20	—	—	—	»
	6. Ras. W...	42	60	12 1/2	8	24	—	—	—	normal
	7. Ha. Sch..	40	41	12	7	14	—	—	—	hypervag.
	8. Ro. St....	33	52	13	7 1/2	24	32	108	hypoamphotonie	»
	9. Mar. P....	36	65	14 1/2	8	12	—	—	—	»
	10. Reb. R...	44	106	14	9	24	—	—	—	»
	11. Const. C..	53	70	16 1/2	9	—	—	—	—	»
	12. Fau. Ro..	47	76	16	9	4	44	116	normal	»

Nos malades se répartissent au point de vue de la pathogénie en plusieurs groupes, dont voici les caractères :

A. *Neurasthénie acquise* : 13 % de nos cas, présentant des phénomènes tels que faiblesse musculaire, fatigue, maux de tête, cercle cranien, rachialgie, réveil matinal difficile, irascibilité, idées noires, découragement, impotence génitale.

B. *Psychasthénie* : 12 % de nos cas, avec émotivité pathologique, érythrophobie, agoraphobie, pathophobie, arythmie respiratoire, oppressions, gêne respiratoire, obsessions, insomnie provoquée par une préoccupation obsédante, cauchemars, perversions sexuelles.

C. *Névroses dyscriniques* : 40 % de nos cas, comprenant les manifestations d'hyperthyroïdisme et d'hypovarie avec faiblesse, agitation, insomnie, douleurs diffuses, anxiété, cauchemars, accès de hoquet, palpitations nocturnes, bourdonnements d'oreille, idées noires.

D. *Troubles hystériques* : 26 % de nos cas. Ils consistaient en accès de mutisme, accès convulsifs, accès d'agitation et de violence, pendant lesquels les malades déchiraient leurs vêtements, accès de pleurer à sanglots, frissons, défaillances, hypothymies et syncope, anxiété nocturne.

Au point de vue clinique aucun de nos malades n'a présenté des troubles des divers appareils ou glandes ayant un caractère purement vagotone ou sympathicotone. Tous ont offert en même temps, dans leurs organes, la prédominance soit du vague soit du sympathique, de sorte que nous avons constaté souvent chez le même malade des troubles de l'appareil circulatoire par hypersympathicotonie et des troubles par hypervagotonie du côté du tube digestif.

1° La recherche des tests démontre chez 84 % des névropathes examinés un déséquilibre végétatif.

2° Les épreuves végétatives mécaniques (ROC) et pharmacologiques (adrénaline intraveineuse et sous-cutanée) nous a montré une hyperexcitabilité du parasympathique chez 84 % de nos malades.

3° La méthode de recherche du tonus absolu (Daniélopolu) a démontré un tonus normal chez 24 %, le reste des malades présentant un déséquilibre du tonus absolu (amphotonie et hypoamphotonie avec prédominance du vague, hypovagotonie, etc.).

4° L'excitabilité du vague est donc augmentée chez presque tous les névropathes sans que le tonus absolu du vague soit augmenté parallèlement. La nouvelle conception de Daniélopolu sur le fonctionnement du système nerveux végétatif donne une explication à ces faits en apparence contradictoires.

XXIX. — **L'épreuve de l'hyperglycémie adrénalinique comme moyen d'exploration du système neuro-végétatif chez les parkinsoniens encéphalitiques**, par Lad. Syllaba et Weber (de Prague).

Parmi les symptômes cliniques du parkinsonisme encéphalitique, on en a décrit un certain nombre indiquant un trouble plus ou moins grave

des fonctions du système nerveux végétatif. Il s'agit très souvent, à en croire la majorité des auteurs, ou bien d'un syndrome vagotonique plus ou moins prononcé et complet, ou bien d'une amphotonie globale des deux systèmes nerveux végétatifs avec une certaine prédominance vagale. On suppose que ces troubles fonctionnels sont une suite de lésions encéphalitiques des centres neuro-végétatifs supérieurs.

Nous avons de même suivi la question de la participation du système neuro-végétatif chez les sujets atteints de parkinsonisme encéphalitique. Ici, nous ne voulons présenter qu'une brève communication sur les résultats que nous avons obtenus par l'épreuve de l'hyperglycémie adrénalinique chez ces malades.

Voici les raisons pour lesquelles il nous a paru intéressant d'étudier dans ces cas la glycémie et ses modifications provoquées par l'adrénaline :

1. Les lésions anatomiques décrites dans l'encéphalite épidémique chronique ont été trouvées non seulement dans le locus niger, mais aussi dans le globus pallidus et dans les noyaux du plancher du IIIe ventricule. Ce sont ces noyaux centraux qu'on envisage comme siège de « centres régulateurs, très élevés dans la hiérarchie fonctionnelle de diverses fonctions de nutrition » (Laignel-Lavastine). D'après Dresel, les deux symptômes, ortho-sympathique et para-sympathique, seraient subordonnés à ces centres supérieurs.

2. Le bien causal entre les troubles de la fonction *glyco-régulatrice* (qui attire notre attention) et les lésions de ces noyaux gris centraux a été bien démontré par Lhermitte et par Dresel et Lenz qui ont trouvé chez les sujets diabétiques des lésions anatomiques dans le globus pallidus. Les observations cliniques et expérimentales de Lhermitte et Rœder, de Camus Gournay et Le Grand sur la glycosurie due à des lésions des noyaux du plancher du IIIe ventricule sont d'une grande importance pour ces faits.

Nous nous sommes donc posé la question de savoir s'il n'y avait pas chez les parkinsoniens encéphalitiques des troubles de la régulation *neuro-végétative* du métabolisme hydrocarboné. Et pour obtenir une solution approchée nous avons employé l'épreuve de l'hyperglycémie adrénalinique.

Technique adoptée : Injection sous-cutanée d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline Heisler faite le matin à jeun. Le taux glycémique était déterminé par le procédé de Mac-Lean immédiatement avant l'injection et puis dans des intervalles de 15 à 30 minutes pendant environ 2 heures 1/2 ou 3 heures (1).

Résultats : Nous avons examiné ainsi 26 malades atteints d'un syndrome parkinsonien encéphalitique ; la table ci-contre indique ces résultats.

L'injection sous-cutanée d'adrénaline cause — d'après Brösamlen —

(1) Chez la plupart des sujets ainsi examinés, nous avons exploré aussi la fonction sucrée du foie par l'épreuve de l'hyperglycémie après ingestion de la lévulose, et dans quelques cas aussi par l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire après l'ingestion de la glycose.

Nom du malade	Glycémie à jeun en gr. °/₀₀	Taux glycémique après l'injection d'adrénaline							
		après 15′	30′	45′	60′	90′	120′	150′	180′
Be..........	0,96		1,61	2,12	2,70	2,52	2,00	1,57	
Bu..........	0,87	1,34	1,87	1,82	1,54	1,35	1,00		
Ca..........	1,00	0,77	1,15	1,25	1,57	1,68	1,49	1,34	0,96
Ho..........	0,92	0,94	1,40	1,13	1,62	1,39	1,39	1,20	0,95
Hu..........	0,82	1,03	1,31	1,45	1,08	0,64	0,78	0,82	
Ja..........	0,84		1,23	1,46	1,83	1,31	1,25		0,86
Ma..........	1,06			1,76				1,06	
Mal..........	1,12		1,79	2,06	2,12	1,69	1,61		1,12
Mar....	1,14		1,08	1,62	2,02	1,49	1,12		0,88
Mrs..........	0,82		0,78	1,25	1,60	1,57	1,53	1,51	
Ne..........	1,10		1,60	1,77	1,73	2,04	1,79	1,43	1,10
No..........	1,18				1,81		1,18		
Ra..........	0,86				1,68		0,90		
Sl..........	1,10				1,95			1,10	
Su..........	1,19		1,14	1,90	1,74	2,08	1,96	1,68	1,41
St..........	0,78		1,00	0,75	2,50	2,01	1,41	0,83	
Stl..........	1,23	1,62	2,18	1,88	2,50	2,18	1,56	1,06	1,14
Sv..........	1.51		0,70	2,32	1,84	2,12	1,79		1,10
Sm	1,06					1,66			taux élevé
Sty..........	0,93		1,69		1,92	1,51	1,00		
Tr..........	1,15	1,44	1,82	1,77	1,86	2,03	0,96	1,03	
Tu..........	1,35	1,32	1,07	1,31	1,44	1,77	2,50	1,90	1,60
Tum..........	1,13	1,21	1,31	1,36	0,99	1,21	1,54	1,34	1,31
Vil..........	1,12				1,62		1,12		
Zb..........	1,08		1,77	1,45	1,89	1,77	1,18	1,00	1,07
Ze..........	0,86	0,96	1,79	1,49	1,99	0,92	0,86		

chez les sujets normaux une hyperglycémie qui commence environ 10 minutes après l'injection, atteint son maximum au bout d'une heure par une élévation de la glycémie de 0, 58 mg °/₀₀ et finit au bout de 2-3 heures. Même si nous considérions comme élévation physiologique une élévation de 0, 65 mg ‰ nous trouverions que parmi nos 26 malades il y en eut 20 avec une hyperglycémie adrénalinique exagérée.

Interprétation. L'élévation de la glycémie après l'injection d'adrénaline dépend de divers facteurs et des conditions suivantes :

1° De l'irritabilité de l'ortho-sympathique auquel on attribue aussi la fonction du nerf glycosécréteur (Vulpian, Morat et Dufour, Mac-Leod). L'adrénaline mobilise ainsi les réserves de sucre hépatique.

2° De la teneur en glycogène du foie.

3° Du pouvoir du tissu musculaire d'utiliser le sucre sanguin.

4° De l'hormone de la thyroïde augmentant la sensibilité du sympathique pour l'adrénaline (Flack, Lowi, Fröhlich, etc.). (Dans les cas de maladie de Basedow, on a trouvé une hyperglycémie adrénalinique exagérée (Labbé, Brösamlen).

Quel est le facteur, parmi ceux qui viennent d'être énumérés, qui joue le rôle principal dans l'apparition de ces hyperglycémies si marquées que nous avons observées chez nos parkinsoniens ?

On ne peut pas supposer qu'il y eût un tel nombre d'hyperthyréoses latentes parmi les sujets examinés. On n'a pu déceler — même après l'injection de l'adrénaline — les signes typiques de la maladie de Basedow. Aussi avons-nous obtenu, parmi 6 parkinsoniens encéphalitiques avec une hyperglycémie adrénalinique exagérée, dans 5 cas une hyperglycémie alimentaire normale ; et parmi 20 malades avec une hyperglycémie adrénalinique s'élevant dans quelques cas jusqu'à 0,250 mg % nous n'avons trouvé une glycosurie légère que dans 5 cas. On sait enfin que Stévenin et Ferraro ont trouvé chez la plupart des parkinsoniens encéphalitiques une diminution du métabolisme de base.

Les différences de la teneur en glycogène du foie ne pouvaient exercer aucune influence sur les résultats de nos recherches, tous les sujets étant examinés le matin à jeun.

Il ne nous reste alors que deux possibilités : 1° l'augmentation de l'irritabilité de l'ortho-sympathique, et 2° une diminution du pouvoir des cellules musculaires d'utiliser le sucre sanguin.

Cette seconde possibilité mérite une considération spéciale, surtout chez les parkinsoniens. Il semblerait qu'une augmentation permanente du tonus musculaire chez ces sujets augmente et accélère l'utilisation du sucre sanguin. Mais la diminution du métabolisme de base observée par Stévenin et Ferraro chez ces sujets semble contredire cette supposition. D'ailleurs un grand nombre d'auteurs (Mosso, Frank, Nothmann, Riesser, Neuschloss, de Boer, Ken Huré, Daniélopolu, Radovici et Carniol, de Massary et d'autres) considèrent l'hypertonie musculaire parkinsonienne comme un phénomène neuro-végétatif.

Cette hypertonie s'effectuerait surtout aux dépens des albumines du muscle. En outre, les mouvements brusques qui contribuent le plus à la glycolyse sont chez les parkinsoniens réduits au minimum. Si l'on se souvient encore que l'adrénaline d'après Lange empêche la glycose de pénétrer dans les cellules musculaires, on pourrait peut-être attribuer à l'état de la musculature une grande importance dans la genèse de l'hyperglycémie adrénalinique si considérable chez nos malades.

Mais il ne nous semble pas que cet état anormal des muscles puisse jouer ici un rôle décisif, parce que ce n'est que dans 1 cas parmi 6 sujets que nous avons observé une augmentation anormale de l'hyperglycémie alimentaire après ingestion de glycose. Il est bien possible que le tremblement si caractéristique pour presque tous les parkinsoniens équivale déjà lui-même à un degré assez élevé de consomption du sucre sanguin.

Nous concluons donc que l'hyperglycémie adrénalinique, exagérée chez les parkinsoniens encéphalitiques, est causée surtout par un trouble latent de la régulation neuro-végétative du niveau du sucre sanguin, à savoir par une *augmentation pathologique du rôle glyco-sécréteur de l'ortho-sympathique*. L'état anormal du tissu musculaire chez les parkinsoniens encéphalitiques ne semble être qu'une condition favorable pour l'apparition de ces hyperglycémies parfois si considérables.

XXX. — **Etude comparée de la Pression veineuse, de la Tension Artérielle et de la température locale dans l'hémiplégie organique et les traumatismés cranio-cérébreux**, par M. MAURICE VILLARET.

Dans des recherches précédentes, effectuées en collaboration avec M. le Professeur Gilbert, puis avec M. Théodoresco, nous avons étudié les variations de la tension artérielle chez les hémiplégiques. Des travaux de même ordre avaient été poursuivis par Ferré, Villard, Sicard, Marinesco, Tixier, Guillain, etc.

Nos études sur la tension artérielle ont été effectuées surtout chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux, à l'aide de notre méthode oscillo-sphygmophonique et de la pesée des courbes obtenues, procédé repris après nous par Delaunay.

Nous apportons aujourd'hui les résultats de nouvelles recherches effectuées avec M. Jonnesco, qui complètent les travaux précédents.

Nous avons étudié l'hémiplégie organique du point de vue de la pression veineuse, méthode d'exploration directe, que nous avons, le premier, mise au point et que, depuis 1912, nous avons systématiquement appliquée à de nombreux processus pathologiques.

Etudiée sur 26 malades, parallèlement à la tension artérielle et à la température locale, la pression veineuse nous a montré les variations suivantes :

Dans l'hémiplégie organique flasque, la pression veineuse est nettement augmentée du côté paralysé et par rapport à la pression veineuse normale. La température locale augmente parallèlement à la pression veineuse. La tension artérielle, beaucoup moins nettement modifiée, présente un abaissement unilatéral, surtout de la Mn et de l'indice oscillométrique.

Dans l'hémiplégie organique spasmodique, la pression veineuse est diminuée du côté paralysé et par rapport au chiffre normal. La température locale s'abaisse parallèlement à lapression veineuse. La pression veineuse et la température locale cependant augmentent lorsque apparaît de l'œdème unilatéral, et diminuent avec celui-ci. Bien moins nettement se modifie la tension artérielle, qui augmente surtout en ce qui concerne la Mn et l'indice oscillométrique.

Dans le coma hémiplégique, la pression veineuse et la température locale sont augmentées par rapport à la normale, mais moins du côté paralysé.

Dans les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux, la pression veineuse et la température locale se modifient, en cas d'hémiplégie, comme dans les cas précédents, mais moins nettement ; dans le cas de syndrome atopique, la pression veineuse est, en général, diminuée du côté opposé au traumatisme, alors que la pression artérielle ne montre que des modifications inconstantes de la Mn et de l'indice oscillométrique.

XXXI. — Exploration du sympathique cervical par le réflexe oculo-cardiaque unilatéral (à propos d'un cas de goitre et de syndrome de Claude Bernard-Horner), par Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et X. J. CONTIADES.

Nous vous présentons une malade atteinte de goitre et d'un syndrome de Claude Bernard-Horner par compression du sympathique cervical droit.

Nous nous proposons à son sujet de discuter les rapports entre les voies pupillo-motrices et cardio-modificatrices, et nous les étudierons à l'aide des modifications du sphygmogramme provoquées par la compression oculaire unilatérale.

Nous vous présenterons un appareil pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque unilatéral, et nous verrons les premières conclusions que l'on peut tirer de cette technique pour l'exploration du sympathoïque cervical, non seulement dans les troubles que nous présentons, mais dans les syndromes sympathiques cervicaux.

Il est, en effet, intéressant de rechercher les modifications du pouls après compression séparée et successive de chaque œil dans les affections déterminant un syndrome sympathique cervical d'excitation ou de paralysie plus ou moins complète, et s'accompagnant d'inégalité pupillaire.

Si l'on considère, en effet, le trajet des nerfs irido-dilatateurs et cardio-accélérateurs, on ne peut manquer d'être frappé, avec Laignel-Lavastine (1), de la similitude de ces deux trajets.

Pour François Franck (2), les fibres irido-dilatatrices proviennent des 4 dernières paires cervicales et des 6 premières paires dorsales, qui fournissent des rameaux communiquants au ganglion thoracique supérieur, — soit directement (DI et DII), — soit par l'intermédiaire du nerf vertébral (CV, CVI, CVII, CVIII), soit par le canal du cordon sympathique thoracique (DIII, DIV, DV, DVI).

Du glangion thoracique supérieur, ces fibres gagnent le ganglion cervical inférieur en passant en majorité dans la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, quelques fibres suivant la branche postérieure de l'anneau, puis montent dans le cordon sympathique cervical pour passer dans le ganglion de Gasser et le nerf ophtalmique de Willis.

Les fibres cardio-accélératrices ont un trajet plus complexe.

Un premier groupe, inférieur, a une disposition absolument superposable à celle des fibres précédentes. Il provient des fibres, les unes descendantes de CIV, CV,CVI, CVII ; les autres transversales, de DI, DII ; les dernières, ascendantes, de DIII, DIV, DV, qui vont au ganglion cervical inférieur.

De là, ces fibres gagnent directement le plexus cardiaque, associées aux filets vaso-moteurs pulmonaires, en se détachant soit directement

(1) *Pathologie du sympathique*, p. 304.
(2) *Dict.encyclopéd. des Sciences méd.* (Dechambre), article : Grand Symphatique.

du ganglion thoracique supérieur ou de l'anse de Vieussens par les nerfs accélérateurs cardiaques proprement dits, soit du ganglion cervical inférieur par les nerfs accélérateurs indépendants.

Un deuxième groupe, supérieur, provient des 3 premières paires cervicales, des origines médullaires du spinal et descend dans le cordon sympathique cervical.

Enfin, un troisième groupe, accessoire, est constitué par les filets cardio-accélérateurs du pneumogastrique.

Nous voyons donc qu'une même région médullaire remplit le rôle de centre accélérateur cardiaque et de centre cilio-spinal, et Laignel Lavastine (1) a utilisé ce rapprochement pour expliquer la pathogénie de quelques syndromes, tels que la tachycardie avec mydriase de certaines anxieuses hyperthyroïdiennes.

Mais, de plus, ces fibres peuvent être simultanément excitées ou détruites au niveau du sympathique cervical, au niveau du ganglion étoilé, au moment de la réunion des fibres irido-dilatatrices et du groupe inférieur des filets cardio-accélérateurs ; c'est ce qui semble être réalisé au cours du pneumothorax artificiel et dans les irritations de la plèvre apicale en général, comme nous l'exposons dans une autre note à ce Congrès.

Le même fait peut se reproduire au niveau de la chaîne sympathique cervicale, par irritation ou inhibition simultanée du cordon irido-dilatateur ascendant et des fibres descendantes du groupe supérieur des filets cardio-accélérateurs ; c'est ce qui est réalisé, par exemple, dans les lésions du corps thyroïde.

On devra donc, dans un syndrome de Claude Bernard-Horner traduisant une paralysie unilatérale du sympathique cervical, observer d'une part une inégalité pupillaire avec myosis du côté de la lésion, par destruction des fibres vaso-dilatatrices, et d'autre part, après compression unilatérale de l'œil du côté de la lésion, un ralentissement du cœur plus marqué qu'après compression unilatérale de l'œil opposé.

Par contre, au cours d'un syndrome d'excitation d'un hémisympathique cervical, tel qu'on peut l'observer au cours des premières insufflations d'un pneumothorax artificiel, on verra d'une part se constituer, au cours de l'insufflation, une inégalité pupillaire avec mydriase du côté du poumon collabé, et d'autre part une diminution progressive du ralentissement du pouls par compression de l'œil du côté du pneumothorax, parfois même inversion du réflexe oculo-cardiaque, pendant que la compression de l'œil opposé continue à déterminer un ralentissement cardiaque à peu près constant.

L'utilisation du réflexe oculo-cardiaque pour l'étude de l'excitabilité sympathique nécessite un grand nombre de précautions techniques, sous peine d'enlever à ce réflexe toute valeur sémiologique.

Il faut éliminer en particulier l'influence de la tachycardie émotive,

(1) *Loc. cit.*

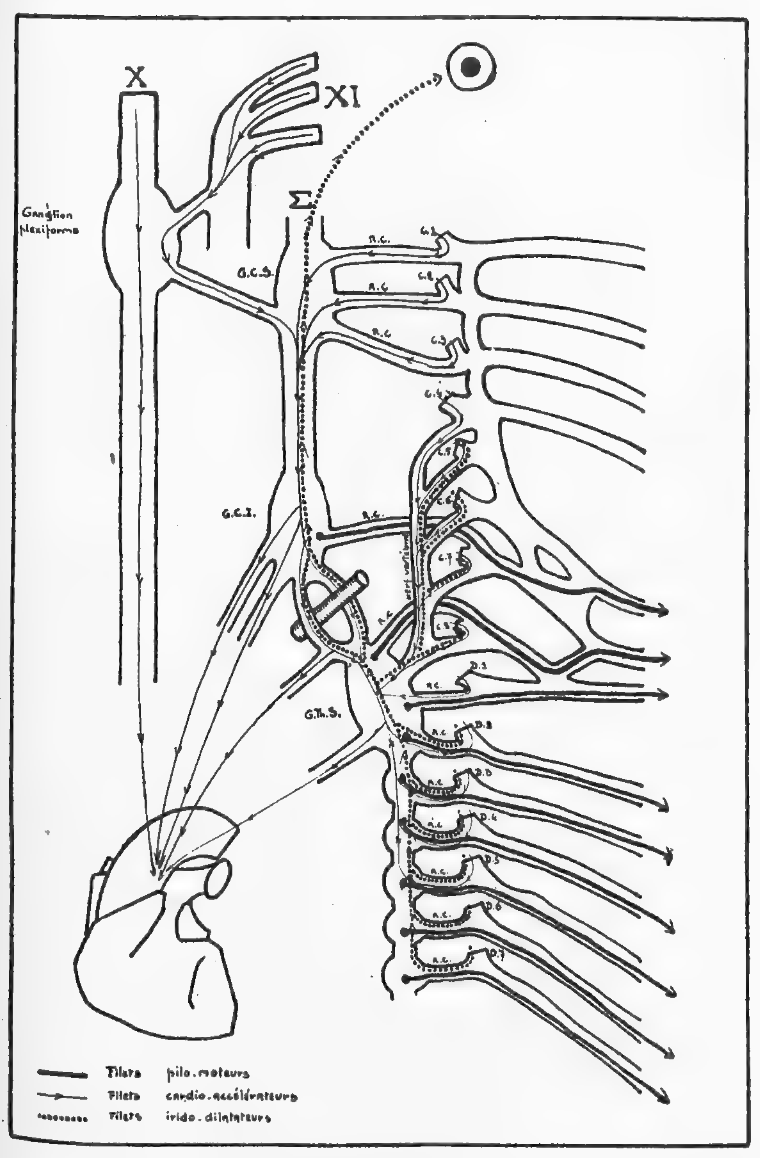


Fig. 1. — Schéma des connexions des différentes fibres cardio-accélératrices et irido-dilatatrices.

et réaliser dans les diverses épreuves une durée, une intensité et un mode de compression comparables entre eux.

L'emploi des différents oculo-compresseurs, de Roubinovitch (1), de Barré et Crusem (2) et de Tinel (3), n'est pas indispensable dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque classique. Il présente même un certain

(1) *Académie des Sciences*, 31 juillet 1916.
(2) *Congrès des alién. et neurol. Luxembourg*, 1921.
(3) *Soc. Psychiatrie*, 1923.

nombre d'inconvénients qui le font rejeter par Laignel Lavastine et Largeau (1), lesquels n'emploient que la compression digitale, réalisée avec la pulpe des pouces.

Pour l'étude du R. O. C. unilatéral, il nous a semblé préférable de nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur en pratiquant la compression séparée des yeux par l'intermédiaire d'une pochette ovalaire en caoutchouc, s'adaptant bien à la forme de l'orbite et reliée, d'une part à une poire d'insufflation, d'autre part à un manomètre anéroïde qui peut être gradué soit en cm. de mercure, soit en cm. d'eau. Nous avons utilisé dans ce but soit le manomètre du phlébopiézomètre de l'un de nous, gradué de 0 à 200 cm. d'eau, soit un manomètre gradué en cm. de mercure. M. Spengler a bien voulu, d'autre part, nous mettre au point une pochette ovalaire dont la face supérieure est entoilée et la face inférieure, en caoutchouc résistant, s'applique exactement sur le globe oculaire. Elle permet d'obtenir facilement de fortes compressions, correspondant à 60 cm. de mercure par exemple.

Pour éliminer pratiquement la tachycardie émotive, on commence par appliquer sur le globe oculaire, à travers la paupière close sans effort, le coussinet modérément gonflé, sans appuyer. On attend, avant de pratiquer la compression oculaire, que le pouls, pris de 15″ en 15″, soit absolument régulier. On réalise alors une compression un peu latérale du globe oculaire, d'emblée maxima, d'intensité constante. Les pressions très fortes, de 600 à 800 grammes, employées par Barré, nous paraissent enlever sa sensibilité à la recherche du réflexe, en provoquant des ralentissements du même ordre dans la majorité des cas. La pression optima nous semble être comprise entre 400 et 500 cm. d'eau. Nous nous sommes arrêtés définitivement, puisqu'il nous fallait fixer un chiffre univoque, à la pression de 30 cm. de mercure, de façon à obtenir des épreuves comparables entre elles. Le coussinet rend la compression uniforme sur le globe oculaire, presque indolore et à peine pénible. Elle n'est d'ailleurs pas prolongée au delà de vingt secondes ; le pouls est observé pendant une demi-minute à partir du début de la compression.

La cause d'erreur principale semble être la réaction sympathique qui fait suite presque immédiatement à la réaction parasympathique, avec mise en jeu du système dynamogénique après fatigue du système inhibiteur. Elle se traduit par l'observation d'un ralentissement cardiaque plus faible au cours des compressions oculaires ultérieures. Seule l'inscription graphique permet d'éliminer correctement ce facteur. Aussi avons-nous toujours vérifié nos résultats par la prise de sphygmogrammes, à l'aide d'une capsule manométrique communiquant avec un brassard antibrachial gonflé à la pression artérielle maxima, l'un de nous a montré par ailleurs l'intérêt de la mesure de la pression veineuse au cours du réflexe oculo-cardiaque (2).

(1) *Soc. Biologie*, 19 décembre 1925.
(2) M. Villaret, Saint-Girons et Grelleby-Bosviel. Réflexe oculo-cardiaque et pression veineuse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 86, p. 1006, 1922.

Les résultats obtenus par l'inscription graphique ont toujours confirmé les chiffres fournis par la simple étude clinique préalable.

On peut donc conclure que *si l'on pratique la compression oculaire unilatérale rigoureusement dans les conditions indiquées, en attendant, pour pratiquer une nouvelle mesure, le retour du pouls au régime antérieur et au nombre de pulsations identique à celui du début de la détermination précédente, la mesure du pouls donne des résultats comparables entre eux, et dont on peut pratiquement tenir compte.*

La malade que nous présentons réalise un tableau clinique presque entièrement superposable à celui de la malade que M. Jacob et Mlle Labeaume ont présentée à la Société médicale des Hôpitaux, le 16 mai 1919. C'était une goitreuse atteinte de dyspnée avec cornage, par compression trachéale, et de syndrome de Claude Bernard-Horner incomplet, moteur, sans phénomènes vaso-moteurs ou sudoraux. La compression oculaire déterminait un ralentissement de 30 à 40 pulsations du côté de la paralysie sympathique, un peu moindre du côté opposé. Notons d'ailleurs que P. Jacob a rapporté récemment à la Société médicale des Hôpitaux (1) un cas de syndrome de Claude Bernard-Horner avec exagération du réflexe oculo-cardiaque chez un malade atteint de maladie de Hodgkin accompagnée de localisations pulmonaires et de volumineuses adénopathies médiastines.

MM. Achard et Thiers ont présenté de plus à la Société de Neurologie (2) une malade atteinte de goitre exophtalmique asymétrique, avec signes de sympathicotonie évidents, mais hyperexcitabilité plus vive du sympathique droit, se traduisant par une exophtalmie plus marquée, une hypertrophie de la face, des deux maxillaires et du sein de ce côté ; le gant d'érythème au-dessous de la compression n'existait qu'au membre supérieur droit.

M. Achard rapporte également dans ses cliniques sur le syndrome basedowien (3) l'observation d'une malade atteinte d'une hyperexcitabilité de son sympathique cervico-thoracique droit, avec saillie oculaire plus prononcée de ce côté, développement plus accentué du sein correspondant. Chez ce sujet, « l'excitation cutanée de l'aréole provoque à droite une contraction du mamelon qui se traduit par des plis circulaires plus marqués et plus rapides dans leur apparition qu'à gauche. En outre, le réflexe pilo-moteur est plus intense à droite qu'à gauche ». La tension artérielle est plus élevée du côté droit.

Il est donc assez fréquent d'observer en clinique des modifications asymétriques du sympathique au cours des altérations thyroïdiennes, sans développement énorme de la glande et sans gros empâtement autour de celle-ci.

(1) *Soc. méd. Hôp.*, 4 mai 1923.
(2) *Soc. neurol.*, 2 février 1922.
(3) *Progrès médical*, 20 et 27 mai, 10, 17 et 24 juin 1922.

La présence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à l'occasion des affections du corps thyroïde est bien connue, mais elle est en général observée au moment de la transformation maligne de la tumeur, comme dans le cas de MM. Carnot et Chauvet (1) et dans ceux cités dans l'ouvrage de Bérard et Dunet sur le cancer du corps thyroïde. Quant aux modifications du réflexe oculo-cardiaque unilatéral au cours de divers syndromes sympathiques, d'intéressantes constatations cliniques avaient été faites à ce sujet par MM. G. Roussy, Lucien Cornil et J. Branche (2), et par MM. L. Cornil et d'Œlniltz (3).

Voici l'*observation* de notre malade :

Mme Lag..., âgée de 44 ans, cuisinière, a constaté, en 1914, un élargissement de la base de son cou et l'existence d'une inégalité pupillaire légère, ne s'accompagnant pas de troubles visuels.

Depuis octobre 1925, elle a remarqué une augmentation de volume nette de la tumeur thyroïdienne, qui devient plus rénitente, s'accompagne d'une légère sensation de gêne et d'un endolorissement peu marqué au niveau du lobe droit.

Ces troubles s'accusent au moment des règles, qui sont plus abondantes, durent 5 jours en moyenne, et s'accompagnent de troubles de la vue, d'étourdissements, de douleurs dans la nuque.

De plus, la malade est frappée des modifications de ses cheveux qui sont devenus cassants et plus rares. Elle présente des troubles de l'attention, un peu d'asthénie intellectuelle ; ses mains et ses doigts présentent un tremblement menu, rapide et régulier ; ses mouvements sont maladroits.

Enfin, lorsqu'elle est exposée à la chaleur, elle présente des troubles vaso-moteurs de la face, la joue et la pommette droites étant plus rapidement chaudes et rouges qu'à gauche.

L'examen du cou montre un goitre, de volume peu considérable, asymétrique, prédominant au niveau du lobe droit, de consistance régulière, sans noyau.

A chaque contraction cardiaque, à la suite des efforts de la toux, la tumeur thyroïdienne subit une ampliation ; les artères de la base du cou sont fortement battantes. La palpation fait percevoir, à chaque systole cardiaque, un frémissement, une légère expansion ; le goitre est partiellement réductible par compression des vaisseaux ; enfin l'auscultation, fait entendre un souffle à renforcement systolique.

Il s'agit donc d'un goitre diffus et vasculaire.

(1) *Soc. méd. Hôp.*, 24 juillet 1914.
(2) MM. G. Roussy, Lucien Cornil et J. Branche. Trois cas de syndrome sympathique cervical par blessure de guerre. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e région*, n° 8, p. 347, 15 août 1917.
(3) MM. L. Cornil et d'Œlniltz. Application de l'oscillométrie à l'étude clinique de l'hémisyndrome sympathique cervical, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXXII, p. 960, 26 juillet 1919.

L'examen radioscopique de la région cervicale décèle un gros développement du lobe droit, légèrement plongeant et repoussant la trachée et l'œsophage à gauche. La colonne cervicale se révèle normale à l'examen radiographique.

L'examen pulmonaire, tant clinique que radiologique, est négatif. Il nous faut cependant noter que la malade aurait eu une pleurésie en 1916.

On ne trouve rien d'anormal à l'examen clinique du cœur. Le phonosphygmomètre de Lian accuse une pression artérielle de 13-8,5. La pression veineuse, déterminée à l'aide du phlèbopiézomètre de l'un de nous, est de 8 cm. d'eau.

Modifications oculaires.

L'examen oculaire montre une inégalité pupillaire nette, avec myosis droit. Du même côté, il n'y a pas d'enophtalmie appréciable, mais une réduction nette de la fente palpébrale.

On note une décoloration de l'iris droit, et l'on sait que l'on peut observer une diminution unilatérale du pigment irien, par altération des fibres chromato-motrices due à l'irritation chronique du sympathique de ce côté (1).

Les pupilles réagissent parfaitement à la lumière et à la distance ; disons, d'ailleurs, dès maintenant que cette malade ne présente pas d'antécédents spécifiques et qu'une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans son sang s'est montrée négative.

La motilité extrinsèque de l'œil est respectée : pas de diplopie, pas de nystagmus, aucun des petits signes oculaires du syndrome de Basedow.

La mesure de la réfraction oculaire donne :

V O D $\frac{.10}{10}$ avec + 0,75 dioptrie ;

V O D $\frac{.10}{10}$ avec + 0,50 dioptrie.

La tension oculaire, normale, est de 18 pour les deux yeux. La malade présente une presbytie légère de + 2,75 dioptries O D G pour lire et travailler.

Pas de lésion du fond d'œil.

Cette malade présentait une inégalité pupillaire évidente, indiscutable. Nous avons cependant pratiqué différentes épreuves de mydriase et de myosis provoqués, pour vérifier sur ce cas indiscutable d'hémisyndrome de paralysie du sympathique cervical les résultats que nous avons obtenus dans l'étude des anisocories du pneumothorax artificiel.

Nous avons suivi la technique aujourd'hui définitivement fixée par les travaux du Pr Emile Sergent (2), de Cantonnet (3), de W. Jullien (4),

(1) KAUFFMANN. Hétérochromie neurogène intermittente des iris, Berlin, *Klin. Woch.*, 11 novembre 1922 (*in Presse médicale*, 20 janvier 1923, p. 66).
(2) *Acad. de Médecine*, 12 avril 1921, — *Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'Appareil respiratoire*, 1922.
(3) *Presse médicale*, 17 novembre 1909.
(4) *Thèse*, Paris, 1923.

en utilisant d'une part, comme mydriatiques, des solutions d'atropine à 1 pour 1000, de cocaïne à 4 p. 100, d'euphtalmine à 2 pour 100, d'adrénaline à 1 pour 1000, et, d'autre part, comme myotiques, des solutions de pilocarpine à 1 pour 100 et d'ésérine à 1 pour 200.

Conformément aux résultats obtenus dans nos observations de pneumothorax s'accompagnant d'un hémisyndrome de paralysie du sympathique cervical, l'augmentation de l'inégalité pupillaire a été plus marquée après emploi des mydriatiques, et plus particulièrement du collyre à l'adrénaline, qui, en modifiant à peine le myosis droit, produit à gauche une mydriase intense, et augmente ainsi l'inégalité pupillaire dans des proportions considérables.

De plus, l'épreuve de la mydriase provoquée à l'adrénaline est moins pénible, parce que moins persistante, qu'avec le collyre à l'atropine, qui réalise une paralysie de l'accommodation durant 2 à 3 jours.

Cette constatation nous paraît intéressante à signaler en passant, car elle peut servir pour guider le choix d'un mydriatique dans les épreuves d'anisocorie provoquée, en particulier dans le diagnostic de la bacillose pulmonaire, suivant la méthode du Pr Emile Sergent.

Réflexe oculo-cardiaque unilatéral.

L'étude du réflexe oculo-cardiaque unilatéral nous a donné, chez cette malade, des résultats qui concordent complètement avec l'explication que nous avons proposée plus haut.

Nous commencerons par rapporter les chiffres de deux observations avec simple numération clinique du pouls :

Dans la première expérience, nous avons successivement recherché, en nous conformant à la technique que nous avons décrite ci-dessus, le réflexe par compression de l'œil droit, puis de l'œil gauche, dès le retour du pouls au chiffre primitif. Ensuite, après arrêt d'une heure, pour obtenir la cessation des perturbations sympathiques créées par la recherche de ces deux réflexes, nous avons pratiqué la compression de l'œil gauche, puis de l'œil droit ; enfin, après une nouvelle pause, nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque par compression bilatérale des yeux avec a pulpe des doigts.

Voici les résultats obtenus :

	50 cm. de mercure			30 cm. de mercure			
	O. D.	O. G.	Arrêt	O. G.	O. D.	Arrêt	Bilatéral
Pouls......	$\frac{80}{66}$	$\frac{80}{74}$		$\frac{80}{78}$	$\frac{80}{64}$		$\frac{80}{67}$

Dans une deuxième expérience, nous avons commencé par la compression de l'œil gauche, puis successivement de l'œil droit, pause prolongée, compression de l'œil droit, puis de l'œil gauche, arrêt ; enfin réflexe oculo-cardiaque bilatéral.

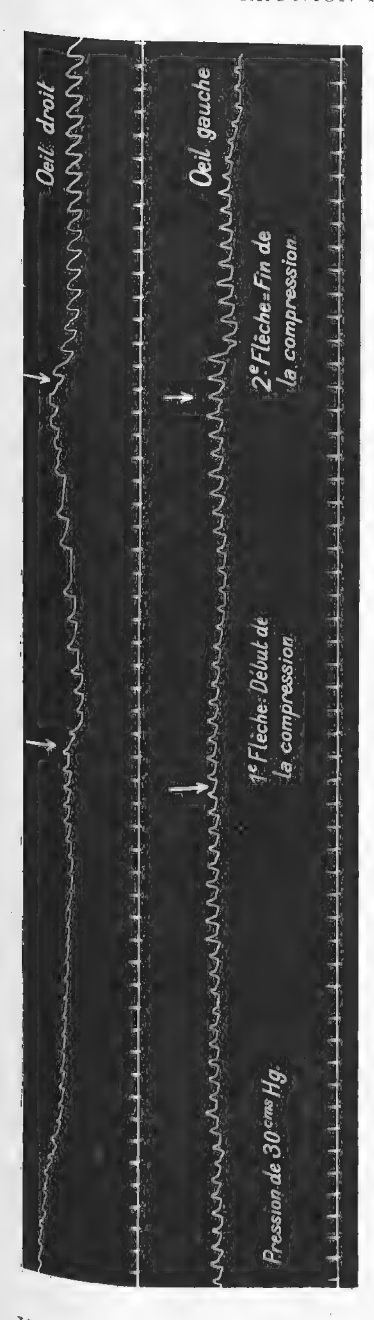


Fig. 2. — Avec une même pression de 30 cm. Hg = sur l'œil droit seul = ralentissement du cœur. Sur l'œil gauche seul = pas de ralentissement. (Brassard enregistreur gonflé à la T. A. Maxima.)

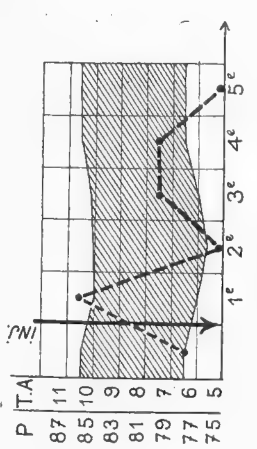


Fig. 4. — Injection intraveineuse de un cm³ d'une solution d'adrénaline au 1/50.000.

Fig. 3 — Injection I. V. de un centimètre cube d'une solution d'adrénaline au 1/100.000.

Voici le résultat de nos observations :

	30 cm. de mercure			30 cm. de mercure			
	O. G.	O. D.	Arrêt	O. D.	O. G.	Arrêt	Bilatéral
Pouls......	80/78	80/68		80/62	80/74		80/68

On observe donc toujours *un ralentissement plus marqué par compression de l'œil droit que par celle de l'œil gauche.*

Les sphygmogrammes que nous présentons ont été inscrits avec la capsule manométrique de Boulitte. Ils montrent les variations du pouls après compression successive de l'œil droit et de l'œil gauche, à une pression de 30 cm. de mercure.

Ils confirment les résultats obtenus par la numération du pouls après compression oculaire.

Test de Gœtsch.

Le test de Gœtsch a été recherché chez cette malade suivant la technique de Daniélopolu et Carniol (1), pour tenter de mesurer les variations de son tonus sympathique en dehors de ses altérations locales.

Voici les résultats observés :

1re *épreuve.* — Injection intraveineuse de un centimètre cube d'une solution d'adrénaline au $\frac{1}{100.000}$ (malade à jeun) :

		Pouls	Tension artérielle (phonosphygmomètre de Lian)
Avant l'injection....		76	10,5 /6,5
Injection...........			
Après l'injection.....	1re minute	83	10,5 /7
	2e minute	84	10 /7
	3e minute	81	9 /6,5
	4e minute	80	9,5 /6,5
	5e minute	80	10,5 /6,5

Pas de glycosurie.

2e *épreuve.* — Injection intraveineuse d'un centimètre cube d'une solution d'adrénaline au $\frac{1}{50.000}$ (malade à jeun) :

		Pouls	Tension artérielle (phonosphygmomètre de Lian)	
Avant l'injection....		78	10,5 /6,5	
Injection...........				
Après l'injection.....	1re minute	86	10 /6	Sensation de chaleur.
	2e minute	75	10 /5,5	
	3e minute	80	10 /6	
	4e minute	80	10,5 /6,5	
	5e minute	78	10,5 /6,5	

Pas de glycosurie.

(1) *Ann. de Méd.*, XII, nº 2, p. 127, 1922.

3e *épreuve.* — Injection intraveineuse de un centimètre cube d'une solution d'adrénaline au $\frac{1}{20.000}$ (malade à jeun) :

		Pouls	Tension artérielle (phonosphygmomètre de Lian)	
Avant l'injection....		72	10/56	
Injection...........				
Après l'injection.....	1re minute	133	18 /7	Pâleur de la face, sueurs, trem bement, angoisse.
	2e minute	115	11,5/6,5	
	3e minute	95	10 /5,5	
	4e minute	87	9,5/5	
	5e minute	82	8,5/5	
	6e minute	86	9 /5,5	
	7e minute	79	10 /6.5	
	8e minute	78	10 /6	

On note une glycosurie légère immédiatement après l'injection.

Ces épreuves semblent montrer chez cette malade une hyperexcitabilité sympathique générale.

Des études très intéressantes ont été faites, d'autre part, par L. Bourguignon sur la chronaxie au niveau de son membre supérieur. La chronaxie sensitive du nerf médian au poignet (fourmillements à la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne du 3e doigt à droite) est très augmentée : 0 mf 31 au lieu de 0,05 à 0,09. Au niveau du court abducteur du pouce, la chronaxie est normale par excitation du nerf et au point moteur, mais elle est augmentée par excitation longitudinale (0 mf 65 au lieu de 0,05 à 0,09). Par contre,la chronaxie du 4e interosseux est double de la normale.

Surtout, au point de vue moteur de l'adducteur du 5e doigt, la chronaxie, normale certains jours, atteint d'autres fois 0 mf 45 et même 0,91 (au lieu de 0 mf 05 à 0,09) : cette variabilité semble bien commandée par les troubles vasculaires qui sont sous la dépendance du sympathique.

Conclusions.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque unilatéral nécessite une série de précautions pour donner des résultats valables, notamment l'emploi d'un oculo-compresseur spécial et de l'inscription graphique du pouls.

L'application de cette méthode à l'étude d'une lésion bien déterminée du sympathique cervical a permis d'établir les rapports entre le réflexe oculo-cardiaque unilatéral et les autres modes d'exploration du sympathique cervico-thoracique.

Il nous semble dès maintenant possible de penser que le réflexe oculo-cardiaque unilatéral possède, pour explorer les altérations locales du sympathique cervico-thoracique, une valeur que ne présente pas au même degré le

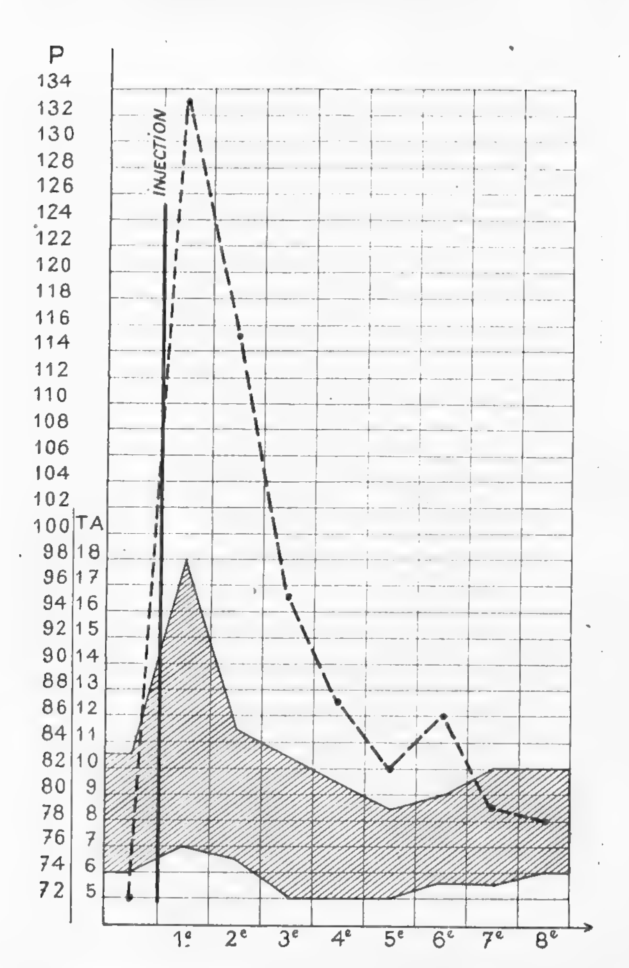


FIG. 5. — Injection intraveineuse de un cm³ d'une solution d'adrénaline au 1/20.000.

réflexe oculo-cardiaque bilatéral pour déceler les modifications générales du tonus sympathique.

M. L. CORNIL rappelle qu'en 1918 dans trois cas de syndrome sympathique de Cl. Bernard-Horner unilatéral gauche observés avec MM. G. Roussy et Branche, la compression oculaire du côté atteint déterminait un ralentissement cardiaque plus marqué que dans la compression droite.

Dans le premier cas l'arrachement des rami communicantes au moment de la fracture de la colonne cervicale paraissait la cause du syndrome.

Dans le 2e cas, l'atteinte directe du sympathique cervical en raison des petits troubles trophiques ou sensitifs légers du membre supérieur gauche siégeait au voisinage des racines C8 et D1.

Enfin dans le 3e cas il y avait atteinte et paralysie du phrénique, des fibres récurrentielles du X, blessure de l'artère sous-clavière et sa veine et

la lésion du sympathique siégeait soit au niveau de l'anse de Vieussens soit plus profondément au niveau du ganglion inférieur.

Ces faits semblent indiquer que la hauteur de la lésion du sympathique cervical n'est pas en cause dans les modifications signalées.

XXXII. — **Modifications du sympathique cervico-thoracique au cours des insufflations d'un pneumothorax thérapeutique**, par Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON et X.-J. CONTIADES.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez certains malades, au cours des insufflations de pneumothorax artificiel, l'apparition d'un hémisyndrome d'excitation du sympathique cervico-thoracique, fruste et transitoire, véritable syndrome d'excitation à éclipse, se traduisant par une inégalité pupillaire, des modifications du réflexe oculo-cardiaque unilatéral, étudié à l'aide de la technique que nous décrivons dans une autre communication, et un mode particulier de réaction pilo-motrice.

La malade que nous présentons, Mme Ch..., âgée de 30 ans, est atteinte d'une tuberculose ulcéro-caséeuse unilatérale gauche pour laquelle nous avons institué un pneumothorax thérapeutique gauche.

L'examen de la malade *avant la collapsothérapie* montrait des pupilles bien égales. Les *réflexes oculo-cardiaques unilatéraux* donnaient des chiffres très voisins des deux côtés. Enfin l'excitation par le frottement ou par le froid des régions de la nuque et sus-scapulaire déterminait au niveau des bras, des avant-bras et du thorax une réaction pilo-motrice peu marquée et absolument analogue des deux côtés.

Cet état a persisté pendant les trois premières insufflations de pneumothorax, et était celui que présentait la malade avant la quatrième insufflation.

Une heure environ après cette insufflation de 350 cc. d'azote, avec une pression initiale de 4 cm. d'eau et une pression terminale nulle, alors que l'isocorie persiste toujours, le ralentissement provoqué par la compression de l'œil gauche est moins considérable que celui qu'il déterminait avant l'insufflation et que celui que l'on observait du côté opposé.

	30 cm. de mercure.			
	O. G.	Arrêt	O. D.	
Pouls......	106/100		106/86	Isocorie

Deux heures après l'insufflation, on voit apparaître une mydriase gauche, légère mais indiscutable ; le réflexe oculo-cardiaque gauche s'est inversé ; la compression de l'œil droit détermine toujours un ralentissement appréciable :

	30 cm. de mercure.			
	O. G.	Arrêt	O. D.	
Pouls......	106/112		106/90	Mydriase gauche

Le jour suivant, la mydriase gauche est toujours apparente ; l'étude des deux réflexes oculo-cardiaques unilatéraux décèle toujours l'irritation du sympathique cervical gauche :

	30 cm. de mercure.			
	O. G.	Arrêt	O. D.	
Pouls......	100/100		100/82	Mydriase gauche

Ces modifications deviennent de moins en moins accentuées pendant les jours suivants, et, avant la 5e insufflation, les deux pupilles de la malade sont égales, les deux réflexes pilo-moteurs donnent une réponse identique des deux côtés, enfin l'étude des réflexes oculo-cardiaques unilatéraux donne des ralentissements analogues à droite et à gauche :

	30 cm. de mercure							
	O. G.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. G.	
Pouls.....	100/85		100/82		100/86		100/86	Isocorie

On pratique alors une insufflation de 400 cc. d'azote, avec une pression initiale de — 4 cm. d'eau et une pression terminale nulle.

45 minutes après la fin de l'insufflation, la mydriase gauche apparaît, et l'on remarque en même temps des réactions vaso-motrices et pilomotrices curieuses :

On observe à gauche une sudation plus marquée au niveau de la partie supérieure du membre supérieur et de la région thoracique supérieure. La peau est moite, l'aisselle gauche couverte de sueur.

La réaction ansérine, recherchée par malaxation ou frottement des régions de la nuque, scapulaire et sous-claviculaire-axillaire, montre, à gauche, une chair de poule très nette au niveau du bras et de l'hémithorax où elle s'arrête un peu au-dessus du sein.

La réaction pilo-motrice est *plus précoce et plus nette du côté gauche que du côté droit.*

Les réflexes oculo-cardiaques unilatéraux subissent une modification analogue à celle notée au cours de l'insufflation précédente :

	30 cm. de mercure							
	O. G.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. G.	Arrêt	O. D.	
Pouls.....	100/94		100/80		100/96		100/96	Mydriase gauche

Le jour suivant, la mydriase est toujours évidente. Les réflexes oculo-cardiaques unilatéraux donnent des chiffres analogues, quoique moins nets. Enfin, on observe de nouveau ce type spécial de la réaction ansérine précédemment décrit.

Une radiographie, pratiquée ce jour-là, montre le collapsus du poumon

gauche, rendu imparfait *par une adhérence apicale* et une adhérence absi laire. Le cœur et le médiastin sont refoulés à droite. On note une petite réaction liquidienne au niveau du sinus costodiaphragmatique gauche.

Pendant les jours qui suivirent cette insufflation, l'on assista à une égalisation successive des 2 réflexes oculo-cardiaques. La mydriase gauche devint progressivement moins nette et, deux jours avant l'insufflation suivante, elle n'était plus appréciable cliniquement.

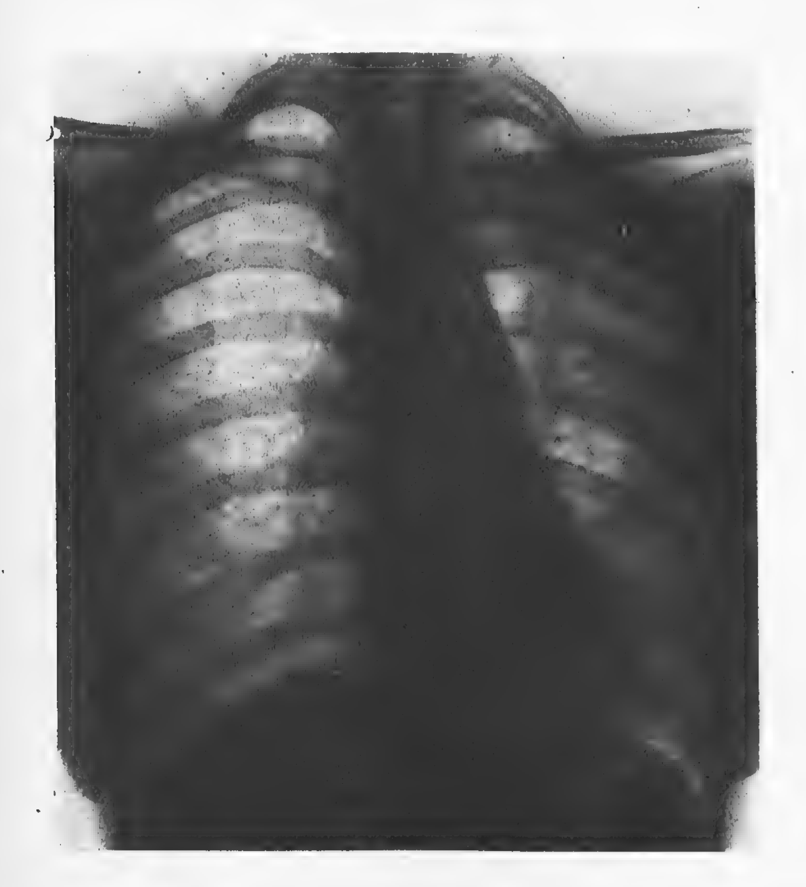


Fig. 1. — Radiographies successives de la malade montrant le collapsus du poumon et l'adhérence apicales. 1. Radio avant pneumothorax.

Pour mettre en évidence cette mydriase encore en puissance, nous avons eu recours à l'épreuve de la mydriase provoquée.

Les observations que nous avons pratiquées sur nos autres cas de pneumothorax artificiel nous ont montré que, dans ces cas d'anisocorie transitoire par syndrome d'excitation sympathique, véritable *anisocorie à éclipse*, que l'on observe fréquemment au cours des premières insufflations de pneumothorax artificiel, et que l'on peut considérer, avec Lafon (1),

(1) Charles Lafon. Des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique. (*Revue neurologique*, n° 3, 1921.)

comme des anisocories par répercussivité sympathique, le collyre de choix, pour l'épreuve de la mydriase provoquée, est la *solution d'atropine au millième*, que préconise le professeur Sergent (1).

Dans notre cas particulier, l'instillation de 2 gouttes de cette solution dans les deux culs-de-sac conjonctivaux inférieurs, pratiquée avec toutes les précautions sur lesquelles a insisté M. Sergent, a fait apparaître au bout de 15 minutes une mydriase gauche indiscutable ; la pupille

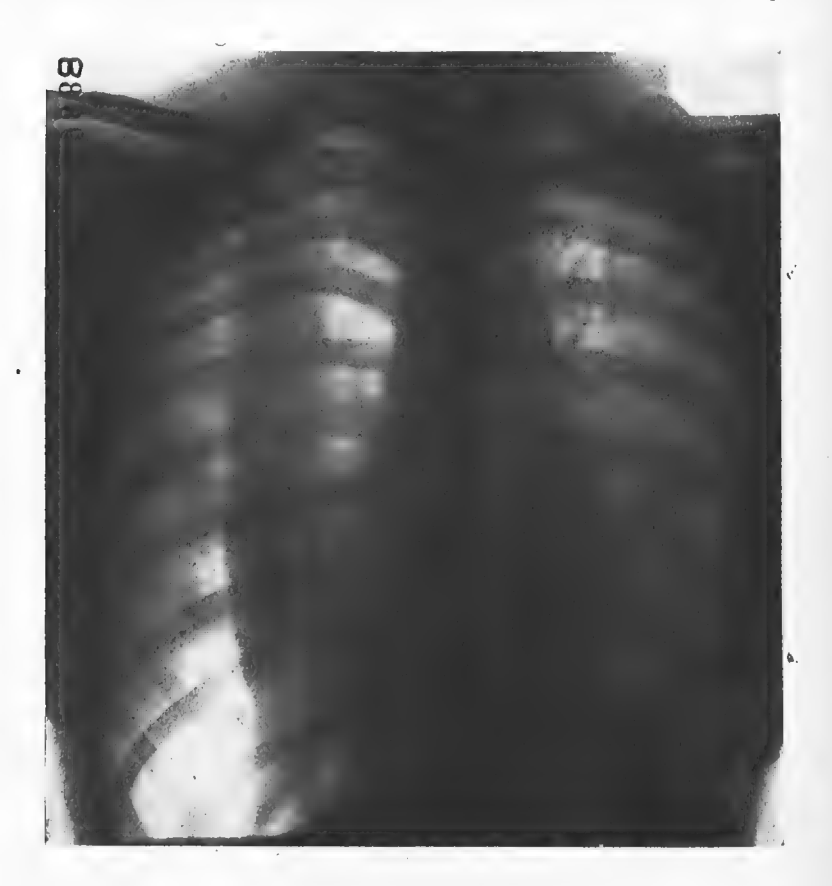


Fig. 2. — Radio un mois après.

gauche perdit d'ailleurs plus rapidement que l'opposée son réflexe lumineux et son réflexe d'accommodation à la distance.

L'apparition, à la suite de cette épreuve, d'une mydriase gauche chez cette malade dont l'excitation du sympathique cervico-thoracique gauche a été rendue indiscutable par l'observation des modifications pupillaire, oculo-cardiaque et ansérine, montre bien que cette épreuve a mis en évidence une excitation sympathique latente.

(1) *Académie de Médecine*, 12 avril 1921.

Cette observation peut donc être considérée comme une véritable expérience, démontrant la légitimité de l'épreuve de la mydriase provoquée, si précieuse en clinique phtisiologique.

Avant l'insufflation suivante, la mydriase gauche, sous l'influence de cette épreuve, était encore légèrement apparente réalisant l'inégalité de retour décrite par le Pr. Sergent.

Par contre les réflexes pilo-moteurs donnaient une réponse analogue

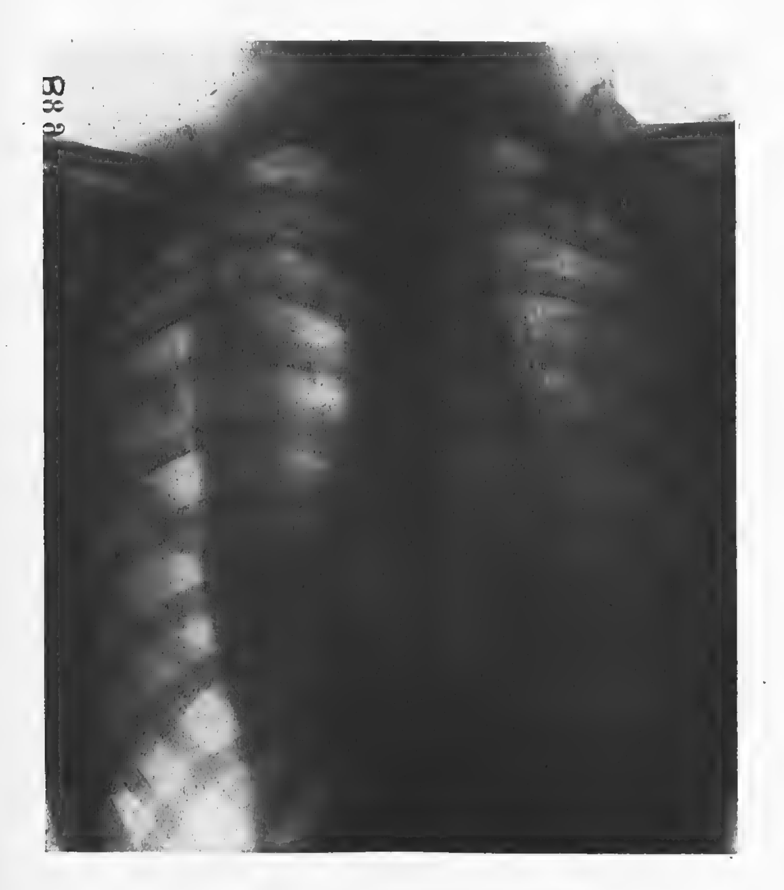


FIG 3. — Radio un mois 1/2 après la 1re insufflation.

des deux côtés. Il en était de même pour les deux réflexes oculo-cardiaques unilatéraux.

	30 cm. de mercure							
	O. G.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. G.	
Pouls.....	99/90		99/90		102/92		102/94	Légère mydriase gauche.

On pratique alors une insufflation de 450 cc. d'azote, avec une pression initiale de —6 cm. d'eau et une pression terminale nulle.

Après l'insufflation, la mydriase gauche devint légèrement plus marquée, et l'on vit apparaître les mêmes modifications des réflexes oculo-cardiaques unilatéraux que l'on avait observées au cours des insufflations précédentes.

	30 cm. de mercure						
	O. G.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. D.	Arrêt	O. G.
Pouls.....	100/69		100/86		100/88		100/100

La recherche du réflexe pilo-moteur après celle des réflexes oculo-cardiaques unilatéraux provoque une réaction peu nette et absolument analogue des deux côtés. La compression préalable et réitérée des globes oculaires avait donc empêché l'apparition du type particulier de réaction que nous avions observé préalablement.

MM. Sicard et Paraf (1) ont décrit ce réflexe d'inhibition pilo-motrice sous le nom de réflexe oculo-pilo-moteur. Ils le considèrent comme une modification du tonus sympathique mésocéphalique sous l'influence de la compression oculaire.

Au cours des insufflations ultérieures, en prenant soin de pratiquer cette exploration avant compression oculaire, nous avons observé de nouveau une réaction pilo-motrice plus précoce et plus intense du côté du pneumothorax.

Notons que Vulpian (2) rapporte une observation de Baréty, concernant un hydropneumothorax, qui présentait une réaction pilo-motrice analogue à celle de notre malade : la peau de la partie antérieure de la poitrine, du côté de la lésion, offrait une saillie très marquée des bulbes pileux, depuis la clavicule jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous du mamelon. Des faits du même ordre ont été observés, d'ailleurs, dans le service de M. Sergent par M. Léon Binet, qui a bien voulu nous les signaler oralement.

Cette hyperréflectivité pilo-motrice légère correspond au territoire du ganglion étoilé et de la chaîne sympathique thoracique, de DI à DV, si nous nous rapportons aux résultats obtenus par André-Thomas dans l'observation des traumatisés de guerre, conclusions qu'il a résumées dans un schéma des voies pilo-motrices (3).

Doit-on attribuer cette hyperréflectivité ansérine localisée à une irritation exercée sur les fibres sympathiques du ganglion étoilé et de la partie supérieure de la chaîne thoracique ?

Mais cette réaction ne devenait réellement nette qu'au cours des insufflations et ne persistait que quelques heures après celle-ci, alors que l'on peut penser que l'excitation du sympathique cervico-thoracique était entretenue d'une façon persistante par le pneumothorax.

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux*, 14 mai 1920.
(2) *Dict. encyclopédique des Sc. med.* (Dechambre).
(3) André-Thomas. *Le réflexe pilo-moteur*, 1921, p. 96.

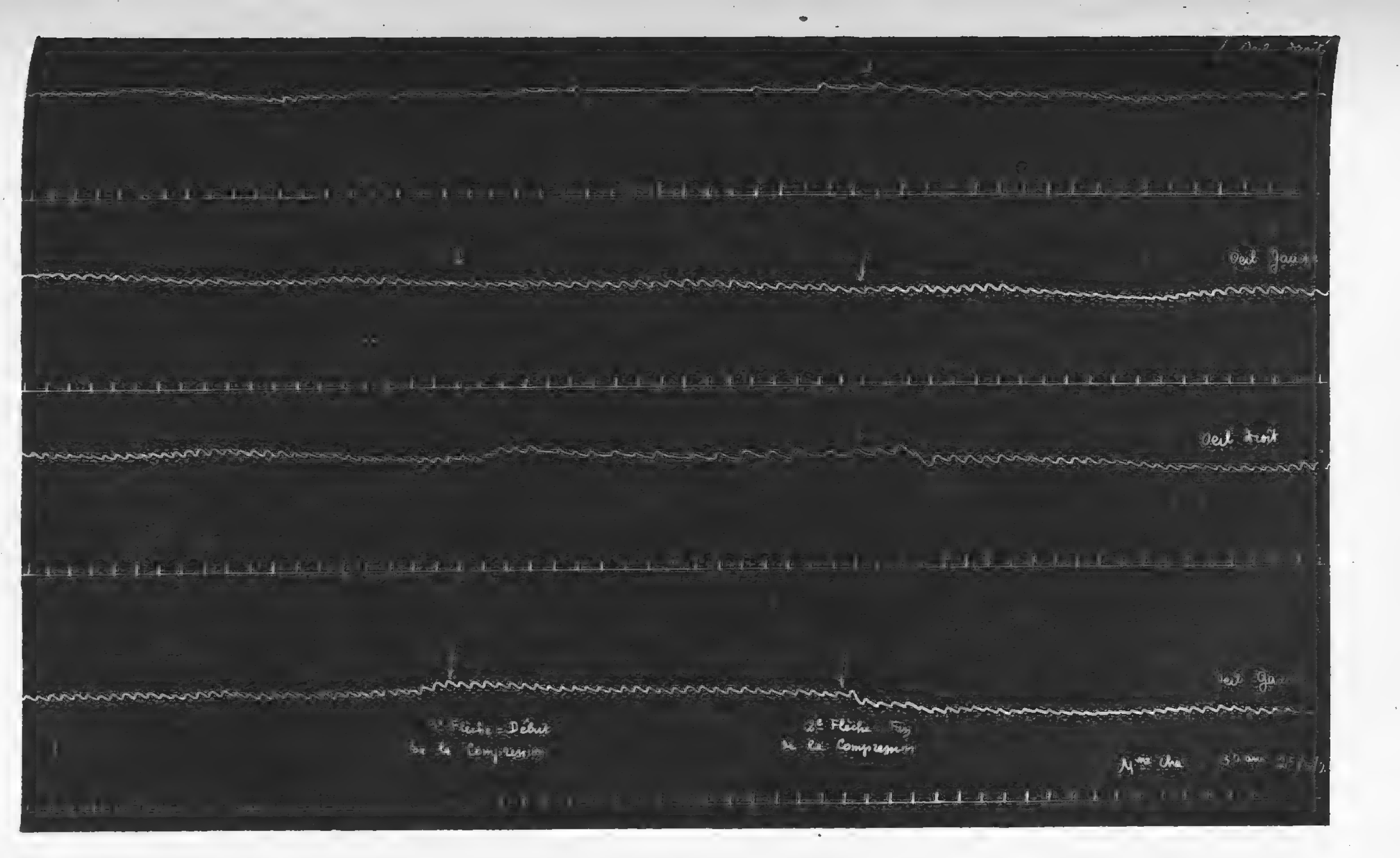


Fig. 4. — *Réflexe oculo-cardiaque unilatéral.* — (Enregistrement avec la capsule oscillographique de Boulitte). *Le jour même de l'insufflation.* Pression sur chaque œil = 30 cm. Hg.

Le caractère épisodique de cette réaction doit-il la faire considérer comme un phénomène de *répercussivité*, cette propriété d'une région malade de réagir d'une façon élective à une excitation à distance ? Nous savons que ce phénomène a été décrit, de préférence, chez les anxieux, les émotifs, qu'il est intimement lié à un état affectif. Il résulte, en somme, de la réunion d'une excitation viscérale et d'une congestion émotive sur un terrain spécial de réactivité, conditions qui ont été remarquablement analysées par M. André-Thomas (1).

Notre malade présentait un terrain absolument favorable pour son apparition, consistant en un syndrome fruste de Basedow (tachycardie ordinaire de 90 à 100, émotivité assez considérable, qui n'était qu'augmentée par la crainte de l'intervention, pourtant si bénigne d'une insufflation de pneumothorax).

Nous vous présentons des sphygmogrammes obtenus sur cette malade par la capsule oscillographique de Boulitte avec les précautions sur lesquelles nous avons eu l'occasion d'insister dans notre note précédente.

Les uns ont été enregistrés *le jour même de l'insufflation* ; ils montrent un ralentissement très marqué par compression de l'œil droit, insignifiant par celui de l'œil gauche, les deux manœuvres étant cependant pratiquées avec une pression égale de 30 cm. de mercure, mesurée à l'aide de notre appareil.

Par contre, les graphiques obtenus *quatre jours après l'insufflation* donnent des résultats bien moins tranchés : la compression de l'œil droit donne cependant encore un ralentissement un peu plus grand que celle de l'œil gauche.

L'étude de ces faits nous permet d'aborder une dernière question : la compression des yeux donne-t-elle à l'état normal un ralentissement différent à droite et à gauche ?

Petzetakis (2) a eu le mérite de faire cette étude comparée, dès 1914, sur une série de 75 sujets « indemnes d'altération du rythme et normaux ». Pour cet auteur, la compression de l'œil droit provoque un ralentissement plus marqué que celle de l'œil opposé, et se rapprochant des résultats de la compression binoculaire. Petzetakis avait d'ailleurs déjà observé le même fait au cours de certaines bradycardies, et il l'explique par une excitabilité physiologique plus grande du pneumogastrique droit.

Mais ces recherches ne sont pas à l'abri de certaines critiques. L'auteur n'a pas employé, systématiquement, dans tous les cas, la méthode graphique qui, à notre avis, doit toujours confirmer la simple numération du pouls.

Il n'a pas utilisé, d'autre part, de critère permettant d'affirmer l'égalité de compression des deux globes oculaires. Les propres expériences

(1) *Le réflexe pilo-moteur*, Masson, 1921.

(2) Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal. *Soc. Biol.*, LXXVI, p. 498, 21 mars 1914.

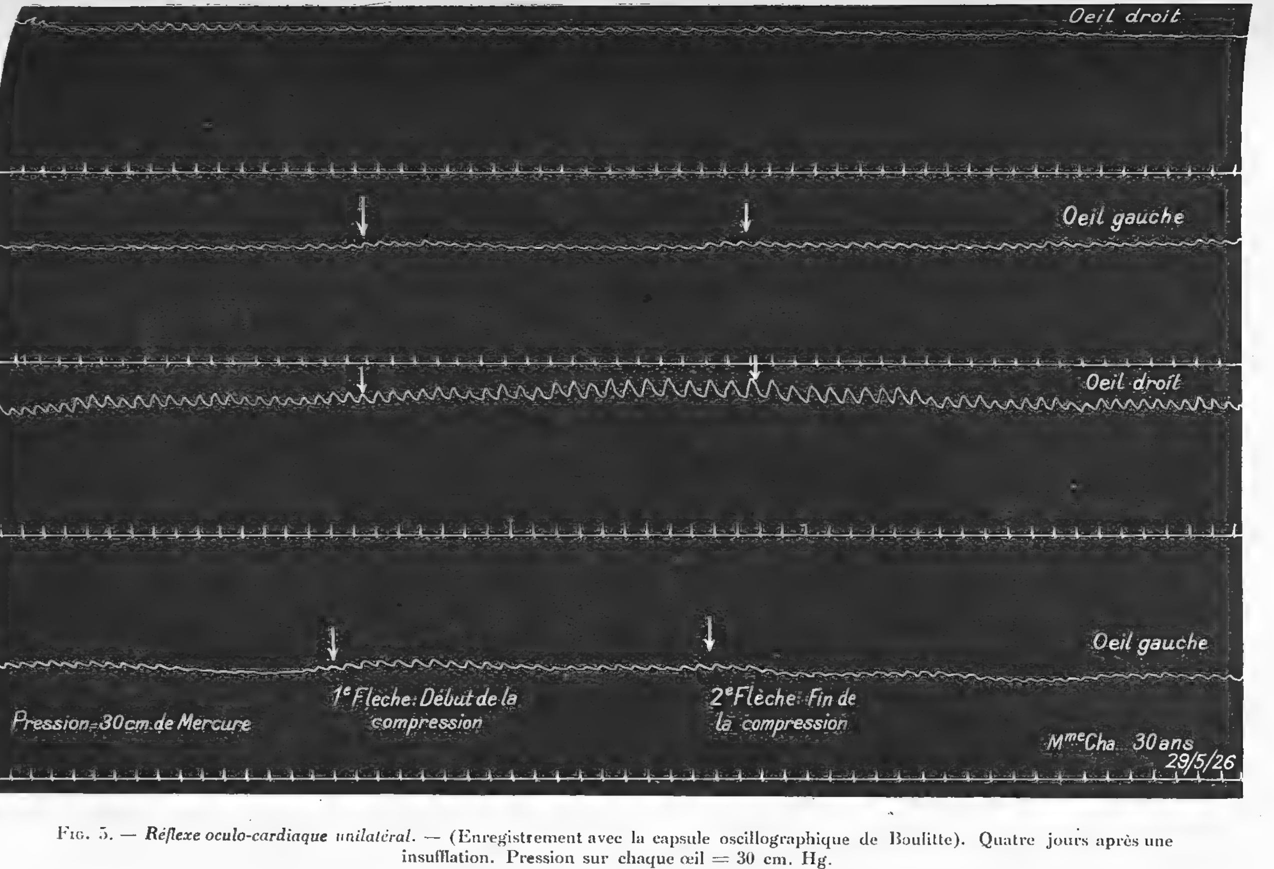


FIG. 5. — *Réflexe oculo-cardiaque unilatéral.* — (Enregistrement avec la capsule oscillographique de Boulitte). Quatre jours après une insufflation. Pression sur chaque œil = 30 cm. Hg.

de Petzetakis, les travaux de Barré et Crusem (1), de Galup (2) démontrent cependant l'importance du facteur intensité de compression.

De plus, il nous paraît indispensable, avant d'affirmer qu'un sujet est normal, de rechercher les causes qui peuvent modifier asymétriquement son excitabilité vago-sympathique, et, avant tout, les lésions pulmonaires, pleurales, médiastines, cervicales, glandulaires.

Nous connaissons, depuis les travaux du professeur E. Sergent, la fréquence du syndrome de pleurite apicale réalisant soit l'excitation, soit l'inhibition unilatérale du sympathique cervico-thoracique et se traduisant tantôt par une inégalité pupillaire évidente, devant être dépistée dans d'autres cas par l'épreuve de l'anisocorie provoquée.

L'observation de notre malade est une illustration pour ainsi dire « expérimentale » de l'influence des lésions apicales sur le réflexe oculo-cardiaque unilatéral.

Il nous semble donc nécessaire de contrôler ces résultats avec une technique rigoureuse et un examen minutieux des différentes causes capables de perturber l'équilibre du système vago-sympathique.

Conclusions.

Des modifications importantes du sympathique cervico-thoracique se produisent au cours des insufflations du pneumothorax artificiel.

Elles peuvent être mises en évidence par différents procédés d'exploration du sympathique cervico-thoracique et en particulier par le réflexe oculo-cardiaque unilatéral.

M. L. Cornil. — Il me paraît en outre intéressant de noter que sur la courbe oscillographique présentée par MM. Villaret et Justin-Bezançon on put constater l'existence du fait sur lequel nous avons antérieurement, avec M. d'Oelsnitz, attiré l'attention en 1919 à la Société de Biologie et qu'ont bien voulu signaler M. Soderberg et André-Thomas dans leur rapport, à savoir : l'augmentation de l'indice oscillométrique provoquée par la compression monoculaire est plus marquée au membre supérieur du côté où siège le syndrome de Claude Bernard-Horner que du côté sain. En outre sur l'inscription oscillographique présentée par M. Villaret et ses collaborateurs il existe *du côté sain* le phénomène de discordance que nous avons de même signalé avec M. d'Oelsnitz entre le réflexe oculo-vaso-moteur qui est positif et le réflexe oculo-cardio-modérateur qui est négatif.

XXXIII. — **Réflexes végétatifs et perturbations fonctionnelles des organes et des tissus**, par Louis Alquier.

Si les réactions biologiques des organes et des tissus dépendent, pour

(1) Barré et Crusem, *Ann. de Méd.*, 10, p. 303, 1921. — *Rev. Neurol.*, 28, p. 884, 1921. — *Ann. de Méd.*, 14, p. 51, 1923.
(2) Galup, *Presse médicale*, 45, p. 488, 1924. — *Presse médicale*, 46, p. 765, 1925.

une grande part, de l'innervation végétative, leurs perturbations peuvent à chaque instant, modifier les réflexes végétatifs. Il suffit de rappeler les réactions végétatives qui peuvent provoquer la douleur : certaines excavations des muqueuses, nasale, gastro-intestinale, utérine, la distension gazeuse brusque de l'estomac, la congestion des portions postérieures du foie, une crise de périmétrite congestive, etc.

Moins connues, puisque nos rapporteurs n'en disent mot, sont les perturbations du tissu interstitiel. Les infections, intoxications, trouble, humoraux, le surmenage musculaire, etc., déterminent, dans le tissu interstitiel, un infiltrat avec engorgement du drainage lymphatique desservant les parties atteintes. Les tissus en contact avec l'infiltrat se rétractent, le morcelant, en grains ou placards, caractérisant ce qu'on appelle aujourd'hui la cellulite. Or, cet état est éminemment réflexogène pour l'innervation végétative, et sa grande fréquence, ainsi que sa variabilité, me paraissent expliquer bien des variations des réactions végétatives, si souvent enregistrées par tous ceux qui en ont tenté l'étude.

La rétraction tissulaire appartient, nettement, au tissu interstitiel, on peut s'en rendre compte par une malaxation douce et patiente, même lorsqu'elle enraidit un muscle, lisse ou strié. Souvent, elle se localise autour d'un vaisseau sanguin : aux artères, elle donne l'aspect en tuyau de pipe, alors réductible sous le doigt, autour des veines, elle constitue des anneaux d'étranglement, au-dessous desquels le vaisseau se dilate en varices, placards érythémateux, couperose, sa présence peut expliquer la réaction marbrée des réflexes vaso-moteurs cutanés. Dans certains cas, elle occupe toute une région, immobilisant, par exemple, tout un côté du thorax, ou sa base, gênant le cœur et comprimant le foie et l'estomac. A l'épigastre et au cou, elle détermine une sensation d'angoisse, particulièrement marquée chez les bileux, les anxieux.

Il est, le plus souvent, aisé de faire céder, momentanément, cette rétraction, en étirant doucement les points rétractés, alors que toute manœuvre irritative, toute poussée congestive l'exaspère, c'est alors qu'elle devient douloureuse et provoque des réflexes végétatifs, parfois très intenses et étendus ; enfin, elle cède aux antispasmodiques, surtout à l'atropine, si bien qu'on est amené à se demander s'il ne s'agit pas d'une réaction de défense vis-à-vis d'un infiltrat interstitiel pathologique, et si cette rétraction ne serait pas due elle-même à une réaction de l'innervation végétative. Toujours est-il que, pratiquement, elle me semble être une cause extrêmement fréquente des troubles les plus divers de l'innervation végétative, dont les fonctions se régularisent, le plus souvent, dès qu'on arrive à la faire disparaître, pour se déséquilibrer à nouveau, si la rétraction se reproduit.

Quelques exemples compléteront ce bref exposé.

Lorsqu'on exerce une pression à l'épigastre, pour rechercher le réflexe dit cœliaque ou solaire, on est souvent gêné par l'enraidissement de la paroi, dû à la cellulite, souvent douloureuse, d'où réaction de défense antalgique. En profondeur, on peut trouver, autour de l'aorte, des masses

cellulitiques ou des ganglions lymphatiques engorgés, dont l'irritation déclanche, parfois, une crise d'éréthisme aortique, avec battements violents et réflexes à distance, d'ordre végétatif. Ou bien, on trouve une congestion parcellaire du foie, type Glénard, et la compression de l'organe détermine des réflexes végétatifs qui disparaissent si l'on réduit le volume du foie, soit par l'effleurage de la peau qui correspond à l'organe, soit par l'étirement de la peau qui recouvre l'extrémité interne de la clavicule, surtout gauche. Les résultats de l'exploration peuvent être complètement modifiés si l'on sait éliminer cellulite, engorgement lymphatique et congestion hépatique.

Si le fonctionnement du cœur est gêné par la rétraction de l'hémithorax gauche, si la cellulite rétro-sternale irrite les plexus péricardio-aortiques, la recherche du signe oculo-cardiaque donnera des résultats bien différents suivant que les tissus rétractés seront irrités ou détendus.

Au cou, l'enraidissement cellulitique des scalènes, avec engorgement des ganglions lymphatiques de la région scalénique, peut déterminer des phénomènes de pseudo-névrite ascendante, en réalité, cellulite des gaines périvasculaires, l'acrocyanose œdémateuse et froide, qui disparaissent avec la détente des tissus profonds du cou. Parfois même, le syndrome de Cl. Bernard-Horner est noté transitoirement.

Dans ces conditions, le palper de la région cervicale détermine des réflexes végétatifs que j'ai signalés ailleurs (*Monde Médical*, 1er déc. 1925, p. 926-932); sous la pression du doigt, échauffement de la peau, avec, parfois, sueur et crise d'éréthisme vasculaire, locales ou plus diffuses, l'irritation de la région sterno-claviculaire, surtout autour du tendon costal du scalène antérieur, détermine l'angoisse avec dyspnée, chez les anxieux. Au contraire, en attirant en avant la clavicule ou, simplement, la peau qui la recouvre, on obtient une détente avec euphorie et refroidissement ; on peut, parfois, reproduire à volonté, chez le même sujet, toutes ces variations, en quelques instants.

Il me semble donc permis de conclure que l'exploration clinique des réflexes végétatifs ne peut être tentée qu'après sédation des perturbations fonctionnelles des tissus et des organes, susceptibles de modifier, à chaque instant, la réflectivité végétative, et cela, d'autant plus que celle-ci sera plus excitable ou déséquilibrée.

XXXIV. — **Oscillométrie simultanée et réactions vaso-motrices locales**, par MM. J. Froment et J. Barbier (de Lyon).

Cherche-t-on à comparer les réactions vaso-motrices du coté supposé malade et celles du côté opposé, on pose l'oscillomètre d'abord d'un coté, on établit la courbe oscillométrique ; puis on déplace le brassard et dans un point symétrique du membre opposé on pratique la même recherche. Mais d'un examen à l'autre, les facteurs *cardiaques* de l'oscillation, facteurs très soumis aux réactions émotives, ont déjà eu le temps de se modifier. Les facteurs périphériques *artériels* sont également inégaux, et

la simple différence de température entre un brassard froid et un brassard déjà réchauffé intervient de façon notable. Enfin l'*examen artériel d'un côté a déjà par réflexe contralatéral modifié le sympathique périartériel du côté opposé* et la seconde artère n'est plus neuve lorsqu'on en pratique l'examen. Si l'on tient compte du fait que les observateurs se basent parfois sur d'assez faibles différences on ne peut que désirer une technique plus précise qui échappe à ces causes d'erreur. C'est ce que nous réalisons en proposant l'emploi de l'*oscillométrie simultanée.*

Le principe de cette méthode consiste à examiner en même temps avec le même oscillomètre deux points symétriques du système artériel.

L'*appareillage* est l'oscillomètre classique qui n'a à subir aucune modification. Mais au lieu de le relier à une seule manchette, on le branche en Y sur deux manchettes en tout point semblables, et au croisement de l'Y on place un simple robinet à trois voies, tel qu'on en trouve facilement dans le commerce.

La *technique* est très simple. Il suffit de mettre par l'intermédiaire du robinet à trois voies l'oscillomètre en communication avec les 2 manchettes, d'élever la pression dans l'ensemble jusqu'à supprimer le pouls. Puis, à chaque étage de pression, par le jeu rapide du robinet, l'on supprime un instant la communication avec l'une des manchettes et l'on note les oscillations d'un côté, on tourne le robinet en sens inverse et on note les oscillations de l'autre côté. On descend ainsi, étage par étage, construisant les deux courbes oscillométriques à la fois dans des conditions beaucoup plus exactes parce que plus physiologiques. Les moindres différences prennent alors une plus grande valeur séméiologique, surtout si l'on a soin de continuer l'examen en soumettant les artères aux différentes épreuves ; on peut ainsi plonger simultanément les deux membres symétriques dans l'eau chaude ou dans l'eau froide et étudier parallèlement l'adaptation des deux artères au chaud et au froid. On constate alors que l'artère saine suit les lois normales de vaso-dilatation et de vaso-constriction, tandis que le côté malade, réagissant mal ou de façon paradoxale, accroît les différences qui le séparaient du côté sain.

Ce perfectionnement de la méthode oscillométrique confère aux observations comparatives une bien plus grande précision. Aussi l'oscillométrie simultanée doit-elle supplanter l'oscillométrie successive.

XXXV. — **Quelques remarques de l'action de la pilocarpine et de l'adrénaline dans les lésions cortico-pyramidales**, par M. Catola (de Florence).

Dans ces dernières années différents auteurs (Besta, Guidi, Magaudda, etc.) se sont occupés chez nous de l'action de la pilocarpine sur des malades porteurs de lésions cérébrales touchant la zone motrice et les voies pyramidales. D'après ces recherches les injections d'hydrochlorate de pilocarpine sont à même de provoquer, au niveau des membres compromis, des tremblements et des tressaillements musculaires, des con-

tractions fasciculaires, de l'exagération des réflexes tendineux et périostaux, de l'hypertonie plus ou moins marquée et parfois des manifestations à type choréo-athétosique. Les recherches ont été poursuivies avec d'autres substances vago et sympathicotoniques, à savoir avec l'adrénaline, l'ésérine et l'atropine (Catalani), et ont donné les résultats suivants : l'ésérine, mais surtout l'adrénaline exagèrent, plus ou moins considérablement, l'hypertonie musculaire et les réflexes profonds ; l'atropine agit dans le même sens à doses très faibles et en sens contraire à doses élevées.

Mes observations, faites sur une dizaine de malades, confirment les conclusions des auteurs précédents en montrant que la pilocarpine et l'adrénaline exagèrent l'hypertonie et les réflexes profonds du côté hémiparétique, ce qui, évidemment, peut constituer un moyen utilisable en clinique pour mettre en évidence des lésions nerveuses relativement peu manifestes. J'ai essayé l'injection de ces deux substances dans trois cas de chorée de Sydenham, à forme asymétrique, prévalente d'un côté, et j'ai eu l'impression que les mouvements involontaires augmentaient sensiblement d'intensité tandis que les réflexes profonds, qui étaient très faibles de deux côtés, ne subissaient aucune modification manifeste. J'ai encore essayé l'injection de pilocarpine dans un cas d'hémiplégie hystérique ; dans celui-ci toute réaction pyramidale a fait complètement défaut. Ce résultat négatif prouverait que dans certains cas douteux les injections de pilocarpine et d'adrénaline pourraient être employées, à côté des moyens sémiologiques cliniques que nous a fait connaître M. Babinski, pour le diagnostic différentiel entre une forme organique et une forme fonctionnelle de paralysie.

L'interprétation du phénomène que nous venons de mettre en relief n'est pas aisée, plusieurs hypothèses pouvant être faites à cet égard : il nous semble cependant que les recherches de Daniélopolu, Radovici et Carniol sur l'action des substances sympathico et parasympathicotoniques soient à même de projecter quelque peu de lumière dans la question qui nous occupe. Ces auteurs pensent que l'innervation végétative des muscles volontaires est double, sympathique et parasympathique, le premier ayant un rôle inhibiteur et le second un rôle actif. Ils supposent que dans la contracture paraplégique les terminaisons parasympathiques sont dans un état d'hyperexcitabilité, phénomène qui jouerait un certain rôle dans la production de l'hypertonie. Cela donné, il est évident que des substances vagotoniques ou amphotropiques peuvent exagérer tout particulièrement le tonus des muscles plus ou moins contracturés.

XXXVI. — **Action de l'hormone thyroïdienne sur le système nerveux végétatif**, par M. Oswald.

Parmi les substances chimiques agissant sur le système nerveux végétatif nous connaissons, ainsi que l'a exposé M. Rothlin, d'une part une substance excitatrice du vague, la pilocarpine, et une substance le para-

lysant, l'atropine, d'autre part une substance excitant le sympathique, l'adrénaline, et une autre le paralysant, l'ergotamine. A côté de ces produits il en existe un qui agit tant sur le vague que sur le sympathique, c'est l'hormone thyroïdienne.

Cette hormone, je l'ai isolée il y a pas mal d'années sous forme d'une substance protéinique, la thyroglobuline. Cette substance n'a pas été reconnue par les physiologistes comme produit chimiquement pur, par la raison que les substances protéiniques ne peuvent être obtenues, jusqu'à présent, à l'état chimique pur. Je laisse de côté cette question ne nous touchant guère ici. Le fait est que la thyroglobuline a des propriétés sensibilisatrices très marquées sur le système neuro-végétatif. Je les ai mises en évidence à l'aide d'expériences sur le vague, le dépresseur et le splanchnique. J'en veux résumer les résultats très brièvement.

Lorsqu'on excite chez l'animal (lapin, chien, chat) à plusieurs reprises le vague à l'aide d'un courant faradique d'une intensité donnée et pendant un laps de temps donné on obtient, chaque fois, sensiblement le même effet sur le pouls et la pression artérielle mesurée au kymographion de Ludwig, à savoir une augmentation de l'amplitude du pouls et une diminution du nombre des pulsations. Si, ensuite, on fait une injection intraveineuse de thyroglobuline et qu'on répète la même expérience, l'augmentation de l'amplitude et la diminution de la fréquence des pulsations sont beaucoup plus considérables. Le même effet se produit sur le dépresseur. Après injection de thyroglobuline la dépression artérielle obtenue par excitation faradique du dépresseur est beaucoup plus forte qu'auparavant. Enfin l'effet est le même sur le splanchnique. Après injection de thyroglobuline l'élévation de la pression artérielle obtenue par un courant faradique d'une intensité donnée ou par une quantité donnée d'adrénaline est plus forte et la durée de l'élévation plus longue qu'avant l'injection. Il résulte de ces données que l'hormone thyroïdienne augmente l'excitabilité du vague et du sympathique. Le fait a été démontré, en outre, pour l'excitabilité du plexus myentérique. L'hormone thyroïdienne augmente les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle.

J'ajouterai que la thyroxine de Kendall qui est considérée par beaucoup de physiologistes et de cliniciens comme étant l'hormone thyroïdienne propre ne possède pas ces propriétés.

Les propriétés de la thyroglobuline que je viens d'exposer nous permettent d'expliquer la symptomatologie du basedowisme, une hyperexcitabilité tant sympathique que vagale étant à la base de cette maladie. L'admission de la thyroxine comme hormone thyroïdienne ne saurait au contraire nous permettre de l'expliquer. J'ajoute que la thyroxine n'existe pas telle quelle dans la grande thyroïde, mais représente un produit de décomposition chimique profonde de la thyroglobuline.

XXXVII. — **Oscillométrie et épreuves thermiques**, par J. Heitz.

M. Thomas, à la page 22 de son rapport, fait remarquer que le réchauffement par un bain (de 10 minutes à 40°) devra toujours être pra-

tiqué quand on se trouve en présence du refroidissement d'un membre (supérieur ou inférieur) ou d'une asymétrie (oscillatoire) appréciable. « Babinski et Heitz », dit-il « ont insisté sur la valeur decette épreuve quand il s'agit de distinguer les troubles circulatoires d'ordre réflexe ou physiopathiques de ceux qui sont causés par une oblitération vasculaire. Après réchauffement, les oscillations du membre malade reprennent leur amplitude et même dépasent celles du côté sain dans le cas de troubles physiopathiques ; aucune modification notable ne se produit quand on se trouve en présence d'une lésion artérielle. »

Je remercie M. Thomas d'avoir rappelé notre travail. Mais il est juste d'ajouter que notre étude a été poursuivie en collaboration avec Froment. Les résultats en ont été publiés par Babinski, Froment et Heitz dans un mémoire sur les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe en septembre 1916, dans les *Annales de Medecine*, t. III, nº 5. C'est dans le développement de ce mémoire et dans les tableaux qui l'accompagnent, résumant 7 observations, que nous avons montré les premières applications de l'oscillométrie considérée comme moyen d'exploration du sympathique périphérique.

Qu'il me soit permis aussi de dire que nous n'avons pas seulement, M. Babinski et moi, « insisté sur la valeur de l'oscillométrie associée à l'épreuve » du bain chaud, mais que nous sommes les promoteurs de ce mode d'exploration ; voir à ce sujet notre communication : « Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale ; leur diagnostic différentiel par l'oscillomètre et l'épreuve du bain chaud. » *Soc. méd. des hôp.*, 14 avril 1916.

Réponse des Rapporteurs.

M. Söderbergh. — La discussion sur les troubles fonctionnels du sympathique *en clinique* n'a pas abordé les points centraux des problèmes Tous les orateurs ont été d'accord pour convenir qu'il est encore trop tôt pour formuler des synthèses d'une portée générale. On a procédé d'une manière assez judicieuse en cherchant à rassembler des faits sans en tirer de conclusions trop catégoriques.

M. Laignel-Lavastine a souligné l'importance des variations des résultats dans les diverses épreuves pharmacologiques : « le coefficient de réaction », même chez les normaux. Ceci augmenterait l'intérêt de la question. En effet, « les réactions en mosaïque » ne m'ont pas étonné du tout, je me suis simplement borné à les constater. Mais, au point de vue pratique, j'ai fait ressortir qu'il est absolument nécessaire d'essayer de trouver quelque distinction entre les états normaux et les états pathologiques, comme on s'efforce de le faire même en psychiatrie. Or on l'a négligé jusqu'à présent en ce qui concerne le sympathique. Au reste je suis heureux de noter son avis qu'on doit peut-être préférer les appareils oculo-compresseurs à la pression digitale dans la recherche du R. O. C. M. Laignel-Lavastine, sans discuter le principe de l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme de Daniélopolu, insiste aussi sur sa valeur cli-

nique et propose une méthode plus simple : celle du réflexe orthostatique qui serait un bon signe pour le pronostic dans des maladies infectieuses. Toutefois on a observé que, même à l'état normal, ce réflexe semblerait être d'une importance assez discutable.

M. Barré m'a donné la grande joie de partager mon opinion sur l'inexactitude de la subdivision du sympathique en O. et p S. en clinique et aussi d'accepter ma manière générale de voir le problème. Au surplus il a fait remarquer la fréquence des troubles d'ordre sympathique chez de jeunes hystériques.

M. Claude, en citant ses travaux antérieurs sur le réflexe solaire, s'est efforcé de soutenir la valeur clinique de ce réflexe. Cependant, en même temps il indiquait qu'il avait fait cette étude sur des matériaux assez spéciaux. M. Tinel a apporté des observations de diverses sortes qui prouvent qu'il *peut* exister des cas où l'examen fonctionnel du sympathique donne des résultats d'un grand intérêt. Il y aurait des tendances dans certaines directions, mais nous sommes encore dans une période d'obscurité.

M. Jacques de Massary admet qu'on ne peut pas faire de diagnostic par les épreuves pharmacologiques seules. Il parle du dynamisme global, des stables et des instables, et recommande une combinaison des épreuves pharmacologiques et physiologiques, et surtout le R. O. C. et le réflexe solaire.

MM. Claude, Targowla, Bailey et Lamache apportent des observations sur la tension du liquide céphalo-rachidien à la suite de l'épreuve du nitrate d'amyle et du réflexe solaire, de même que sur la glycémie dans l'hyperréflectivité sympathique, observations qui semblent venir à l'appui de leur manière de voir, qui est bien connue.

M. Fornara trouve que l'épreuve de l'adrénaline chez les enfants se distingue par la fréquence plus grande d'une hypotension initiale et d'une dissociation entre les troubles cardiovasculaires et la glycosurie consécutive. Comme indice de la sensibilité adrénalinique l'auteur propose la comparaison entre les effets des injections sous-cutanées et ceux des injections intradermiques d'une solution plus faible. Seulement, même chez les adultes, la glycosurie sans ingestion préalable de sucre est assez rare à la suite des doses ordinaires d'adrénaline.

En somme, la discussion n'a apporté aucune objection importante à la manière de voir qui se trouve exposée dans mon rapport.

M. André-Thomas. — Ma réponse sera brève, aucune objection sérieuse n'ayant été présentée.

M. Froment m'a reproché de n'avoir pas rappelé, à propos de l'emploi du tonomètre de Gaertner — dont j'ai donné la technique indiquée par MM. Babinski et Froment eux-mêmes — que le tonomètre ne représentait qu'un des procédés (et le moindre) utilisés par ces deux auteurs au cours de leurs recherches sur les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les

paralysies et les contractures d'origine réflexe. Je n'ai certes pas entrevu la nécessité de rappeler tous les travaux de MM. Babinski et Froment sur ce dernier sujet, à propos de la paralysie du sympathique. Je n'ai jamais employé personnellement le tonomètre de Gaertner et les quelques réflexions qui ont été faites à son égard, en particulier par M. Barré, n'augmentent pas mes regrets de ne l'avoir pas utilisé. Néanmoins je n'ai pas voulu le passer sous silence et je m'en suis rapporté à la description de MM. Babinski et Froment. Il me semble que M. Froment aurait mauvaise grâce à s'en plaindre.

Au début de cette dernière séance M. Froment m'a remis une note intitulée par J. Heitz. Oscillométrie et épreuves thermiques. Dans cette note, je suis remercié d'avoir rappelé le travail que M. Heitz a publié avec M. Babinski sur l'épreuve du bain chaud. On y lit : « Mais il est juste d'ajouter que notre étude a été poursuivie en collaboration avec M. Froment. Les résultats en ont été publiés par MM. Babinski, Froment et Heitz dans un mémoire sur les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe en septembre 1916, dans *les Annales de Médecine*, t. III, n° 5. » Je ferai remarquer que le travail, de M. Heitz, en collaboration avec M. Babinski seul, est antérieur au précédent (Soc. méd. hôp., 14 avril 1916). J'étais donc autorisé à propos de cette épreuve à ne citer que lui et M. Babinski.

Dans la même note, l'auteur ajoute : « C'est dans le développement de ce mémoire et dans les tableaux qui l'accompagnent, résumant 72 observations, que nous avons montré les premières applications de l'oscillométrie considérée comme moyen d'exploration du sympathique périphérique. » Je ne me rappelle pas que dans ce mémoire les auteurs aient rapporté un seul cas de paralysie ou de lésion indubitable et isolée du sympathique périphérique.

Je citerai encore dans la même note, qui m'a été remise par M. Froment : « nous n'avons pas seulement, M. Babinski et moi, insisté sur la valeur de l'oscillométrie associée à l'épreuve du bain chaud, mais nous sommes les promoteurs de ce mode d'exploration. » Je m'en serais voulu de ne pas donner à M. Heitz la satisfaction que doit lui procurer la citation de cette réclamation.

M. Froment m'a encore reproché de ne pas avoir cité suffisamment le travail très remarquable d'Albert (de Liége) à propos des troubles réflexes et d'avoir laissé entendre que cet auteur était arrivé à une conception différente de l'hypothèse que M. Froment avait proposée avec M. Babinski. J'ai lu le travail d'Albert avec autant d'attention que M. Froment ; je ne crois pas que la conception de cet auteur s'accorde complètement avec l'interprétation de M. Froment et de ses collaborateurs ; la théorie des axon réflexes ne se trouve pas dans les travaux de M. Froment.

Je crains enfin que M. Froment ne m'ait pas compris comme tout le monde, quand il me fait considérer la recherche du réflexe pilo-moteur

comme le procédé exclusif d'exploration du système sympathique. Dans le résumé du rapport j'ai considéré ce réflexe comme le plus pratique et le plus rapide des procédés actuels d'exploration, mais M. Froment me concédera que je n'ai pas laissé de côté les autres procédés que, si j'en ai discuté la valeur, je ne l'ai pas méconnue, et qu'ils figurent enfin dans le tableau récapitulatif de la sémiologie du sympathique.

J'ai éprouvé un grand intérêt en écoutant la communication de M. Néri sur les perturbations observées au cours de la réfrigération locale, chez des sujets qui avaient été soumis à des obstacles même légers à la circulation veineuse, ou qui avaient reçu des injections d'extraits thyroïdiens et de pilocarpine. Ces résultats sont intéressants au triple point de vue physiologique, clinique et thérapeutique.

M. Barré a observé la persistance du réflexe oculo-cardiaque après la section rétrogassérienne du trijumeau et il pense que le sympathique représente la voie centripète du réflexe. De nouvelles recherches sont donc nécessaires ; la divergence des résultats tient peut-être, en admettant que la section rétrogassérienne ait été complète dans tous les cas, à la variabilité des anastomoses du trijumeau. En tout cas il me paraît difficile de faire intervenir les fibres sympathiques. Dans les cas que j'ai observés, les réactions sympathiques étaient normales sur le côté sectionné et cependant le réflexe oculo-cardiaque faisait défaut. MM. Villaret et Besançon rappelaient, au cours de la dernière séance, que le réflexe était même exagéré, dans un cas de paralysie du sympathique cervical, du même côté que l'excitation.

Comme je l'ai signalé au cours de mon rapport, il peut y avoir une association de paralysie et d'irritation d'un même système de fibres, par exemple dans les lésions de la chaîne thoracique, et l'irritation est susceptible de masquer la paralysie.

La persistance du réflexe pilo-moteur sur le territoire de C^{v} et C^{vi}, dans le cas de destruction du ganglion stellaire que M. Barré a observé, doit être attribuée à ce fait que la destruction a été incomplète. Cette observation démontre la nécessité de contrôler l'état du sympathique avant et après les interventions chirurgicales.

Les spasmes artériels auxquels fait allusion M. Barré ne doivent pas être considérés tous comme des réflexes sympathiques, il faut tenir compte également de la contractilité propre de la paroi artérielle, indépendamment de toute intervention du système nerveux.

Je me trouve tout à fait d'accord avec M. Barré en ce qui concerne la pression artérielle, avec M. Sézary au sujet de la pigmentation. Mon attention a été particulièrement et agréablement retenue par l'observation si remarquable de M. Monis et par les déductions qu'il en a tirées au sujet du diagnostic topographique des paralysies radiculaires suivant la présence ou l'absence du réflexe pilo-moteur. Les faits qu'il rapporte concordent tout à fait avec les miens.

Les résultats que j'ai obtenus au cours de mes recherches sur le réflexe

cœliaque sont loin d'être aussi constants et aussi réguliers que ceux qui ont été rapportés par M. Claude. Toutefois cet auteur conclut chez l'homme plutôt à une apparence de lois qu'à des lois définitives.

Les phénomènes de balancement thermique signalés par M. Souques à la suite des traumatismes des nerfs ne sont pas très surprenants. Il est très fâcheux que M. Souques n'ait pas spécifié si les lésions du sciatique, auxquelles il a fait allusion, sont des sections complètes ou incomplètes, s'il s'agit d'irritation ou de paralysie. Les conséquences de la paralysie et de l'irritation ne sont pas les mêmes au point de vue de la température.

Sur un membre atteint d'une paralysie du sympathique, par exemple le membre inférieur, à la suite d'une interruption de la chaîne lombaire, la température est plus élevée au niveau du pied et de la jambe mais elle est moins élevée au-dessus du genou ; il en était ainsi chez un blessé dont l'observation est rapportée ailleurs. (S. de Neur., 1918.)

Ces inégalités peuvent être expliquées dans une certaine mesure par les phénomènes de dérivation signalés par les physiologistes. Cependant cette explication n'est pas valable pour tous les cas ou toutes les circonstances. Voici par exemple une malade atteinte d'une paralysie du sympathique cervical gauche, à la suite de l'extirpation du ganglion stellaire : en période de ménopause, elle se plaint de bouffées de chaleur plus fortes sur la joue droite et j'ai pu vérifier moi-même le fait ; j'ai constaté quelquefois également qu'à la suite d'un minime effort la température s'élevait davantage sur la main droite qui est d'habitude moins chaude. D'ailleurs, comme je l'ai mentionné dans le rapport (page 9), Cl. Bernard n'a-t-il pas remarqué qu'après la section du sympathique cervical, c'est l'oreille du côté intact qui s'échauffe le plus sous l'influence de l'anesthésie chloroformique lente ou de l'éther et elle s'injecte davantage.

Quelques blessés, dignes de foi, dont les gros troncs nerveux avaient été sectionnés (chez l'un d'eux la section avait porté sur le médian et le cubital du même côté, l'humérale avait été ligaturée), m'ont affirmé qu'à certaines heures, le plus souvent à la fin de la journée, ou avant de se coucher, l'extrémité du membre paralysé ordinairement froide devenait non seulement plus chaude, mais brûlante. Comme je n'ai pas constaté le fait moi-même je me suis abstenu de le mentionner. Par contre, dans mon rapport, j'ai noté que le refroidissement des régions dont les nerfs ont été sectionnés n'est pas un symptôme permanent ; dans certaines conditions il est remplacé par l'hyperthermie, etc... Ces phénomènes, qui au premier abord pourraient être considérés comme des paradoxes thermiques doivent retenir l'attention. De nouvelles recherches devront être entreprises pour en élucider la physiologie pathologique.

Je n'ai jamais observé jusqu'ici aucun phénomène qui me permette d'accepter l'existence de nerfs inhibiteurs ou antagonistes des arrectores, pas plus que l'existence de réflexes d'inhibition pilo-motrice. Il ne faut pas perdre de vue l'épuisement physiologique des réflexes pilo-moteurs,

sur lequel j'ai déjà eu l'occasion d'insister et les variations de l'excitabilité physiologique. (V. Le réflexe pilo-moteur, 1921.)

Les modifications du réflexe oculo-cardiaque (exagération par compression de l'œil correspondant au côté privé d'innervation sympathique) rapportées par MM. Villaret et Besançon viennent confirmer les observations de Jacob. L'inconstance du phénomène, si on s'en rapporte à un certain nombre d'observations antérieures, ne tient-elle pas en partie au siège de la lésion. Les lésions hautes et les lésions basses du sympathique cervical sont-elles suivies des mêmes effets ? Les excitations pilomotrices observées par les mêmes auteurs après insufflation intrathoracique peuvent s'expliquer par une action directe sur la chaîne.

Les intéressantes remarques de M. Feltkamp sur la paralysie du côlon au cours des affections spinales peuvent être rapprochées du météorisme si fréquemment constaté à la suite de blessures de la moelle et spécialement étudié par MM. Guillain et Barré, signalé également par Mme Sorrel-Dejerine dans le mal de Pott.

∴

La Réunion Neurologique Internationale avait été fixée aux 1er et 2 juin, de façon à coïncider avec d'autres réunions scientifiques organisées à Paris et pouvant intéresser les neurologistes.

Les 27, 28 et 29 mai 1926, se tenait le Congrès de Médecine légale sous la présidence de M. ANTHEAUME.

Le 31 mai se tenaient à Paris :

Une séance de la Société de Psychiatrie sous la présidence de M. le Professeur CLAUDE ;

Une séance de la Société d'ophtalmologie de Paris sous la Présidence de M. André Léri, séance spécialement consacrée àla neuro-ophtalmologie ;

Une séance de la Société Médico-psychologique sous la présidence de M. SOLLIER.

Le mardi 1er juin 1926, un dîner était offert aux délégués officiels et aux délégués étrangers.

M. le Dr CALMELS, conseiller municipal, membre de la 5e Commission ; M. FRANCESCHINI, Directeur de l'enseignement à la Préfecture de la Seine ; M. ANTHEAUME, Président du Congrès de médecine légale ; M. SOLLIER, Président de la Société médico-psychologique avaient bien voulu répondre également à l'invitation de la société. M. le Dr Louis MOURIER, Directeur général de l'administration de l'Assistance publique ; M. COVILLE, Directeur de l'Enseignement au Ministère de l'Instruction publique et M. ROBER, Doyen de la Faculté de Médecine s'étaient excusés.

Après un discours de M. André LÉRI, Président de la société, des toasts ont été portés par M. CAMILLO NEGRO au nom de l'Italie, par M. Aug.

LEY au nom de la Belgique, par MM. PURVES STEWART et le lieut.-colonel JAMES au nom de la Grande-Bretagne, par M. SODERBERGH au nom de la Suède, par M. EGAS MONIZ au nom du Portugal, par M. NAVILLE au nom de la Suisse, par M. BOUMAN au nom de la Hollande, par M. POUSSEPP au nom de l'Esthonie, par M. CHRISTIANSEN au nom du Danemark et par le Dr CALMELS au nom de la ville de Paris.

Prochaines réunions neurologiques.

La Réunion neurologique de 1927 coïncidera avec la célébration du centenaire de la naissance de VULPIAN.

Les questions mises à l'étude sont :

1° Les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire.

Rapporteurs :

MM. MAGNUS (Utrecht), HAUTANT (de Paris).

2° Le sommeil normal et pathologique.

Rapporteurs :

MM. LHERMITTE et TOURNAY (Paris).

***

Pour la Réunion neurologique de 1928, la question à l'étude sera :

Diagnostic topographique et traitements des tumeurs cérébrales.

Rapporteurs :

MM. CLOVIS VINCENT (clinique), DE MARTEL (chirurgie), BÉCLÈRE (radiologie), BOLLACK (ophtalmologie).

***

La Commission des Réunions neurologiques a reçu également pour des réunions ultérieures les : suggestions suivantes : *Zona et troubles du système nerveux* ; *Radiologie dans les affections du système nerveux* ; *Torticolis convulsif.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 juin 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

M. le Président souhaite la bienvenue aux membres correspondants étrangers et nationaux qui assistent à la séance :

MM. BAILEY (Boston), CATOLA (Florence), CHRISTIANSEN (Copenhague), LARUELLE (Bruxelles), A. LEY (Bruxelles), EGAS MONIZ (Lisbonne), NAVILLE (Genève), C. NEGRO (Turin), NERI (de Bologne), NICOLESCO (Bucarest), SODERBERGH (Goteborg), TRETIAKOFF (Moscou).

MM. EUZIÈRE (Montpellier), FROMENT (Lyon), GAUDUCHEAU (Nantes), LAPLANE (Marseille), PÓROT (Alger).

***

M. le Professeur CAMILLO NEGRO, Président de l'Académie royale de Médecine de Turin, annonce à la Société de Neurologie de Paris que la Royale Académie de Médecine de Turin dans sa séance du 21 mai 1926 a élu membres correspondants :

M. le Prof. GUILLAIN, ancien Président de la Société de Neurologie de Paris.

M. le Dr ANDRÉ LÉRI, Président en exercice.

M. le Dr CROUZON, Secrétaire général.

***

Don.

Le trésorier a reçu un don anonyme de 200 francs et un autre don de M. LAUWERS de 100 francs.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Contribution au traitement et au diagnostic des tumeurs du corps pituitaire (1), par M. Clovis VINCENT.

Le malade est un homme d'une trentaine d'années présentant, au début de 1924, un syndrome acromégalique typique qui s'est établi d'une façon progressive, un rétrécissement bitemporal du champ visuel, des signes d'hypertension intracranienne : céphalée, vertiges, et une stase papillaire légère mais certaine des deux côtés.

Radiothérapie. Il est fait en cinq mois environ, 20.000 R,. par différentes portes d'entrée.

Depuis un an, le champ visuel est redevenu normal, la stase papillaire a disparu et au dire du malade l'acromégalie même a diminué. Cet homme a pu reprendre son métier fatigant de vigneron.

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* dans un prochain numéro.

Il n'est donc pas douteux que certaines tumeurs de la région hypophysaire se manifestant par de l'acromégalie et des troubles visuels sont heureusement influencées par la radiothérapie et cela à un tel point que l'on peut presque prononcer le mot de guérison.

Au sujet de cette observation, nous ferons une autre remarque qui ne nous paraît pas moins digne d'attention. Tandis que certaine tumeur avec acromégalie, troubles visuels, ne s'accompagne pas de modification dans la forme de la selle turcique à la radiographie (par exemple chez le malade précité) certaines autres tumeurs du cerveau, particulièrement les tumeurs de la loge postérieure (tumeurs cérébelleuses, tumeurs ponto-cérébelleuses), s'accompagnent d'une dilatation énorme de la selle turcique et même de la disparition complète des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. Ce fait peut être observé sur les clichés radiographiques et sur des pièces anatomiques. Il en résulte que, dans un très grand nombre de cas, des tumeurs cérébelleuses, de l'acoustique, ponto-cérébelleuses, sont considérées comme des tumeurs hypophysaires et traitées comme telles. Ajoutons que, chez les sujets présentant une telle usure de la selle turcique, il n'est pas rare de voir l'hypophyse à peu près complètement détruit. Dans ces cas, on n'observe aucun syndrome hypophysaire ou acromégalique, adiposo-génital. Cela tend à établir qu'une destruction même très prononcée du corps pituitaire n'est pas nécessairement suivie d'un syndrome dit hypophysaire.

M. G. Roussy. — L'intéressante observation de M. Vincent m'incite à relever les deux points suivants :

L'existence de déformation de la selle turcique, consécutive à des tumeurs cérébrales ou cérébelleuses, montre combien il faut se garder de porter un diagnostic de tumeur siégeant au niveau de la selle turcique, en présence de la seule déformation osseuse de cette région. Le fait que relève M. Vincent mérite d'être souligné, comme étant peu connu en France jusqu'ici.

Quant à la deuxième question qu'a soulevée M. Vincent, à savoir l'absence de tout symptôme de la série acromégalique notée chez une malade, malgré la destruction presque complète de l'hypophyse, elle s'explique aisément à mon avis.

Je crois en effet, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire à plusieurs reprises, que l'acromégalie ne doit pas être considérée comme un syndrome d'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse, mais bien comme relevant d'un trouble dysfonctionnel de la glande. Ce sont les tumeurs épithéliales primitives du lobe antérieur de l'hypophyse qui déterminent le syndrome acromégalique, et ceci vraisemblablement par suite d'un processus de dysfonctionnement : les cellules épithéliales néoplasiques sécrétant des hormones encore mal connues, mais qui portent leurs effets sur le système squelettique.

II. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Opération de Cushing par la méthode de T. de Martel par MM. Clovis VINCENT et D. DÉNÉCHAU, d'Angers.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ayant présenté au point de vue clinique deux symptômes atypiques : une paralysie faciale très prononcée et des troubles mentaux du type puérilisme, et au point de vue anatomique le fait d'être vraisemblablement un cholestéatome et non un gliome de l'acoustique.

Opération en position assise, sous anesthésie locale. Ouverture des deux loges cérébelleuses et section de la faux du cervelet (cette façon de faire permet l'exploration facile des deux angles). Extirpation à la curette d'une tumeur avasculaire pénétrant dans le lobe gauche du cervelet, qui est presque complètement vidé.

Suites opératoires très simples et actuellement, à la troisième semaine, la malade est sur pied.

III. — Radioscopie du lipiodol rachidien en position déclive, par MM. SICARD, H. HAGUENAU et Ch. MAYER.

Nous avons déjà montré avec Forestier l'intérêt de la radioscopie du lipiodol rachidien pour explorer la cavité sous-arachnoïdienne. Depuis quelques mois, nous sommes en possession d'une table radioscopique basculante qui nous permet de réaliser, dans des conditions parfaites de technique, cette exploration.

La méthode du radio-diagnostic rachidien lipiodolé est donc maintenant très simplifiée puisqu'il suffit d'une injection *lombaire* dans le sac sous-arachnoïdien de un centimètre cube et demi d'huile iodée pour étudier le transit de la cavité méningée.

L'injection atloïdo-occipitale ou la ponction haute cervicale étaient souvent une cause d'appréhension et de la part de l'opérateur, et de celle du malade. Elle se montrait parfois « blanche » et quand elle n'était pas exécutée correctement et strictement sur la ligne médiane, se révélait quelquefois douloureuse.

Ces craintes n'existent plus avec la technique actuelle.

La position déclive (même à 70°, 80°) est parfaitement supportée par les malades. Il n'en résulte consécutivement aucun dommage, aucune réaction vertigineuse ou de céphalée, même quand le lipiodol a pénétré dans la cavité cranienne.

On peut ainsi distinctement suivre l'évolution de la bille lipiodolée, et surprendre son cheminement au travers des racines médullaires. Au cas d'arrêt lipiodolé, il suffira de glisser une plaque sous le sujet et de prendre une radiographie de la région rachidienne, épreuve qui restera le témoin, visible pour tous, de la localisation compressive.

Un autre avantage de cette exploration ainsi modifiée est que le lipiodol, avec le retour à l'équilibre statique normal du malade, aban-

donnera tout contact avec la lésion compressive et réintégrera son habitat classique du cône dure-mérien sacré. Les réactions douloureuses pendant deux à trois jours, qui étaient dans quelques cas la conséquence de la mise en présence de l'huile iodée et des méninges enflammées, sont, de cette façon, supprimées.

L'exploration de la cavité sous-arachnoïdienne rachidienne devient, par cette manœuvre, à la portée de tous et aussi facile à réaliser qu'une exploration œsophagienne à l'aide d'une substance opaque.

Aucun incident n'a été noté au cours ou après les quelque quarante explorations que nous avons faites dans ces derniers mois avec notre collègue Gally.

M. Cl. Vincent. — Au sujet de la très intéressante communication de M. Sicard, je ferai deux remarques, la première touchant le diagnostic, la deuxième le traitement.

1° Le malade présentait une algie très prononcée du membre supérieur gauche. Même avant l'injection de lipiodol on eut pu se douter qu'il s'agissait d'une altération nerveuse prononcée : le réflexe d'extension de l'avant-bras est aboli ou inversé. Le fait s'observe rarement dans la névralgie brachiale *a frigore*. Mais, évidemment, la très belle épreuve du lipiodol a apporté ici un élément décisif pour le diagnostic d'une tumeur des racines.

2° M. Sicard nous dit que le beau résultat opératoire et thérapeutique obtenu chez son malade est une preuve de plus de l'innocuité des opérations pour tumeur rachidienne dans son service. Nous ne cesserons de répéter qu'il ne faut pas confondre, au point de vue du pronostic opératoire, les tumeurs des racines à la période préparaplégique et les tumeurs comprimant la moelle avec paraplégie avancée. Il est vrai que dans les tumeurs des racines se manifestant principalement par des algies et opérées d'une façon précoce grâce au lipiodol, les accidents post opératoires sont rares. Il est non moins vrai que dans les tumeurs comprimant fortement la moelle, avec paraplégie prononcée surtout dans la région cervicale, l'intervention opératoire est beaucoup plus grave et que l'on rencontre assez souvent les phénomènes de choc : hyperthermie rapide, chute brusque de la pression artérielle, tachycardie, que de Martel et moi nous avons signalés. Pour avoir de très beaux résultats opératoires dans les tumeurs médullaires, il faut voir défiler beaucoup d'algies et avoir le lipiodol facile.

Je crois d'ailleurs que par la nouvelle technique de T. de Martel, même dans les tumeurs de la moelle, on pourra maintenant, souvent, éviter le choc dont nous avons parlé.

Nous avons fait opérer récemment deux cas de compressions de la moelle, l'une par tumeur de la face antérieure de la moelle, l'autre par pachyméningite interne, siégeant dans la région dorsale haute, et pour lesquels nous n'avons pas observé le moindre choc post opératoire.

Le malade est opéré en position assise et à l'anesthésie locale. Les avantages essentiels de cette méthode sont : 1° que le malade saigne beaucoup moins, que l'hémostase est plus facile et que le champ opératoire peut être entretenu plus net ; 2° qu'il est impossible d'opérer des tractions même légères sur les éléments nerveux sans qu'on s'en aperçoive aussitôt, puisque les fonctions de ces éléments ne sont pas inhibées d'une façon massive par l'anesthésie générale. L'opération donne l'impression d'une très grande facilité et d'une très grande sécurité.

IV. — **Le traitement des crises en série et de l'état de mal épileptique convulsif par les injections de phényléthylmalonylurée sodique dans la cisterna magna**, par M. G. Ayala (de Rome).

Certains cas d'épilepsie graves, tels que les accès en série et l'état de mal convulsif, se présentent très souvent comme absolument rebelles à presque tous les traitements suivis jusqu'ici. En effet, ayant essayé à la clinique des maladies nerveuses et mentales et à l'asile de Rome, sur ce genre de maladies, les traitements habituels tels que les bromures, le chloral, le gardénal par voie buccale ou rectale, les injections hypodermiques de gardénal ou d'adrénaline, les bains tièdes, les inhalations de chloroforme ou d'éther, les saignées, les hypodermoclises, etc., je n'ai jamais réussi à diminuer sensiblement la mortalité qui a toujours frappé environ la moitié des cas. Par contre, j'ai pu obtenir des résultats bien plus satisfaisants par les injections hypodermiques et intraveineuses de luminal, soit chez des malades frappés par des crises en séries, soit encore chez des malades en état de mal. Enfin j'ai pu obtenir des résultats vraiment brillants, tout récemment avec des injections de luminal sodique à 10 % (2 cc.) poussées directement dans la cisterna magna.

Avant d'essayer ce traitement chez les malades, je me suis préoccupé d'observer si le luminal sodique ne donnait lieu à aucun dommage dans les centres pontobulbaires et au niveau des nerfs craniens et tout particulièrement du vague.

Ensuite, j'ai appliqué ce traitement chez cinq malades chez lesquels les accès de grand mal, plus ou moins généralisés, étaient très nombreux et s'accompagnaient d'hyperthermie, d'un pouls très petit, de troubles de la conscience, etc., et qui se prolongeaient depuis 3 ou 4 jours, malgré les différents traitements suivis. A la suite de l'introduction de 0 gr. 20 de luminal de soude dans le confluent cérébelleux inférieur, j'ai pu constater chez mes cinq malades l'arrêt de tout accès et, tout aussitôt, un état de sommeil profond, accompagné d'une respiration bruyante avec un pouls bien frappé, état qui se prolongea pendant 5 ou 6 heures, et qui fut suivi par un réveil graduel de la conscience et une amélioration rapide de l'état général au cours des 2 ou 3 jours suivants.

Afin de soutenir l'activité cardiaque, jai eu recours à des piqûres d'huile camphrée toutes les trois ou quatre heures, ou à l'usage d'autres médicaments cardiocinétiques. Dans les cas d'hypertension du liquide céphalo-

rachidien, je retire par la ponction sous-occipitale (avant d'injecter le luminal) une certaine quantité de liquide jusqu'au moment où le manomètre indique un chiffre normal de tension.

A la suite des résultats dont je viens de parler je puis affirmer que, chez des malades frappés par des crises comitiales très graves, on parvient presque toujours à sauver les sujets (mieux et plus sûrement qu'avec les autres méthodes suivies jusqu'à présent), en ayant recours à l'injection du luminal dans le confluent cérébelleux inférieur.

Ce traitement doit être appliqué tout au commencement de l'état du mal, et on peut le faire précéder par une injection intraveineuse du même luminal afin de calmer déjà un peu le malade. Naturellement, il faut en même temps avoir recours à toute autre mesure susceptible de nous aider à vaincre l'excitation neuro-musculaire.

C. NEGRO (de Turin). — A propos de la communication de M. Sicard, je désirerais essayer de voir sur le malade présenté, et chez lequel il y a une symptomatologie qui plaide en faveur de compression médullaire, si au-dessous du foyer de la lésion est provocable le dermographisme blanc ; c'est un phénomène que j'ai observé dans de nombreux cas de compression du faisceau pyramidal, qui est resté presque inaperçu ; à mon avis, il peut presque toujours aider au diagnostic de compression médullaire. Je pense qu'il serait intéressant de multiplier dans ce sens les recherches cliniques.

[L'examen du malade fait par M. Negro pendant la séance n'a donné que des traces de dermographisme blanc dans les extrémités inférieures et des raies rouges à peine ébauchées sur le tronc et sur le dos. Sur la base de cette constatation on dirait que, malgré les manifestations cliniques accentuées (parésie spastique des extrémités inférieures), dans ce cas la compression est pas très grande.]

V. — Plasmacytome et hypernéphrone de la colonne vertébrale, par M. POUSSEPP (de Dorpat).

VI. — Traitement opératoire dans deux cas de syringomyélie. Amélioration notable, par M. POUSSEPP.

Dans deux cas de syringomyélie, j'ai effectué une opération ayant pour but d'évacuer la cavité médullaire et de la mettre en communication avec l'espace sous-dural. Ces deux observations présentent un certain intérêt, car elles sont à ma connaissance les deux premiers exemples d'une intervention de ce genre.

Le malade P..., âgé de 23 ans, paysan, entre à la clinique neurologique de l'Université de Dorpat, le 5 janvier 1926, se plaignant de faiblesse dans les deux poignets, de douleurs dans les mains et de perte de la sensibilité à la douleur et au froid. Le malade a remarqué, il y a un an, de la faiblesse de son poignet gauche, et, à l'occasion du froid, de la douleur dans la main du même côté. Il y a seulement trois mois est apparue de la faiblesse au poignet droit. Le malade a remarqué en même temgs que les poignets pré-

Fig. 1. — Saillie de la moelle épinière dans l'orifice de la dure-mère.

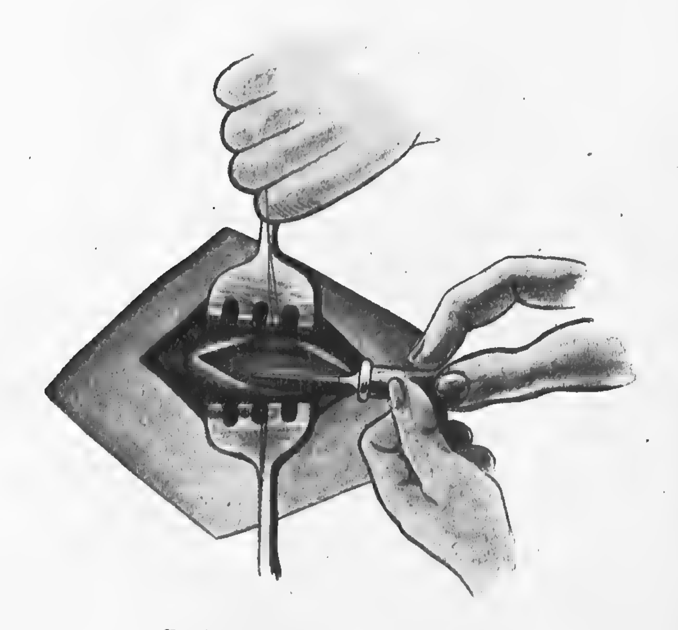


Fig. 2. — Ponction de la moelle épinière.

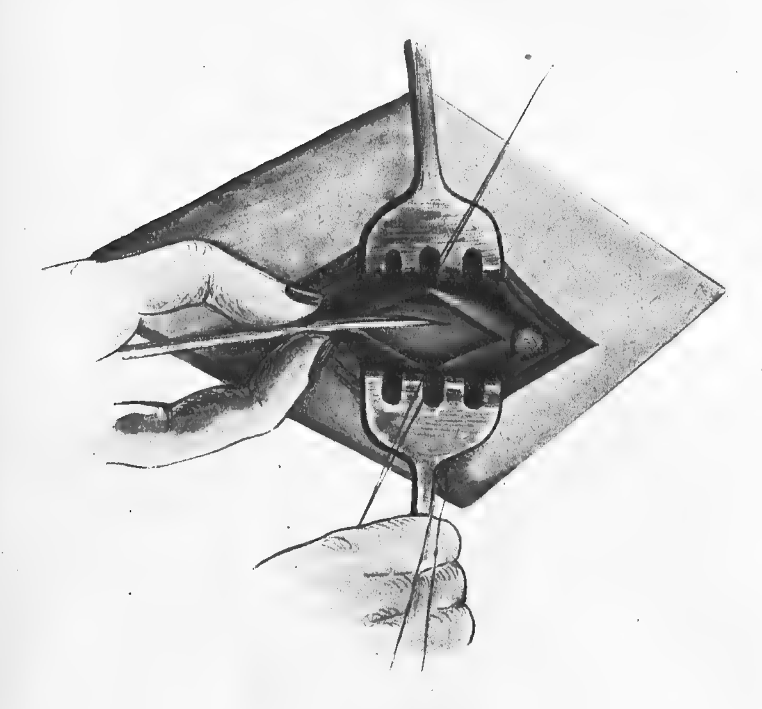


Fig. 3. — Incision de la moelle.

Fig. 4. — Exploration de la cavité par un petit crochet (sonde).

sentaient un amaigrissement rapide. Tous ces symptômes se sont accentués de plus en plus les jours précédents.

Les parents sont sains, le sujet n'a jamais été malade jusqu'à présent.

Il est d'une constitution moyenne. Il y a un peu de déviation de la colonne vertébrale, un léger degré de scoliose droite. Les muscles, au niveau des deux poignets, sont atrophiés, du côté gauche plus que du côté droit. Il existe des contractions fibrillaires. La fermeture du poing du côté droit se fait correctement, bien qu'avec une force notablement amoindrie. Du côté gauche, le malade ne peut pas serrer le poing. La force est éga-

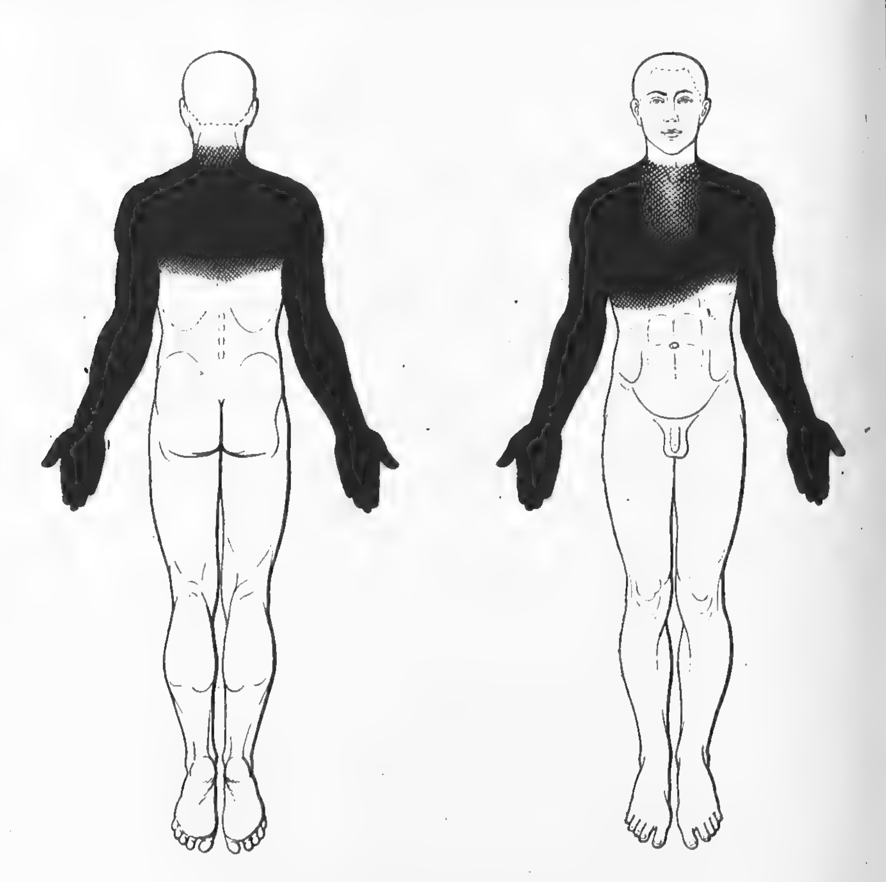


Fig. 5. — 1er cas. Anesthésie (température et douleur) avant l'opération.

lement amoindrie au niveau des extrémités inférieures et on constate un léger degré de spasticité au niveau des muscles.

Les réflexes au niveau des membres supérieurs sont abolis; au niveau des membres inférieurs, on constate du clonus rotulien et achilléen bilatéral, ainsi que la présence de tous les réflexes pathologiques. La démarche est spastique.

La sensibilité cutanée est modifiée : la sensibilité à la douleur et aux variations de température est abolie au niveau du tronc et des membres supérieurs, la sensibilité au tact non modifiée. On ne constate pas de modifications au niveau des organes internes.

Syringomyélie.

Le 11 mars, sous anesthésie à l'éther, on fait une laminectomie au niveau de la 7e vertèbre cervicale et de la première dorsale. Après ablation des lames, la dure-mère est

mise à nu et ne paraît présenter aucune altération. Après incision de la dure-mère, issue d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, et hernie d'une portion de la moelle épinière par l'orifice. La dure-mère étant réclinée de côté, on constate que la moelle présente à ce niveau un certain renflement. On ponctionne la moelle et on retire environ 1/2 cmc. de liquide. La moelle s'affaisse d'une façon manifeste. Après quoi, on fait sur le côté gauche, à 4 mm. de la ligne médiane, une incision de la moelle épinière. Il s'écoule, par l'incision, encore une certaine quantité de liquide. On introduit prudemment une sonde dans la cavité, et on constate que celle-ci est étendue, mesure près de

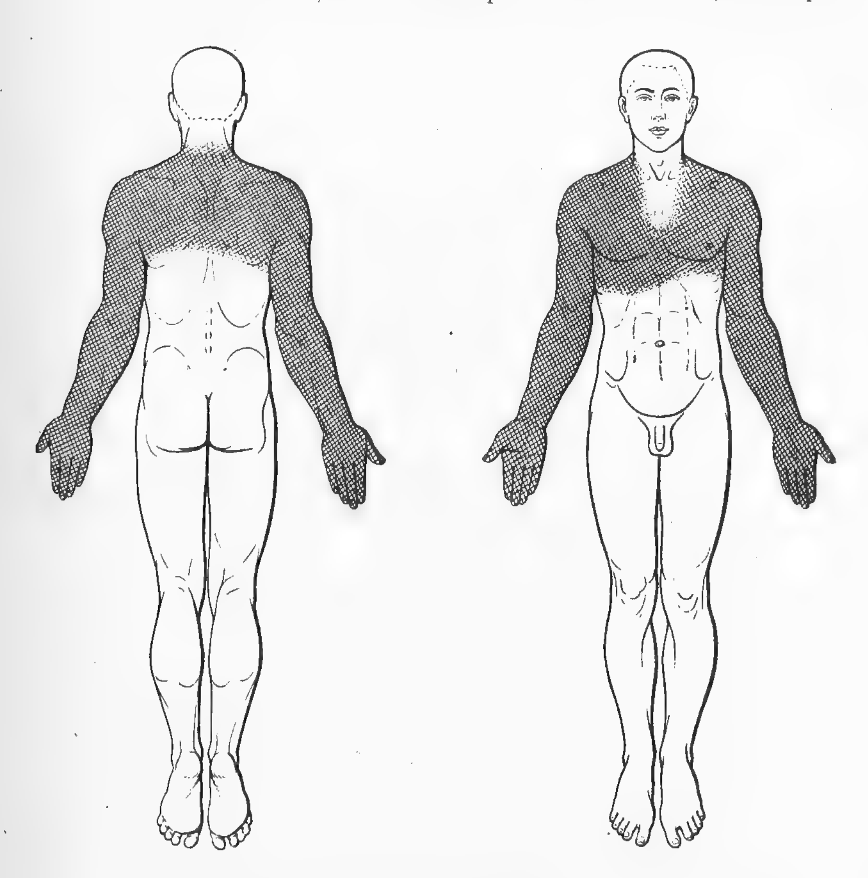


FIG. 6. — 1er cas. L'anesthésie se change en hypoesthésie. 4 semaines après l'opération.

3 cmc. de long et que sa surface est lisse. La dure-mère est suturée. La peau est refermée aux crins. Guérison par première intention.

Dans les deux jours qui ont suivi notre opération, léger météorisme abdominal et parésie des membres inférieurs. Rétension de l'urine et des matières.

Le troisième jour tous ces symptômes avaient disparu. Une semaine après l'opération, amélioration manifeste du côté de la sensibilité cutanée. Le malade commence à percevoir la différence entre le froid et le chaud (avec des températures extrêmes).

Deux semaines plus tard, la marge de la thermo-anesthésie s'est notablement rétrécie (il n'y a plus d'anesthésie complète) (voir figure).

Un mois plus tard, réapparition de la force au niveau du poignet gauche, augmentation notable de la force au niveau du poignet droit. Le malade ferme avec force sa main droite et peut serrer le poing du côté gauche.

Par conséquent, au bout d'un mois, une amélioration importante a déjà pu être constatée. Deux mois plus tard, l'amélioration était encore plus importante. Les manifestations spasmodiques au niveau des membres inférieurs ont disparu, ainsi que les réflexes pathologiques. La marche ne présente que peu de caractère anormal.

On ne peut plus déceler de troubles de la sensibilité qu'au niveau de surfaces limitées (voir fig.). La force au niveau des mains s'est notablement accrue et le malade peut tenir des objets avec sa main gauche.

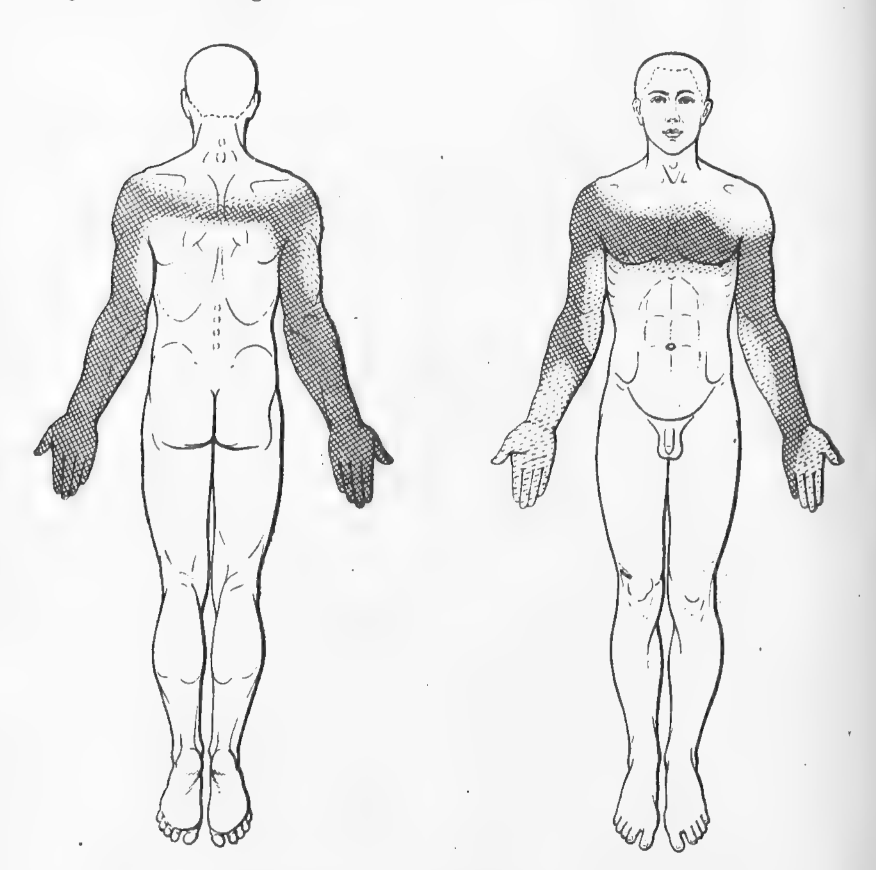


Fig. 7. — 1er cas. Hypoesthésie diminuée notablement 7 semaines après l'opération.

Ainsi, après cette opération, le malade s'est manifestement amélioré ; cette amélioration doit être rapportée au fait que le liquide collecté dans la moelle a été évacué et que la collection ne se reproduit pas ou qu'il lui est possible de s'écouler au fur et à mesure dans la cavité sous-durale.

L'examen du liquide soustrait n'a pu qu'y montrer la présence d'albumine en quantité égale à celle renfermée dans le liquide céphalo-rachidien du même malade.

Deuxième observation. — A. T..., 25 ans, berger, entre à la clinique neurologique de l'Université de Dorpat le 22 mars 1926, se plaignant d'impossibilité à se servir de ses poignets et de faiblesse dans les membres inférieurs.

Le malade dit avoir remarqué, sept ans auparavant, de la faiblesse au niveau de son

poignet droit ; cette faiblesse a toujours augmenté depuis ; elle a ensuite gagné le poignet gauche, puis quelque temps après, la jambe droite. Un an auparavant, les deux mains sont devenues tellement faibles que tout travail lui devint impossible. En même temps, il a remarqué un amaigrissement très net des avant-bras.

Le malade a eu, dans son enfance, la variole. Son père est mort à 60 ans, sa mère est vivante et en bonne santé. Le malade a deux frères et deux sœurs bien portants.

Le malade est d'une taille au-dessous de la normale, sa nutrition est satisfaisante. Les muscles des avant-bras et des bras sont atrophiés. Au niveau des petits muscles, cette atrophie est particulièrement marquée, au niveau de la main droite, d'une façon plus

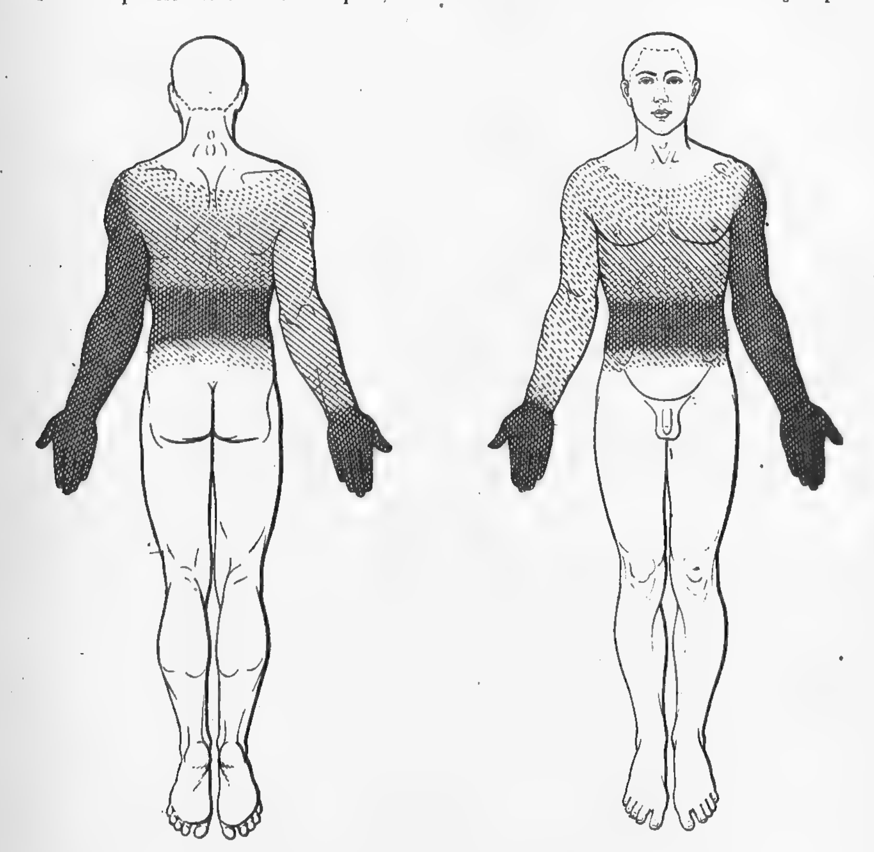


Fig. 8. — 2e cas. Sensibilité thermique et douloureuse avant l'opération.

accentuée qu'à la main gauche. La force de ces muscles est nettement diminuée ; le malade ne peut mettre sa main droite dans sa poche. Au niveau des membres inférieurs, on constate une parésie spastique. Au niveau des membres supérieurs, les réflexes sont abolis ; ils sont exagérés au niveau des membres inférieurs et s'accompagnent de tous les réflexes pathologiques et de clonus. La démarche est spasmodique. Les extrémités supérieures sont cyanosées.

La sensibilité à la douleur et aux variations de température est abolie au niveau de la partie supérieure du tronc et des membres supérieurs. La sensibilité au tact est conservée sans modifications.

Syringomyélie.

Le 27 mars 1926, sous anesthésie à l'éther, on fait une laminectomie au niveau de la 7e vertèbre cervicale et de la première dorsale. Après résection des lames et découverte

de la dure-mère, la moelle épinière fait saillie dans la plaie opératoire et présente l'aspect d'une vessie emplie de liquide. Après ponction et évacuation de 1/2 cmc. du liquide enfermé dans la cavité médullaire, la moelle s'affaisse. On fait ensuite une incision longitudinale de la moelle épinière sur une longueur de 1 cm. et on explore à la sonde les dimensions approximatives de la cavité ; l'on peut introduire la sonde (environ 3 cm.de long).

La dure-mère est suturée ; la peau refermée aux crins, la température a été de 37°8-38° durant les deux premiers jours, puis est retombée à la normale. Météorisme abdominal, rétension des urines et des matières, symptômes ayant disparu dès le troisième

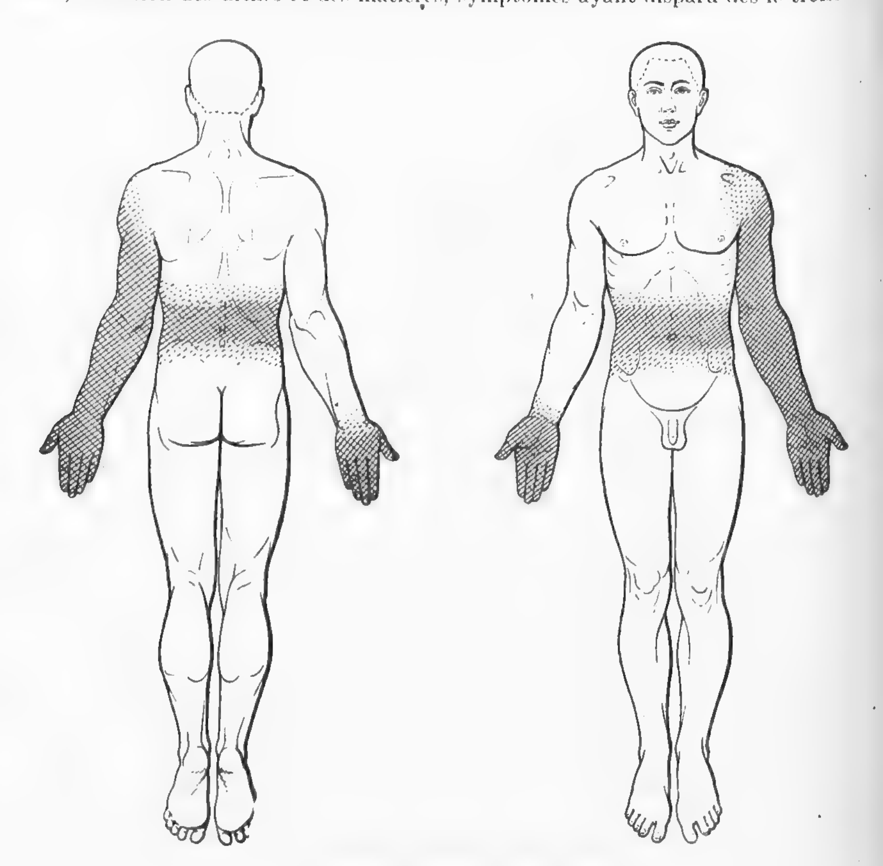


Fig. 9. — Sensibilité 5 semaines après l'opération.

jour. Le 8e jour, on procède à l'ablation des fils cutanés, et on constate que la réunion des bords de la plaie ne s'est pas faite. On fait de nouvelles sutures, et 5 jours plus tard, on constate qu'il n'y a pas de réunion et que les granulations font presque complètement défaut. Ce n'est qu'au dix-huitième jour que la plaie s'est couverte de granulations et qu'elle a commencé à se cicatriser rapidement. La cicatrisation a été complète en 1 mois 1/2. Durant la première semaine, on n'a constaté aucune modification du côté des symptômes existants. Deux semaines plus tard, les phénomènes spastiques au niveau des membres inférieurs commencèrent à disparaître. Les réflexes pathologiques n'étaient plus décelables à la fin de la deuxième semaine.

A la fin de la troisième semaine, la motilité devint plus active au niveau des mains, et le malade fut en mesure de serrer son poing gauche.

Ce ne fut qu'à ce moment que la sensibilité cutanée commença à s'améliorer. Les

frontières des zones de thermo-anesthésie et d'anesthésie à la douleur commencèrent à se resserrer et les zones d'anesthésie devinrent des zones d'hypoesthésie.

A partir de ce moment, tous les symptômes pathologiques commencèrent à s'améliorer ; l'amélioration se poursuit encore à l'heure actuelle.

Ces deux cas de traitement opératoire de la syringomyélie m'ont ainsi convaincu que l'intervention chirurgicale est manifestement susceptible d'amener une amélioration nette de tous les symptômes syringomyéliques dus à la compression des voies de conduction de la moelle, et, en partie, à la compression de sa substance grise.

Naturellement, ces observations ne permettent pas de dire à quel point les résultats obtenus par l'opération sont stables, et il y aura lieu, dans ce but, de soumettre les malades à une observation prolongée, mais en tout cas ce traitement opératoire donne des résultats, même dans les cas où l'on a affaire, comme ici, à des syringomyélies avec symptômes très pénibles.

A quoi faut-il rapporter les effets si favorables de l'opération ?... Au fait que le liquide collecté est drainé (d'une façon peut-être provisoire) dans la cavité rachidienne. Si l'on considère que, dans le premier cas, l'amélioration se continue d'une façon progressive, on peut penser que le drainage continue à fonctionner et que le liquide ne se collectera plus. Pour ce qui est des symptômes que pourrait déterminer une incision longitudinale de la moelle épinière, je n'en ai constaté aucun. Il faut cependant considérer que l'incision de la moelle épinière doit être effectuée au niveau du segment le plus bas ; grâce à cette disposition, l'orifice est plus proche de l'extrémité inférieure de la cavité, et ainsi la communication peut persister plus longtemps.

Quoiqu'il en soit, je ne fais actuellement aucune hypothèse, je me contente d'apporter des faits. Je pense que ces opérations peuvent apporter non seulement un soulagement immédiat au malade, mais encore un éclaircissement à la pathogénie de la syringomyélie, car elles permettent, lorsqu'elles réussissent, d'évacuer directement le liquide de la cavité qui le renferme, et d'étudier ce liquide aux points de vue bactériologique et microscopique. Je n'ai pu me livrer à cette recherche, car ces opérations ont été les premières que j'ai faites, mais je me propose de l'entreprendre dans l'avenir.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion également de faire opérer par Robineau deux malades atteints de « tuméfaction » intramédullaire de la région dorsale. La ponction (après laminectomie) intramédullaire a ramené un liquide analogue au liquide céphalo-rachidien. Robineau a incisé par le sillon postérieur et a mis à nu une cavité de deux à trois centimètres de hauteur environ. On referme la dure-mère, guérison opératoire. A la suite, amélioration des symptômes cliniques. Puis de nouveau réapparition de la paraplégie avec troubles trophiques et mort. Les résultats nécropsiques seront rapportés ultérieurement.

VII. — **Observations sur le réflexe d'automatisme médullaire (réflexe de défense)**, par M. C. Negro (de Turin).

VIII. — **Observations sur certains mouvements réflexes d'automatisme médullaire dans les tabétiques ataxiques**, par Fedele Négro (de Turin).

C'est un fait bien connu depuis longtemps que chez les tabétiques avec ataxie se présentent parfois des mouvements automatiques qui sont particulièrement intenses lorsque les malades sont couchés horizontalement sur le dos.

Ces mouvements sont tout à fait indépendants de la volonté et s'échappent à toute influence inhibitrice de la volonté. Les agents provocateurs nous sont en général inconnus ; il n'est pas improbable que dans quelques cas interviennent des excitations extérieures, et que ces agents soient exogènes ; dans d'autres cas, au contraire, on doit songer à des agents provocateurs endogènes dont nous ignorons la nature.

Présentement, ayant à ma disposition trois cas de tabes avec ataxie très prononcée, je me suis proposé d'essayer l'action des excitations extérieures sur la production desdits mouvements en employant le chatouillement, la piqûre, le froid, la faradisation cutanée de la plante du pied et respectivement d'autres régions cutanées. Mes expériences m'ont conduit à quelques résultats qui me semblent dignes d'être communiqués.

Deux tabétiques que j'ai examinés présentaient à des périodes irrégulières des mouvements automatiques des extrémités inférieures ; des deux, l'un restait tout à fait passif à auxdites excitations, l'autre au contraire réagissait à la piqûre, à l'électrisation quelque peu douloureuse de la peau du creux plantaire ou du dos du pied après une très brève période d'excitation latente par une rétraction de l'extrémité inférieure stimulée, qui ressemblait de très près au réflexe raccourcisseur (réflexe de défense, réflexe d'automatisme médullaire).

Mais ces mouvements, au contraire de ce qu'on constate dans l'ordinaire réflexe de défense, sont accompagnés et parfois précédés par des mouvements automatiques rapides et très irréguliers des doigts du pied excité qui ressemblent à une vraie danse musculaire qui comprend aussi les muscles abducteurs et adducteurs alternativement du pied même.

Ce phénomène dure quelques secondes et il peut être indéfiniment reproduit par des excitations successives de ladite modalité.

Faits curieux : 1° L'intervention de la volonté ou de la vue du malade est parfois suffisante pour inhiber dans leur cours les mouvements provoqués par l'excitation cutanée.

2° Une seule excitation assez forte et d'une certaine durée (cinq, six secondes) a pour effet de déterminer lesdits mouvements réflexes en série périodique, précisément comme l'a observé et relaté mon père ce matin dans les cas d'automatisme médullaire par lésion du faisceau pyramidal.

D'après ces observations qui, à mon avis, méritent d'être continuées et étendues sur nombre de tabétiques ataxiques et non ataxiques, on en vient à se demander par quel mécanisme se produisent les mouvements réflexes susmentionnés, et en quel rapport ils se trouvent avec la sensibilité superficielle et profonde. A l'heure présente, je n'ai pas encore à ma disposition des arguments bien confirmés pour tenter au moins une interprétation. J'ai communiqué à mes honorés confrères neurologistes, dans cette séance, les faits observés, à titre de simple démonstration préliminaire.

IX. — **Dysbasia lordotica (dit spasme de torsion) et Prothèse. Principes, procédés et résultats**, par M. J. Froment (de Lyon).

L'étude attentive de la dysbasia lordotica (1), dont nous avons apporté les résultats au Congrès des aliénistes et neurologistes du 29 mai 1925 (semaine Charcot), basée surtout sur l'analyse des « paradoxes », nous a conduit à nous poser deux questions :

1° La déformation ne s'explique-t-elle pas par un déséquilibre des forces qui collaborent à la statique du tronc ?

2° Ce déséquilibre n'a-t-il pas pour cause essentielle une insuffisance musculaire, en l'espèce une insuffisance des muscles qui fléchissent le tronc sur le bassin (sangle abdominale) et plus encore de ceux qui fléchissent le bassin sur la cuisse (psoas iliaque et tenseur du fascia lata) ?

Sans nier le spasme, je le mettais en doute — alors qu'il avait été jusque-là seul invoqué. Je soulignais en outre le fait suivant : la dysharmonie des forces antagonistes, en l'espèce des muscles extenseurs et fléchisseurs du tronc, ne se manifestait que lorsque l'équilibre statique entrait en jeu, voire même dans certaines modalités de la marche.

Caricature des oscillations physiologiques démesurément accentuées, écrivions-nous, la lordose mobile ne fait, dans la marche du type habituel, que traduire l'instabilité statique du tronc qui tend sans cesse à tomber en arrière. Les efforts incessants que fait le malade pour rétablir l'équilibre confèrent à cette lordose un aspect pseudo-clonique. Dans tous les types de marche ou modes de progression, au cours desquels il reste physiologiquement incliné en avant, le tronc des malades atteints de dysbasia lordotica, malgré l'insuffisance de son amarre, est par contre, relativement garé contre tout risque de chute en arrière ; ainsi s'explique que cette lordose excessive qui contorsionne violemment la marche du type habituel puisse ne pas se produire en pareil cas.

J'ai eu le plaisir de voir M. Guillain et son école développer peu après

(1) J. Froment et R. Carillon. La dysbasia lordotica dite spasme de torsion et son mécanisme physiologique. *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française.* Paris, 29 mai 1925. Le texte même de cette communication a été publié *in extenso* dans le *Journal de Médecine de Lyon,* du 20 juin 1925 sous le titre : Qu'est-ce que la dysbasia lordotica (dite spasme de torsion) ?

des conclusions analogues dans des termes que j'ai déjà rappelés (1). Il invoqua une hypotonie staturale, un déficit du stato-tonus se déclanchant dans la station verticale. Il est manifeste que la conception développée par M. Guillain et la nôtre s'apparentent en quelque manière.

Dans cette dysharmonie des forces qui collaborent à la statique du tronc, les vrais coupables me parurent être ceux qui assurent la statique du bassin : et ils pêchaient à mon avis bien plus par insuffisance que par excès. Dans la dysbasia lordotica, c'était avant tout, à notre avis, un état

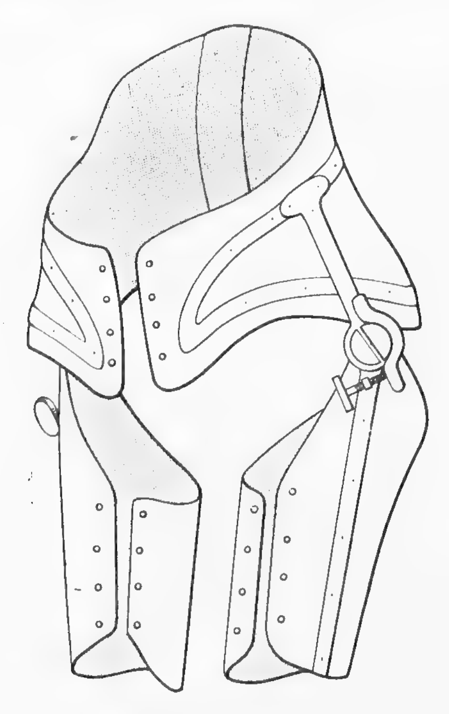


Fig. 1. — Appareil de prothèse pour dysbasia lordotica.

méiopragique des fléchisseurs du bassin et souvent en même temps des fléchisseurs du tronc sur le bassin qu'il fallait incriminer.

Cette conception incitait à des tentatives de prothèse s'efforçant d'atténuer le déséquilibre des sujets atteints de dysbasia lordotica. Et, il y a un an, je vous montrais sur le film cinématographique projeté les effets indéniables d'une prothèse rudimentaire.

Devaient-ils surprendre ? Si nous sommes à peu près impuissants contre un spasme, nous pouvons presque toujours parvenir à amender avec quelques succès une insuffisance musculaire partielle.

Voici un appareil au point, d'autant plus intéressant que son action

(1) J. Froment et H. Gardère. De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Société de Neurologie de Paris*, du 7 janvier 1926.

se limite au bassin. Il montre, ainsi que nous l'avions souligné dans une communication faite au Congrès de Nancy (1), que ces torsions du tronc sont bien avant tout dues à une rupture de l'équilibre des forces agissant sur le bassin. C'est une ceinture en cuir moulé avec cuissards articulés. L'articulation est limitée par une butée réglable. Le bassin est maintenu grâce audit appareil en légère flexion sur les cuisses, le secteur extension lui est par contre interdit.

Quant au malade présenté, c'est un de ceux sur lesquels ont été basées nos recherches sur la dysbasia lordotica et les états dits spasmes de torsion, c'est le sujet de l'observation II de la thèse de René Carillon faite sous notre inspiration (2), c'est à lui que se rapportaient l'un des films et une partie des projections faites au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française.

Il présente une *lordose mobile* apparaissant dans la station debout mais surtout accusée dans la marche sur terrain plat du type habituel et tout particulièrement à certaines phases du pas. Cette lordose n'apparaît pas dans la course rapide, la marche à reculons, la marche à cloche-pied, la marche en tirant et en poussant un objet lourd, la montée et la descente des escaliers « quatre à quatre », la marche en portant une charge sur les épaules, la marche genoux légèrement fléchis, la danse, la natation, la progression dans une piscine. Ces paradoxes, nous avons tenté de le montrer, sont de bonne logique statique, en particulier pour la raison que le tronc dans un grand nombre de ces modes de progression est incliné en avant, donc garé contre le risque de chute en arrière.

Le mode de progression de l'un des membres inférieurs est par ailleurs anormal, la marche est digitigrade, le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse accentué et brusque, le genou se détendant brusquement en ressort. Ces mouvements du membre inférieur dans la marche (qui sont assez constants, nous a-t-il semblé, dans la dysbasia lordotica et sur lesquels nous avons déjà retenu l'attention) ne sont ni spasmodiques, ni dysmétriques, ils sont, pourrait-on dire, *dysharmoniques* : c'est en effet à une dysharmonie entre les fléchisseurs et les extenseurs du membre inférieur dont l'équilibre des forces est rompu qu'ils semblent dus.

Compare-t-on ainsi qu'on vient de le faire la marche dudit malade, avec et sans appareil, on constate une atténuation remarquable de la lordose. Son tronc ne se renverse presque plus en arrière, il l'a porté des journées entières et se déclare très soulagé.

Le mode de progression anormal du membre inférieur subsiste mais il n'y a plus genou à ressort, par contre la marche est toujours digiti-

(1) J. Froment et R. Carillon. Des états de torsion dans les syndromes striés postencéphalitiques ; dysharmonies et insuffisances des contractions musculaires assurant la statique du tronc et du bassin, XVIIIe *Congrès français de Médecine*, Nancy, 18 juillet 1925, résumé in *Presse Médicale*, 15 août 1925, p. 1095. Cet appareil a été exécuté sur nos indications par M. Bouillat, orthopédiste lyonnais.

(2) René Carillon. Contribution à l'étude de la dysbasia lordotica. Sa sémiologie. Son mécanisme physiologique. *Thèse de Lyon*, 1925-1926, p. 36-44.

grade d'un côté et l'extension toujours excessive et très accentuée. Pour y remédier et obtenir une meilleure prothèse il suffit de doter le malade de talons hauts, plus haut du côté incriminé ; ce qui incitant à une marche en légère génuflexion, handicape un peu les extenseurs.

En dehors du résultat pratique ici obtenu et susceptible de perfectionnement, cette prothèse apporte, nous semble-t-il, un argument de sérieuse valeur en faveur de la manière de voir que nous avous développée et qui incrimine avant tout une insuffisance des fléchisseurs du bassin.

Elle montre de plus que le mode de progression du membre inférieur est indépendant de la bascule du tronc, bien que dépendant sans doute d'une atteinte du même système. Une jeune malade de la clinique infantile du Prof. G. Mouriquand que nous avons présentée avec lui et Bertoye (1) sous le nom de *Dysbasie au pas de parade* présentait ces troubles à l'état pur sans aucune lordose : un léger état figé associé signait, pourrait-on dire l'affection. L'état parkinsonien bien que localisé à un bras est bien plus accusé encore chez notre malade : il ne permet pas de s'arrêter à l'idée d'anorganicité à laquelle ces démarches anormales avec variations en apparence paradoxales font toujours penser d'abord.

Fait curieux, nous avons eu encore l'occasion d'observer, toujours à l'état pur, un trouble de la marche de type inverse en genuflexion, véritable *dysbasie camplogone* (2) : dans ce cas-là encore un état figé associé avec rigidité latente incitait à mettre en cause le système strié.

M. G. Roussy. — L'heure étant très avancée, et notre ordre du jour très chargé, je me bornerai à poser une seule question à M. Froment au sujet du malade qu'il vient de nous présenter.

M. Froment a-t-il essayé de traiter son malade par la psychothérapie ?

XI — Compression médullaire après la fracture de la 6e vertèbre cervicale chez un malade atteint de spondilose rhizomélique. Opération. Amélioration, par M. Egas Moniz (de Lisbonne).

Les fractures chez les malades immobilisés par la spondylose rhizomélique sont fréquentes. L'état poreux des os favorise leur production. Mais les fractures d'un corps de vertèbre sans graves perturbations immédiates sont assez rares.

Le cas du malade dont je vais m'occuper est un exemple de ces fractures du rachis.

Il n'a pas été diagnostiqué tout de suite.

L'ont été seulement les perturbations tardives qui l'ont déterminé à se présenter à une consultation neurologique.

(1) Mouriquand, Froment et Bertoye. Dysbasie au pas de parade et léger état figé. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 mai 1926.

(2) J. Froment et A. Chaix. Dysbasie camptogone (démarche en génuflexion) et léger état figé. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 mai 1926.

*
* *

J. H..., de 45 ans, travailleur des champs, est venu nous consulter au mois de novembre 1925.

De l'anamnèse personnelle on apprend qu'il souffrait de fortes douleurs articulaires par accès. La première crise est survenue à l'âge de 25 ans. Il était scieur en ce temps-là.

Les articulations des épaules et coxo-fémurales étaient prises. Douleurs intenses en

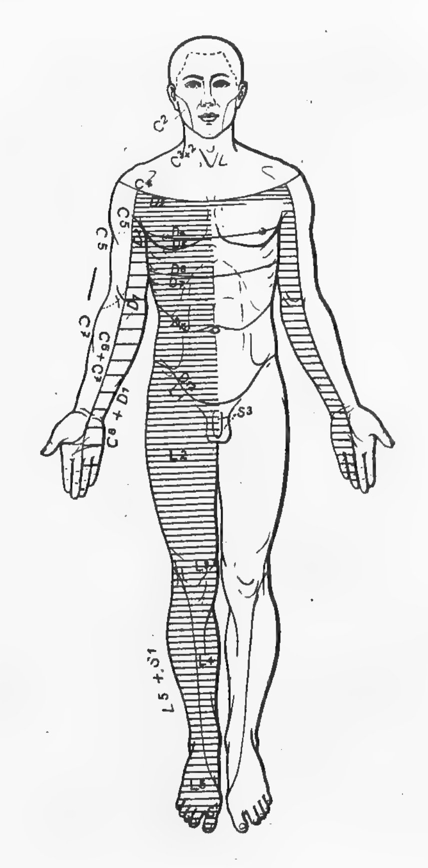


Fig. 1.

ceinture et dans les membres inférieurs. Dans les épaules elles n'ont pas été aussi violentes ; mais il a été obligé d'abandonner sa profession.

A 32 ans nouvel accès qui l'a fait rester au lit avec les mêmes localisations. Trois ans après, répétition. Les douleurs aux épaules plus fortes.

Il a substitué à sa profession celle du travail des champs qu'il a assez bien supportée.

Il a pris des bains chauds d'eau de mer desquels il a tiré profit. Les bains sulfureux ne lui ont jamais donné de résultat.

Le 18 septembre 1924 il est tombé d'un âne qu'il montait. Tout de suite douleurs fortes dans la région cervicale. Il n'avait pas de douleurs quand il était couché. E les augmentaient avec les mouvements mais il a pu continuer à faire sa vie sans consulter de médecin.

Au mois de septembre 1925, un an après, il a commencé à souffrir de sensations

d'engourdissement à droite. En même temps diminution de force à gauche dans le bras et dans la jambe.

C'est à cause de cela et encore parce que les douleurs ont successivement augmenté qu'il s'est décidé à venir à Lisbonne.

Observation : *Motilité.* Le cou est immobilisé sur le tronc. Mais le malade tourne la tête aussi bien à droite qu'à gauche. L'articulation atloïdo-occipitale est encore libre.

La mobilité de l'articulation scapulo-humérale est difficile, mais celle de l'articulation coxo-fémorale est assez bien conservée.



Fig. 2.

Diminution de force à gauche dans les deux membres. Il peut marcher, mais la jambe gauche est un peu paresseuse. La marche devient de plus en plus difficile.

Réflexes : plus vifs à gauche qu'à droite aussi bien dans le bras (radial, cubital, tricipital avec le signe olécranien positif (1) que dans la jambe (rotulien, achilléen). Il avait des clonus du pied de ce côté (Babinski), réflexe de la flexion passive plantaire du pied (Oppenheim, etc.).

A droite il n'y avait pas de signes de la voie pyramidale. Réflexes normaux. Les abdominaux vifs à droite. A la gauche seulement s'obtenait le réflexe moyen.

Sensibilités : profondes normales. Les superficielles étaient atteintes à la douleur et

(1) Egas Moniz. Réflexe du coude chez les hémiplégiques. *R. N.*, décembre 1912.

à la température (surtout à la chaleur) du côté droit à partir de C_8. Au tact : normales ou presque normales.

Du côté gauche les régions d'innervation des C_8-D_1 et D_2 sont aussi atteintes et plus qu'à droite (fig. 1).

Sphincters normaux.

Du côté du *sympathique* on a observé un léger syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche. *Liquide rachidien* : ponction atloïdo-occipitale (11 décembre 1925). Tension normale. Albumine et globuline normales. Lymphocytes : 0,5 par mm³. dans la cellule Nageotte.



Fig. 3.

Epreuve de Sicard. — Nous avons introduit le 11 décembre 3/4 de cc. de lipiodol descendant dans le canal rachidien. Il est tombé rapidement dans le sac dural.

Examen radiologique. — Nous avons tiré plusieurs radiographies de la colonne vertébrale de ce malade. Une latérale de la partie cervicale (fig. 2) montre : 1° une soudure des vertèbres, typique de la spondylose rhizomélique ; 2° une fracture du corps de la 6° cervicale qui se propageait aux lames de la même vertèbre. Dans une radiographie antéro-postérieure de la même région on voit une ossification plus intense à gauche. (Fig. 3.)

Une autre radiographie de la colonne lombaire, après l'injection du lipiodol, montre l'aspect habituel de la spondylose rhizomélique et le dépôt du lipiodol dans le sac dural. (Fig. 4.)

Les radiographies des articulations scapulaires et fémorales n'ont pas montré de grandes altérations.

*
* *

Nous avons envoyé le malade au service du Prof. Francisco Gentil pour être opéré.

Nous avons fait le diagnostic de compression osseuse plus accentuée à gauche par ossification irrégulière de la vertèbre fracturée et, possiblement, d'une partie du ligament jaune pas encore entièrement ossifié avant la chute. L'un et l'autre processus pourraient produire une saillie osseuse à la hauteur de la VIe cervicale.



Fig. 4.

L'immobilisation du rachis par la spondylose servant, dans ce cas, d'appareil immobilisateur, a évité des désordres plus importants.

Les perturbations de la motilité et de la sensibilité survenues plus tard ont été la conséquence de la pression exercée sur la moelle par le cal osseux.

Le malade présentait un syndrome de Brown-Séquard assez complet. La motilité était compromise à gauche et la sensibilité à droite (fig. 1). En même temps il avait une perte de sensibilité bien accentuée à la hauteur de C_8-D_1 et un peu de D_2 à gauche. Le malade ressentait aussi un syndrome de Claude Bernard-Horner que nous avons vu s'installer quand le malade était déjà dans notre service. Au commencement à peine ébauché

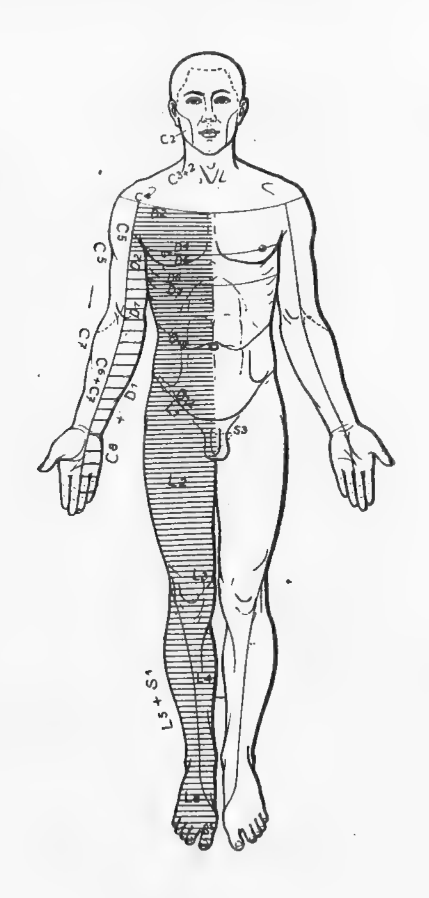


Fig. 5.

(10 décembre), il s'est accentué progressivement. Il était évident un mois après.

Les suites opératoires ont montré qu'il s'agissait d'une atteinte du sympathique cervical, probablement des fibres sympathiques (rameau communicant) qui accompagnent la première racine dorsale.

L'opération a été réalisée le 13 février 1926 par le Prof. P. Gentil. On a excisé les apophyses et les lames des Ve, VIe et VIIIe vertèbres cervicales.

La dure-mère se présentait de couleur rouge foncé et avec une raie

oblique ressemblant à une cicatrice au niveau de la VIe-VIIe vertèbre cervicale. Cette raie était due à une compression osseuse directe.

Le diamètre du canal était assez diminué. Il y avait des saillies osseuses à la hauteur des lames de deux côtés, mais plus fortes à gauche. On les a détruites. Lorsqu'on a ouvert le canal et, à mesure qu'on les détruisait la moelle regagnait sa position normale. Nous n'avons pas trouvé nécessaire d'ouvrir la dure-mère.

Après l'opération le malade n'a pas eu plus de douleurs cervicales. Le soulagement a été immédiat. Le syndrome de Borwn-Séquard a augmenté d'intensité dans les premières semaines. L'hémiplégie cervicale gauche a été pendant quelques jours complète. Les perturbations sensitives continuaient très accentuées à droite. Le malade a exécuté ses premiers mouvements à gauche, huit jours après l'opération. Les améliorations se sont poursuivies.

Les sensibilités sont encore compromises à droite, mais un peu moins qu'avant (fig. 5).

A gauche, il n'y a plus de perturbations sensitives.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner a disparu entièrement. Ce syndrome et les altérations de sensibilité de la partie interne du bras gauche ont guéri immédiatement par l'opération. Leur étiologie doit être certainement liée à une compression radiculaire intrarachidienne que la laminectomie a supprimée.

Nous avons examiné la malade périodiquement. Le 14 mai il marche presquebien ; mais la motilité du bras gauche est encore assez compromise. Il serre la main avec difficulté et il remue le bras et l'avant-bras à peu près comme avant l'opération. Il y a un peu de contracture.

Les réflexes du membre supérieur sont exagérés de deux côtés ; mais plus à gauche.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

Les réflexes des membres inférieurs sont très vifs à gauche, normaux à droite.

On peut provoquer deux ou trois secousses quand on cherche à obtenir le clonus du pied qui n'existe plus. On obtient parfois Babinski à gauche. Pas d'autres signes de la voie pyramidale.

Comme nous avons dit, ce malade a une spondylose rhizomélique qui a débuté à l'âge de 25 ans. Les articulations scapulaires sont raides.

Il a eu, dans les dernières années, des douleurs plus fortes dans la région scapulaire que dans la région lombo-sacrée, et l'ankylose de l'articulation humérale est plus forte que celle de l'articulation fémorale.

Le malade n'a eu de douleurs cervicales fortes qu'après le traumatisme et elles doivent être liées à la fracture de la colonne cervicale.

La maladie a fait une évolution très lente. Le malade a continué à s'occuper aux travaux des champs jusqu'à son entrée à l'hôpital une année plus tard.

Pierre-Marie et A. Léri ont montré qu'il existe, dans la spondylose rhi-

zomélique, un ramollissement osseux préalable, tandis que les ligaments s'ossifient secondairement. Chez notre malade c'est ce ramollissement lié à l'immobilisation du rachis qui a déterminé la fracture du corps de la VIe vertèbre cervicale. Elle est survenue à l'occasion d'un traumatisme léger.

Les ligaments jaunes ne sont pas toujours entièrement ossifiés (Pierre-Marie et André Léri). C'est pour cela que nous pensons que la compression osseuse intramédullaire, après la fracture, pouvait être déterminée par le cal osseux ou par l'ossification désordonnée d'une partie du ligament jaune faisant saillie dans la partie intérieure du canal.

J'attends les préparations histologiques des parties réséquées ; mais leur interprétation pourra être difficile, parce que le vrai tissu osseux et le néo-formé des ligaments présentent généralement la même structure (Eldaroff).

Après l'opération le malade a continué à avoir les douleurs des épaules dues à sa spondylose.

* * *

Du côté du système sympathique nous avons vu s'installer, après l'entrée du malade à l'hôpital, un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche, sans d'autres manifestations, au moins, très évidentes. En même temps il présentait une anesthésie de la partie interne du bras gauche. Tous ces symptômes ont disparu après l'opération.

L'explication de ces phénomènes doit être dépendante de la compression du cal osseux sur les racines dans leur trajet intrarachidien et intradural. Lorsque la cause a disparu le malade s'est très rapidement amélioré de ces symptômes. Si les symptômes dérivaient d'une compression médullaire ils auraient dû persister longtemps et accompagner l'évolution des autres désordres qui existent encore en voie de régression.

En terminant nous devons encore signaler que la spondylose rhizomélique ne doit pas être considérée, à cause de l'état des os, comme une contre-indication des opérations sur le rachis. Nous pouvons même avancer que les fractures suivies de néo-formations osseuses compressives peuvent être opérées avec succès.

XI. — **Quelques recherches sur la moelle épinière de petits lapins issus de femelles intoxiquées par la nicotine**, par le prof. B. Catola (de Florence).

Il y a quelques années (*Revue de Médecine*, 1910), j'avais abordé une étude particulièrement intéressante : poursuivant l'exemple donné par Charrin et Léri, A. Morselli et Carrara, j'avais commencé à rechercher si les maladies ou les intoxications des parents peuvent graver sur le système nerveux des descendants des empreintes anatomiques déce-

lables par l'histologie moderne et, dans le cas positif, d'étudier les rapports possibles entre ces empreintes et le déterminisme de quelques affections nerveuses dans une période quelconque de la vie extra-utérine. En d'autres termes, nous nous proposions la recherche d'une base organique à la prédisposition morbide et avec cela la découverte d'éléments capables d'éclairer l'étiologie et la pathogénie de certaines maladies du système nerveux. Nous examinâmes la moelle épinière de fœtus provenant de mères malades de tuberculose, de syphilis, de néphrite, d'anémie pernicieuse ; nous y trouvâmes des lésions variées représentées par un retard du processus de myélinisation, par des cellules granulo-adipeuses dans les cordons postérieurs, par de la dégénérescence des racines intraspinales antérieures, par des hémorragies punctiformes disséminées, par des colonies cellulaires très nombreuses dans les ganglions spinaux, etc. Il paraît très vraisemblable que ces lésions (et celles, soit d'ordre morphologique ou histochimique, qui échappent encore à nos moyens actuels d'investigation) puissent, dans le cas où les descendants survivent, jouer un rôle important dans le mécanisme de la prédisposition morbide.

Dans la pathologie expérimentale, l'on retrouve la même pénurie de recherches se rapportant aux altérations histologiques du système nerveux des petits issus d'animaux intoxiqués ou rendus malades. Les expérimentateurs se sont bornés à étudier l'action que différentes intoxications et toxi-infections peuvent exercer sur les vicissitudes de la grossesse et sur la destinée des nouveau-nés, ou, ce qu'ils ont préféré, ils ont envisagé le rôle tératogénique de quelques substances toxiques introduites directement dans les œufs (de poule) en incubation. Les recherches sur le système nerveux d'animaux provenant de femelles ou des mâles rendus malades ou empoisonnés ont été presque complètement négligées. Elles se bornent aux notes publiées par Martinotti (1895) et Carrara (1898). Le premier eut surtout le but d'établir jusqu'à quel point les processus de néoformation des tissus fœtaux sont compatibles avec des intoxications maternelles (camphre, acétone), et si dans ces tissus on peut constater des phénomènes de dégénérescence ; le second étudia le système nerveux des petits issus de cobayes intoxiqués par l'alcool en mettant en évidence quelques altérations cellulaires dans l'écorce cérébrale et dans les cornes antérieures de la moelle épinière.

Etant donné l'importance de ces études nous avons voulu en reprendre la continuation en nous bornant pour le moment à l'examen de moelles épinières de petits lapins issus de femelles intoxiquées par la nicotine.

Nous avons utilisé des femelles d'un poids de deux kilos environ, à poil gris. On a commencé à injecter le tartrate de nicotine, quelques jours après l'accouplement avec un mâle de la même race, dans la veine marginale des oreilles, en employant une dose initiale de 4 milligr. La première injection fut suivie de convulsions toniques et cloniques très violentes et de contraction tétanique des muscles respiratoires qui rendit nécessaire la respiration artificielle pendant dix minutes. La seconde et la troisième

injection à la dose de 2 milligr. donna des réactions convulsives beaucoup plus légères, mais en élevant progressivement les doses dans les jours suivants (3, 6, 10, 12, 14 milligr.) les animaux présentaient toujours des convulsions très intenses, de la dyspnée, des états spastiques transitoires. Du 27 avril au 23 mai, l'on injecta massivement 160 milligr. de tartrate de nicotine. A la date du 24 et du 26, les deux femelles mirent bas respectivement, l'une 4 petits d'une longueur de 9 cent., l'autre 5 petits de 9 1/2 que l'on peut considérer comme nés à terme.

La moelle épinière de ces petits lapins fut examinée à l'aide de la méthode classique de Weigert.

Voici les résultats visant la myélinisation des différents cordons.

Moelle cervicale. Le cordon antérieur et la moitié antérieure du cordon latéral contiennent de nombreuses fibres myélinisées, mais beaucoup moins denses que dans la moelle d'un petit lapin nouveau-né normal.

Le faisceau de Goll est complètement dépourvu de fibres myélinisées, tandis que le faisceau de Burdach, dans les cordons postérieurs, contient un petit nombre de fibres très grêles, d'ailleurs pourvues de gaines myéliniques. Au niveau de la substance grise, quelques fibres commissurales exceptées, il n'y est aucune trace de fibres myélinisées. Chez le petit lapin normal au contraire la commissure blanche antérieure des cornes antérieures et surtout les cordons postérieurs sont plus riches en fibres myélinisées.

Moelle dorsale. La différence du processus de myélinisation entre la moelle du petit lapin normal et le petit lapin intoxiqué est beaucoup plus frappante, surtout dans les cordons postérieurs qui, dans le second cas, sont complètement dépourvus de fibres myélinisées, tandis qu'elles sont très abondantes dans le premier cas.

Les mêmes remarques peuvent être faites à l'égard de la moelle lombaire.

Voici très brièvement résumées nos recherches ; nous pensons qu'elles sont à même de faire conclure que, chez les petits lapins issus de femelles fortement intoxiquées par la nicotine, la myélinisation médullaire, au moment de la naissance, est moins développée qu'à l'état normal, et cela surtout au niveau de la moelle dorsale inférieure et dorso-lombaire.

XII. — **Epilogue d'une observation de sarcome pulsatile du sacrum traité par les rayons de Roentgen** (1), par M. Béclère.

L'an dernier, dans la séance du 4 juin, je vous présentais une jeune fille, atteinte d'un sarcome pulsatile du sacrum, chez qui les rayons de Roentgen avaient réussi à faire disparaître tous les symptômes locaux et généraux de la maladie. Je terminais, en ces termes, la présentation :

(1) *Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la rœntgenthérapie*, par A. Béclère (*Société de neurologie*, séance du 4 juin 1925. *Revue neurologique*, nº 1, juillet 1925, p. 41).

en résumé, c'est un succès magnifique de la roentgenthérapie, mais il ne faut pas s'empresser de chanter victoire. Il s'est écoulé si peu de temps depuis la fin du traitement qu'une récidive est toujours à craindre et qu'on n'a pas encore le droit de parler de guérison, sinon de guérison apparente.

Ces réserves n'étaient que trop fondées et j'ai le devoir de vous rapporter très brièvement la fin malheureuse de l'observation. Dès le mois d'août apparaît au sacrum une récidive sous forme d'une saillie non pulsatile qui est irradiée comme la première fois et qui de nouveau régresse. Mais en octobre surviennent dans la cuisse gauche des douleurs avec accroissement de volume du fémur à sa partie moyenne, le périoste est soulevé et détaché de l'os comme le montre la radiographie. C'est la manifestation d'une première métastase, bientôt suivie de plusieurs autres, en dépit d'une nouvelle série d'irradiations. En janvier, la région trochantérienne de la cuisse gauche, l'arc antérieur de la quatrième côte droite et l'arcade zygomatique du même côté deviennent successivement le siège de tuméfactions douloureuses qui toutes sont irradiées et présentent même des signes de régression mais pour faire place à la rapide apparition de métastases nouvelles de plus en plus nombreuses. Le crâne est irrégulièrement déformé et à sa surface la palpation fait percevoir des tuméfactions rénitentes et même fluctuantes, analogues aux hématomes épicraniens.

En même temps , l'anémie, l'amaigrissement, la cachexie s'accentuent chaque jour. C'est dans un état désespéré qu'avant la fin de janvier la malade est retirée par sa famille de l'hôpital Saint-Antoine.

XIII. — **Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs de la cavité cranio-rachidienne**, par M. A. Béclère, membre de l'Académie de médecine.

La radiothérapie des néoplasmes de la cavité cranio-rachidienne est un chapitre de la radiothérapie profonde, c'est-à-dire du traitement, par les rayons de Roentgen, des affections sous-cutanées, quel que soit leur siège en profondeur, tandis que la radiothérapie superficielle s'entend du traitement des affections de la peau et de ses annexes.

Les premiers succès de la radiothérapie profonde sont d'ancienne date puisque certains remontent à un quart de siècle. Pour le système nerveux central, dès 1902, Raymond en notre pays et Gramegna en Italie signalent son efficacité dans la syringomyélie. La même année, Babinski en obtient une guérison presque complète dans un cas de compression de la moelle épinière. En 1909, l'emploi d'une technique nouvelle me donne le premier succès durable dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse. A partir de 1915, le chirurgien danois Nordentoft (8) applique la même méthode, avec des succès de plus ou moins longue durée, au traitement des tumeurs du cerveau et du cervelet.

La radiothérapie tout entière et spécialement la radiothérapie profonde tournent, pour ainsi dire, autour de deux pivots. L'un, d'ordre biologique, c'est, pour une même dose de rayons absorbée, *la sensibilité très inégale des divers éléments cellulaires*, normaux ou pathologiques, à l'action nocive et destructive de ces rayons. L'autre, d'ordre physique et qui concerne la répartition des doses aux divers étages de la région irradiée, c'est leur *décroissance inévitable et plus ou moins rapide, de la superficie vers la profondeur.*

La radiothérapie superficielle, après avoir atteint assez rapidement son apogée, est demeurée stationnaire. Tout au contraire la radiothérapie profonde n'a cessé d'élargir son domaine et d'accroître sa puissance. Elle a grandi à mesure que, sous des tensions électriques plus élevées, les rayons plus pénétrants, c'est-à-dire moins absorbables, mis à sa disposition lui ont permis, grâce à une décroissance moins rapide des doses absorbées, de donner dans la profondeur, sans dommage pour la peau, des doses de plus en plus fortes.

Pour préciser, tandis qu'en 1909 l'hypophyse, irradiée au travers de la région fronto-temporale, ne recevait qu'une dose certainement inférieure à la vingtième partie de la dose reçue par la peau, elle peut actuellement absorber une dose qui atteint la moitié de la dose cutanée. La dose donnée à l'hypophyse en une seule séance peut donc être aujourd'hui au moins dix fois plus forte qu'autrefois.

La radiothérapie profonde doit ses progrès à cette possibilité de donner, sans dommage pour la peau, des doses plus fortes. Mais il n'est guère de progrès qui ne soit acheté plus ou moins chèrement. Si les doses très fortes qu'on peut atteindre aujourd'hui constituent en nombre de cas la condition *sine qua non* du succès thérapeutique, souvent aussi elles sont superflues et parfois elles deviennent capables de provoquer des accidents graves ou même mortels autrefois inconnus. Bref, la puissance, les succès et les dangers de la radiothérapie profonde ont grandi parallèlement.

Autrefois un seul danger était à craindre et devait être évité, celui de la radiodermite. Aujourd'hui des dangers nouveaux ont surgi sous trois formes, accidents radionécrotiques, accidents toxiques et accidents mécaniques. Ces derniers sont d'ailleurs à peu près les seuls dont on doive se préoccuper dans la radiothérapie des néoplasmes de la cavité cranio-rachidienne et, quand on connaît les conditions dont ils dépendent, une technique prudente permet facilement de les éviter.

Accidents radionécrotiques. — Au travers d'une peau demeurée intacte des doses très fortes de rayons très pénétrants, convergeant sur un même but par plusieurs portes d'entrée, ont trop souvent en ces dernières années provoqué la radionécrose d'organes sous-jacents, os de la mâchoire, cartilages du larynx, parois de l'intestin, cloison recto ou vésico-vaginale par exemple. Pareil danger n'est guère à craindre pour le système nerveux central. Normalement, le tissu nerveux, comme tous les tissus achevés dont les éléments ne se renouvellent pas, est remarquable par

sa faible radiosensibilité. Toutefois il n'est pas insensible à l'action nocive des rayons, aucun tissu vivant n'est radio-résistant, au sens littéral de cette expression plutôt regrettable. Les recherches expérimentales sur l'encéphale des chiens et des singes ont démontré la vulnérabilité des cellules nerveuses et surtout la vulnérabilité incomparablement plus grande du riche réseau de capillaires sanguins qui les baigne ou qui emplit les méninges et les plexus choroïdes. Des irradiations trop fortes, trop rapprochées ou trop longtemps poursuivies peuvent donc aboutir à des lésions cellulaires et à des réactions inflammatoires comme, à doses moindres, elles peuvent hâter la mortification en masse de certains gliomes déjà en voie de ramollissement, mais le véritable danger n'est pas là.

Accidents toxiques. — Seules certaines néoformations pathologiques, telles que de volumineux lymphosarcomes ou d'énormes splénomégalies d'origine leucémique peuvent, par leur destruction trop rapide après une irradiation trop intense, provoquer des accidents toxiques capables d'aboutir en quelques jours à une terminaison fatale. C'est un danger dont sont exempts les néoplasmes de la cavité cranio-rachidienne, ils n'ont ni la radiosensibilité ni surtout les dimensions nécessaires pour y être exposés.

Accidents mécaniques. — Ces derniers accidents constituent le très fâcheux privilège des tumeurs *incarcérées*, c'est-à-dire des tumeurs enfermées dans une cavité à parois inextensibles. Suivant leur siège dans les cavités laryngée et thoracique ou dans la cavité cranio-rachidienne, leur symptomatologie est très différente, mais leur mécanisme demeure toujours et partout le même. Ils dépendent essentiellement d'un phénomène appelé par les médecins radiologistes la *préréaction*. Pour comprendre la pathogénie des accidents nerveux, la connaissance de ce phénomène est indispensable.

Préréaction. — Quand on irradie une région quelconque de la peau et qu'on lui donne la dose de rayons dite *dose d'érythème cutané*, c'est après une période de latence d'une quinzaine de jours environ que se manifeste la *réaction proprement dite* sous la forme d'une rougeur plus ou moins sombre et de plus ou moins longue durée qui aboutit, avec ou sans exsudation séreuse, à la chute et au renouvellement de l'épiderme. Mais il arrive que déjà une demi-heure ou une heure après l'irradiation apparaisse une première rougeur avec tuméfaction œdémateuse de la peau et qu'après une durée passagère d'un ou deux jours seulement elle disparaisse jusqu'au développement de la réaction proprement dite. C'est la *préréaction*, rare autrefois, souvent observée aujourd'hui, d'apparition d'autant plus fréquente et d'intensité d'autant plus grande que la dose donnée a été plus forte.

Cette action dilatatrice si précoce de l'irradiation sur les capillaires sanguins de la peau saine peut aussi s'exercer, avec l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse qui la caractérisent, sur les organes malades situés plus ou moins profondément au-dessous de la peau. Dans la cavité axillaire, on peut voir des masses ganglionnaires, leucémiques ou aleu-

cémiques, quelques heures après une forte irradiation, augmenter de volume au point de provoquer de vives douleurs par la compression qu'elles exercent sur les nerfs voisins, puis revenir en peu de jours à leurs dimensions premières pour regresser ensuite et même disparaître. Dans la région cervicale, en cas de maladie de Basedow, on peut voir la tumeur thyroïdienne grossir rapidement après une irradiation trop intense au point d'accroître de plusieurs centimètres la circonférence du cou, puis revenir en quelques jours à son volume primitif pour diminuer ensuite progressivement. La préréaction peut avoir des conséquences plus graves. Dans une observation allemande, chez un homme atteint de lympho-sarcome primitif de l'amygdale, une métastase ganglionnaire du cou, plus grosse que le poing, est irradiée et reçoit une dose qui ne dépasse pas la moitié de la dose d'érythème cutané. Dix heures seulement après cette irradiation, l'augmentation de volume de la tumeur et la dyspnée qu'elle provoque par compression de la trachée sont telles qu'elles commandent une trachéotomie d'urgence. Cependant la tumeur régresse et, grâce à son extrême radiosensibilité, disparaît en trois jours.

Des faits de cet ordre où la tuméfaction rapide et passagère de la tumeur irradiée est incontestable, expliquent au mieux les acidents maintes fois observés quelques heures après l'irradiation trop intense de tumeurs intra-thoraciques, goitres plongeants, hyperplasies thymiques, adénopathies médiastines, capables de comprimer la trachée et les grosses veines de la base du cœur. Dyspnée, cyanose, congestion des poumons, épanchements des plèvres, faiblesse du cœur, ces accidents peuvent, on ne le sait que trop, aboutir à la mort par suffocation.

A l'intérieur de la cavité cranio-rachidienne, si complètement et si solidement close, il est donc légitime de se demander si l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse de la préréaction n'interviennent pas aussi. A cette question voici ce que répond l'observation clinique suivant le siège intrarachidien, intracranien ou intrasellaire des lésions irradiées.

Tumeurs intrarachidiennes. — Les diverses affections de la moelle épinière qui ont été soumises à la radiothérapie se divisent au point de vue symptomatique en deux groupes. Dans le premier, des lésions localisées à l'axe gris se révèlent par des signes dont le *syndrome syringomyélique* constitue le type par excellence. Dans le second, des lésions de nature très différente et très dissemblables aussi par leur point de départ dans la moelle elle-même ou dans ses enveloppes se manifestent par le même syndrome prédominant, celui de la *compression médullaire.* C'est exclusivement à ce second groupe qu'appartiennent les accidents consécutifs à la radiothérapie. Ils ont été signalés par divers observateurs, principalement par Oskar Fischer (3), de Prague en 1922, par Schæffer et Jacob (11) en 1925.

Ces accidents ont un premier caractère, leur apparition très rapide dans les 24 heures qui suivent la première irradiation, quand celle-ci a été suffisamment intense. A leur plus haut degré, ils se manifestent invariablement par le même syndrome que voici résumé à grands traits :

Les douleurs spontanées s'exaspèrent et prennent le type radiculaire ou cordonnal, la paraplégie spasmodique se transforme en paraplégie flasque, les sphincters deviennent incontinents et en même temps apparaît le redoutable tableau du décubitus acutus, fièvre, escarre sacrée, escarres trochantériennes et même bulles épidermiques sur le dos des pieds et à la face antérieure des jambes, bref un ensemble d'accidents comparables, comme le fait remarquer Fischer, à ceux d'une section traumatique de la moelle. Ces troubles trophiques entraînent généralement, en quelques semaines, la mort des malades par septicémie, alors même qu'une amélioration relative des symptômes sensitifs et moteurs démontre l'action finalement favorable du traitement sur la cause de la compression médullaire.

A un degré moindre, les accidents provoqués par l'irradiation se manifestent seulement, sans troubles trophiques, par une aggravation immédiate des troubles de la sensibilité et du mouvement, puis à cette aggravation temporaire peut succéder une amélioration progressive et même la guérison complète.

En résumé, dans tous ces cas, quelle qu'en soit la terminaison, satisfaisante ou fatale, la compression médullaire, antérieure au traitement, est temporairement accrue par l'irradiation. Pour expliquer cet accroissement, Oskar Fischer, invoque à bon droit l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse des tissus irradiés. S'il n'emploie pas le terme de « préréaction » et s'il ne fait aucune allusion aux faits de même ordre déjà connus, il n'en applique pas moins, volontairement ou non, aux lésions intrarachidiennes une explication qui, pour d'autres régions plus accessibles à l'examen direct, est irréfutable. Cette explication vaut d'ailleurs pour tous les néoplasmes intrarachidiens avec symptômes de compression, quel que soit leur degré de radiosensibilité, qu'il s'agisse d'un gliome très radiosensible de la moelle ou d'un épithélioma peu radiosensible de la pachyméninge, comme dans l'observation rapportée ici l'an dernier par Schæffer et Jacob.

L'apparition et l'intensité des accidents dépendent moins de la radiosensibilité des tumeurs que de deux autres facteurs plus importants. Ce sont d'une part la dose de rayons donnée, dans la zone de compression, aux tissus sains et malades, d'autre part le degré de compression médullaire déjà atteint avant le traitement.

Cette double relation ressort clairement de l'étude des faits publiés, spécialement des observations de Fischer. Ainsi, chez une femme paraplégique par compression, à la suite d'une métastase de cancer thyroïdien, une première irradiation de 10 minutes de durée aggrave passagèrement les troubles sensitifs et moteurs, mais ne provoque pas de troubles trophiques. Après un intervalle de onze jours, une irradiation de même durée est répétée pendant trois jours consécutifs. Cette accumulation de doses déclanche les accidents de décubitus acutus et la septicémie à laquelle la malade succombe trois semaines plus tard, en dépit d'une amélioration manifeste des symptômes de compression médul-

laire et d'une disparition presque complète des troubles sensitifs. Les observations suivantes concernent trois malades qui présentent, à des degrés divers, des signes de compression médullaire. Ils sont traités suivant une même technique avec des doses soigneusement mesurées qui pour chaque irradiation, de part et d'autre de la crête épineuse, égalent la dose d'érythème cutané. Chez ces trois malades, les irradiations sont presque aussitôt suivies d'une aggravation des symptômes, avec une évolution ultérieure d'ailleurs très différente. Chez le premier, paraplégique par métastase d'un néoplasme abdominal, la marche et la station sont abolies, c'est à peine s'il peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit ; il est le seul à présenter, dans les 24 heures qui suivent l'irradiation, des troubles trophiques de décubitus acutus auxquels il succombe un mois plus tard. Chez le second, porteur, d'après le tableau clinique, d'une tumeur intramédullaire, la marche est conservée, elle est seulement incertaine et spasmodique ; malgré l'accentuation passagère des symptômes à chaque irradiation, il obtient du traitement une remarquable amélioration. Enfin, le troisième qui présente un syndrome de Brown-Séquard typique et qui n'est atteint que de parésie spasmodique unilatérale, malgré la même accentuation des symptômes à chaque irradiation, aboutit cliniquement à la guérison complète. Ces observations ne sont-t-elles pas aussi démonstratives que des recherches expérimentales de laboratoire ?

Il s'en dégage manifestement cette leçon que dans les cas de compression de la moelle épinière, les doses fortes de rayons sont dangereuses, d'autant plus dangereuses que la compression est plus accentuée, qu'il fait donc commencer le traitement par une irradiation d'épreuve, à dose modérée, d'autant plus modérée que la symptomatologie est plus grave et le continuer avec des doses et à des intervalles dont le choix dépend, dans chaque cas, des réactions individuelles et des résultats obtenus.

Il serait très désirable qu'on fit sur le cadavre, pour la moelle, des recherches analogues à celles qu'ont faites pour l'hypophyse Ledoux Lebard (1) et ses collaborateurs de manière à connaître le rapport de la dose médullaire à la dose cutanée, suivant le pouvoir de pénétration du rayonnement employé et suivant la direction perpendiculaire à la ligne médiane ou oblique, par feux croisés convergents, de part et d'autre de la crête épineuse.

Dans l'observation de Schæffer et Jacob, la région irradiée du rachis avait reçu au total, en dix séances, par deux portes d'entrée latérales, la dose de 8.000 unités R ou unités françaises de Roentgen, mesurées avec l'ionomètre de Solomon ; cette dose se montra certainement trop forte. Je conseillerais, pour la première séance, de donner à la moelle une dose inférieure ou tout au plus égale à 500 unités R et d'attendre au moins 48 heures avant de renouveler une irradiation qui autant que possible ne doit pas aggraver même passagèrement les symptômes de compression.

Flatau (5) a publié deux cas de paraplégie complète déjà compliqués

d'eschares du siège quand la radiothérapie fut mise en œuvre et qui, à l'aide de doses certainement modérées, renouvelées à des intervalles de plusieurs semaines, guérirent au mieux. Ces cas forment un contraste saisissant avec les deux observations de Fischer et celle de Schæffer et Jacob où l'apparition des eschares finalement mortelles fut provoquée par un traitement trop intense.

Tumeurs intracraniennes. — A l'intérieur du crâne, comme à l'intérieur du rachis, l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse de la préréaction sont dangereuses, elles peuvent provoquer de graves accidents, causer la mort des malades et même une mort très rapide. Rien ne le démontre mieux que la dernière des six observations d'Oskar Fischer. Chez une jeune fille, il a diagnostiqué une tumeur du lobe droit du cervelet et décidé de la soumettre à la radiothérapie. L'irradiation de la région correspondante du crâne, pratiquée un matin, à dix heures, avec une dose égale à la dose d'érythème cutané, est supportée parfaitement. La journée s'écoule sans incident et le soir la malade s'endort paisible, mais vers deux heures du matin sa respiration devient très bruyante, elle se cyanose, on s'efforce en vain de l'éveiller, son pouls se ralentit et une heure plus tard elle est morte. L'autopsie confirme le diagnostic porté pendant la vie et montre un gliome ramolli de la grosseur d'une noix dans le lobe droit du cervelet. Cet organe est hyperémié et tuméfié au point qu'il est partiellement engagé dans le trou occipital dont les bords s'impriment irrégulièrement sur sa surface. Fischer conclut de cette observation que les tumeurs, de la fosse postérieure du crâne doivent être exclues de la radiothérapie. L'exclusion qu'il prononce n'est pas justifiée mais pour ces tumeurs, en raison de leur siège, une irradiation d'épreuve à dose très faible est tout particulièrement commandée.

Les accidents signalés par d'autres observateurs, par Edward Flatau, à Varsovie, par Bremer, Coppez et Sluys (2) à Bruxelles, par Roussy, S. Laborde et G. Levy (9) à Paris n'ont pas toujours la même gravité. Ce sont, presque aussitôt après les irradiations, de la céphalée, des vertiges, des vomissements, des troubles de la vue et de l'équilibre, des obnubilations et des parésies passagères. Ce sont aussi souvent des crises convulsives, à forme d'épilepsie générale ou jacksonienne, et parfois, plus ou moins rapidement, ces divers troubles aboutissent à des paralysies persistantes, à l'obnubilation complète des fonctions cérébrales, au coma et à la mort.

Les divers observateurs n'indiquent que très imparfaitement les doses données, ils indiquent seulement les doses superficielles et jamais les doses profondes qui, toutes choses égales, augmentent avec la tension électrique de l'ampoule. Malgré cette insuffisante précision, il est manifeste que la fréquence et la gravité des accidents augmentent parallèlement avec l'accroissement des doses.

Nordentoft, l'initiateur à qui sont dus les succès les plus beaux et les plus durables, n'a pas signalé d'accidents. Il n'a d'ailleurs jamais employé

les doses très fortes qui lui ont été trop généreusement attribuées ; à l'époque où il a traité ses malades, l'état de la technique rendait impossible l'emploi de pareilles doses.

Flatau a traité sept tumeurs cérébrales à l'aide d'une tension électrique qui ne dépassait pas 120.000 à 140.000 volts. C'est seulement dans un cas qu'au lendemain de la seconde séance survint une aggravation sous la forme d'une obnubilation suivie de mort au 4e jour et dans ce cas l'autopsie montra une vascularisation extraordinaire de la tumeur avec un grand nombre d'extravasations sanguines.

Bremer, Coppez et Sluys ont traité neuf tumeurs cérébrales, à l'aide d'une tension électrique plus élevée, égale à 180.000 volts, avec des doses superficielles certainement aussi plus élevées, mesurées en unités R à l'aide de l'ionomètre de Solomon : 3000 à 4000 R par porte d'entrée, au total 16.000 R en dix à quinze jours. De leur propre aveu, presque toujours les séances furent suivies après quelques heures seulement d'une aggravation transitoire des symptômes qui plusieurs fois les obligea à mettre entre deux séances un intervalle de 48 heures. Ils signalent le danger possible de cette aggravation et insistent sur le devoir du neurologiste de collaborer étroitement avec le radiologiste et de surveiller lui-même avec le plus grand soin ses malades au cours du traitement.

Roussy et ses collaborateurs à l'aide d'une tension encore plus élevée, égale à 200.000 volts, se sont proposé d'employer des doses encore plus fortes, 4.000 à 4.500 R par porte d'entrée, au total 12.000 à 20.000 R par série d'irradiations, mais rarement ils ont pu atteindre les doses prévues parce que rapidement sont survenus des accidents qui les ont obligés à suspendre le traitement. Ces accidents parfois ont été graves, dans un cas obnubilation avec état semi-comateux, dans une autre transformation d'une hémiplégie légère en hémiplégie spasmodique très accentuée, dans un troisième enfin, forte augmentation de volume de la hernie du cerveau consécutive à une trépanation décompressive. Roussy et ses collaborateurs se flattent d'avoir agi avec prudence et même avec une certaine timidité. Ont-ils toujours poussé la prudence assez loin ? Je me permets seulement de poser la question.

Tous ces accidents sont explicables par les phénomènes dus à la préréaction, par l'hyperémie et la tuméfaction œdémateuse des tissus irradiés, par l'hypertension intracranienne qui en résulte.

De la légitimité de cette explication, Froment, Delore et Tassitch (6) ont apporté la preuve irréfutable en mesurant, avant et après les séances, la tension du liquide céphalo-rachidien. Leurs cinq observations bien qu'insuffisamment précises au point de vue des doses et du nombre des séances montrent cependant que l'apparition et l'intensité des accidents dépendent principalement, comme pour les tumeurs intrarachidiennes, de deux facteurs, la dose donnée et le degré d'hypertension déjà atteint avant le traitement.

Dans leurs trois dernières observations, la tension du liquide céphalo-

rachidien, mesurée avant la séance en position couchée, équivaut seulement à 22, à 20 et à 27 centimètres d'eau. Elle n'est donc guère élevée et les doses données ne semblent pas non plus très fortes. Dans ces conditions, après les séances, il n'y a pas eu d'accidents et la tension s'élève seulement de 8, de 3 et de 2 centimètres d'eau.

Par contre, dans leur seconde observation, chez une malade atteinte de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, la tension du liquide céphalo-rachidien équivalait déjà avant l'irradiation à 50 centimètres d'eau et la dose donnée semble avoir été plus forte. Dans ces conditions différentes, la tension s'élève le lendemain de la séance à 63 centimètres d'eau, accrue ainsi de 13 centimètres ; elle s'accompagne d'une céphalée violente et de vomissements.

Dans leur première observation où il s'agissait aussi d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, la tension du liquide céphalo-rachidien n'avait été mesurée qu'après trois séances de radiothérapie, à la suite d'une recrudescence assez alarmante de la céphalée et des vomissements. Elle s'élevait alors en position couchée à 70 centimètres d'eau, le traitement fut suspendu et douze jours plus tard elle était retombée à 20 centimètres.

Dans les conclusions de leur travail, Froment et ses collaborateurs recommandent avec raison de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien avant de soumettre les tumeurs de l'encéphale à la radiothérapie et de commencer leur traitement par des doses faibles, surtout si cette tension est très élevée. La règle pour éviter tout danger est ici la même que pour les tumeurs intrarachidiennes. Dans les deux catégories de cas, le traitement doit débuter par une irradiation d'épreuve à dose d'autant plus modérée que les signes de compression médullaire ou d'hypertension intracranienne sont plus accentués.

Tumeurs intrasellaires. Il n'est guère de tumeurs plus étroitement incarcérées que celles de l'hypophyse enclose dans la loge ostéo-membraneuse que lui forme, avec la selle turcique, un dédoublement de la dure-mère et il n'en est guère de plus richement vascularisées. Par contre ce sont les plus distantes de la surface cutanée, mais leur siège, au centre d'un quart de sphère formé par la portion fronto-temporale de la boîte crânienne, compense largement cette condition peu favorable à la radiothérapie et permet de les soumettre, par des portes d'entrée multiples, à des irradiations convergentes. D'après les recherches déjà citées de Ledoux-Lebard, Piot et Médakovitch (9) l'hypophyse irradiée par quatre portes d'entrée pourrait aujourd'hui recevoir en une seule séance, sans dommage pour la peau, une dose équivalente au double de la dose d'érythème cutané, c'est-à-dire une quantité de rayons non seulement très supérieure à celle qu'exige en général la destruction des cellules néoplasiques mais sans doute très dangereuse.

J'ai appris de source certaine qu'il y a quelques années, dans une clinique universitaire d'un pays voisin où la formule du maximum de dose

dans le minimum de temps était fort en faveur, un malade porteur d'une tumeur de l'hypophyse fut traité de cette manière et succomba en quelques jours à des hémorragies intrasellaires, comme le montra l'autopsie.

Ce cas ne fut pas publié, mais d'autres accidents moins graves ont été signalés par divers observateurs.

Flatau, sur neuf tumeurs hypophysaires traitées, observa une fois seulement des accidents, après une série de trois séances quotidiennes, sous la forme de convulsions généralisées avec perte de connaissance, plus tard suivies d'une amélioration.

Roussy, Bollack, S. Laborde et G. Lévy (10) dans leur première communication de 1924 sur la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire signalent la céphalée et la fatigue générale qui suivent les premières séances. Chez une seule de leurs malades, des accidents plus graves, céphalée intense, obnubilation, vomissements prononcés rappelant le syndrome méningitique basilaire ont commandé la suspension du traitement après une dose totale de 1700 R en 15 séances quotidiennes ; l'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé une véritable méningite puriforme aseptique. Je n'ai pas pu prendre connaissance de leur seconde et toute récente communication qui n'a pas encore été publiée.

A Boston, le chirurgien Percival Bailey (1) le collaborateur de Cushing, dans le mémoire qu'il a publié l'an dernier sur la roentgenthérapie des tumeurs de l'encéphale, reconnaît d'après une expérience répétée que dans les cas d'adénome pituitaire ce traitement peut donner aux malades une amélioration considérable. Il écrit textuellement : « Malgré que nos résultats ne soient peut-être pas aussi favorables que ceux publiés par Béclère, c'est un devoir de tenter la radiothérapie quand le malade n'est pas en danger imminent de perdre la vue, à la condition d'inspecter soigneusement le champ visuel et d'opérer si la vision continue à décroître ; après l'opération il est d'ailleurs nécessaire de poursuivre les irradiations. » Et il ajoute : « Ce traitement n'est pas tout à fait sans danger, car les irradiations ont été plusieurs fois suivies pendant 24 à 48 heures de douleurs de tête et de nausées. » Dans une de ses observations, des accidents plus graves prirent fin subitement et une opération ultérieure révéla que la tumeur avait fait irruption dans le sinus sphénoïdal. Dans une autre, les accidents persistèrent jusqu'au moment où une opération transphénoïdale permit d'enlever partiellement l'hypophyse œdémateuse et nécrosée.

Bailey qui emploie seulement une tension électrique de 80.000 à 100.000 volts n'indique pas la dose donnée à l'hypophyse mais sa technique consiste à l'irradier par deux et, au besoin, trois portes d'entrée, en donnant à la peau la dose maxima et à ne pas mettre entre les séances un intervalle de moins de trois semaines. C'est une méthode différente de celle que j'ai recommandée, la méthode des séances plus rapprochées, à quelques jours seulement d'intervalle, avec des doses notablement plus

faibles à chaque séance. Cette méthode m'a donné, ainsi qu'à mes collaborateurs Jaugeas et Solomon, des succès notables et durables sur lesquels ce n'est pas le moment d'insister. Nous n'avons pas observé, après les irradiations, les symptômes signalés par Bailey.

Conclusions. — Comme conclusion générale de cette revue des tumeurs incarcérées dans la cavité cranio-rachidienne et soumises à la radiothérapie, le danger de la préréaction avec la vaso-dilatation, l'hyperémie la transsudation séreuse et la tuméfaction œdémateuse qu'elle entraîne, avec les hémorrhagies et les accidents mécaniques qu'elle peut provoquer, doit sans cesse être présent à l'esprit du médecin.

Le traitement toujours prudent doit l'être surtout à son début, principalement dans les cas de compression médullaire. Précepte paradoxal seulement en apparence, il doit commencer par une irradiation d'épreuve à dose d'autant plus modérée que les symptômes sont plus graves. Loin d'être poursuivi d'après une règle uniforme et inflexible, il doit s'adapter, dans chaque cas particulier, aux réactions observées et aux résultats obtenus. D'une manière générale, les doses modérées assez brièvement espacées doivent être préférées aux doses très fortes données à de longs intervalles.

A ce choix commandé par le caractère d'incarcération des tumeurs en jeu, justifié par l'observation et l'expérience, on ne peut opposer que deux objections d'ordre surtout théorique, l'action prétendue excitante des doses faibles sur l'évolution des néoplasmes et la vaccination supposée des cellules néoplasiques.

L'hypothèse d'un « coup de fouet » donné aux néoplasmes par les petites doses attend encore sa preuve, perd chaque jour de son crédit et semble définitivement ruinée par les recherches expérimentales sur les tumeurs greffées des animaux. Les trop faibles doses n'ont qu'un défaut, leur insuffisante efficacité. Seules les trop fortes doses sont dangereuses. Quant à la résistance croissante qu'un néoplasme est capable d'opposer à des irradiations répétées, c'est un fait d'observation passible d'interprétations diverses, explicable autrement que par une immunisation véritable. Il n'y a pas à en tenir compte quand la répartition des doses efficaces au lieu d'être restreinte à quelques jours seulement s'étend à plusieurs semaines ou même à plusieurs mois et la récente observation de Sicard et Hagueneau (12), où pendant le cours de deux années les irradiations répétées par séries à sept reprises différentes et à la même dose modérée de 6.000 R sont toujours aussi efficaces, montre bien que ce phénomène n'entre pas nécessairement en jeu. En tout cas la crainte de son apparition ne doit pas faire oublier l'antique précepte du *primum non nocere*.

En résumé, dans le traitement des néoplasmes incarcérés de la cavité cranio-rachidienne *la roentgenthérapie est souvent une médication excellente, capable de donner de très beaux succès. Prudemment conduite et convenablement dosée, elle ne doit jamais nuire.*

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bailey (Percival). The Results of Roentgentherapy on Brain Tumors. (*American Journal of Roentgentherapy*, janvier 1925, p. 48.)

(2) Bremer, Coppez et Sluys. Traitement des tumeurs (non hypophysaires) par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats. (*Le Cancer*, 15 mars 1924 p. 145.)

(3) Fisher Oskar. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ruckenmarkstumoren. (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, p. 81.)

(4) Flatau. La radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. (*Revue neurologique* 1924, p. 23 et 176.)

(5) Flatau. Sur la radiothérapie des tumeurs non opérées de la moe le. (*Revue neurologique*, mars 1925, p. 311.)

(6) Froment, Delore et Tassitch. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1925 et *Presse médicale*, 11 juillet 1925, p. 937.)

(7) Ledoux Lebard, Piot et Medakowitch. La dosimétrie radiologique. (*Bulletins de la Société de radiologie médicale de France*, mars 1925, p. 84.)

(8) Nordentoft. Radiothérapy of Brain Tumors. (*Acta radiologica*, 1922, p. 418 et 432.)

(9) Roussy, S. Laborde et G. Lévy. Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. (*Revue neurologique*, 1924, p. 129.)

(10) Roussy, Bollack, S. Laborde et G. Lévy. Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. (*Revue neurologique*, octobre 1924, p. 297.) — *Id., ibid.* (2e communication. *Société de neurologie*, séance du 6 mai 1925).

(11) Schæffer et Jacob. Observation anatomo-clinique de tumeur médullaire traitée par la radiothérapie. Les accidents causés par la radiothérapie profonde. (*Revue neurologique*, mai 1925, p. 663.)

(12) Sicard et Hagueneau. A propos d'une tumeur infundibulo-hypophysaire traitée par la radiothérapie. (*Revue neurologique*, mai 1926, p. 579.)

M. G. Roussy. — Les faits très intéressants que vient de rappeler M. Béclère dans sa communication, en particulier ceux relatifs à ce qu'il a appelé la « préréaction » ne me paraissent pas s'appliquer aux observations que j'ai publiées, dans notre dernière séance, avec mes collaborateurs.

En effet, au cours de traitement des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire, nous n'avons jamais observé d'accidents d'aucun genre au cours des premières séries d'irradiation, même en utilisant les doses élevées de 12.000 à 16.000 R, données à raison de 1.000 R par séance, ces séances étant renouvelées tous les jours ou tous les deux jours.

Les accidents que nous avons observés dans deux cas, dont les détails sont consignés dans notre communication, ne sont survenus qu'aux phases tardives de l'évolution de tumeurs d'ailleurs volumineuses et qui avaient subi antérieurement plusieurs séries d'irradiations. Ces accidents sont apparus, d'ailleurs, à la suite d'application de doses de rayonnement très faibles, de 200 à 250 R par exemple. Il ne saurait donc s'agir de faits comparables à ceux que vient de rappeler M. Béclère.

D. R. Gauducheau. — J'ai observé l'an dernier une tumeur de la région sellaire avec rétrécissement typique du champ visuel chez laquelle

le traitement radiothérapique à 180.000 volts, appliqué pourtant avec prudence, fut très mal supporté dès la deuxième application de 500 R, faite trois jours après une première dose analogue. Une troisième irradiation, aussi modérée, trois jours plus tard détermina les mêmes troubles.

En présence de ces phénomènes je dus interrompre définitivement le traitement radiothérapique et la malade fut opérée avec succès par le D. Gilbert Sourdille qui me l'avait adressée.

Je crois donc, comme M. Béclère, qu'il faut être dans l'application du traitement radiothérapique d'autant plus prudent que les symptômes observés sont plus graves ; c'est la règle que je me suis tracée moi-même pour tous les cas de tumeurs médullaires et cérébrales. Je crois également qu'à côté des cas observés par M. le professeur Roussy, qui n'a constaté d'accidents graves qu'à l'occasion d'une reprise plus ou moins tardive du traitement radiothérapique chez des sujets déjà fortement irradiés antérieurement, de semblales accidents peuvent apparaître lors d'une première série d'irradiations faites même à doses modérées et suffisamment espacées.

XIV. — **La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse**, par M. J. Froment et Mme Vincent-Loison (de Lyon), (*travail du laboratoire de physiologie du professeur* Doyon).

Dans son Log-book, M. Teste, avec lequel Paul Valery s'est plu à passer une soirée, écrivait — ne pensait-il pas alors à l' « hypertonie parkinsonienne » ? — : « J'ignore en tant et pour autant que je sais. »

La rigidité parkinsonienne, en effet, diffère en tous points de cette autre variété de rigidité à laquelle on a préalablement donné le nom d'hypertonie pyramidale : chacun s'est attaché à mettre en évidence ces caractères différentiels. Personne — la rigidité mise à part et encore est-elle d'allure toute différente — ne leur a trouvé de traits communs. Et voici pourtant qu'ayant déjà nommé hypertonie : la rigidité pyramidale, on donne le même nom à une rigidité qui en diffère en tous points. La science médicale oublie parfois qu'elle se prévaut d'être une langue bien faite.

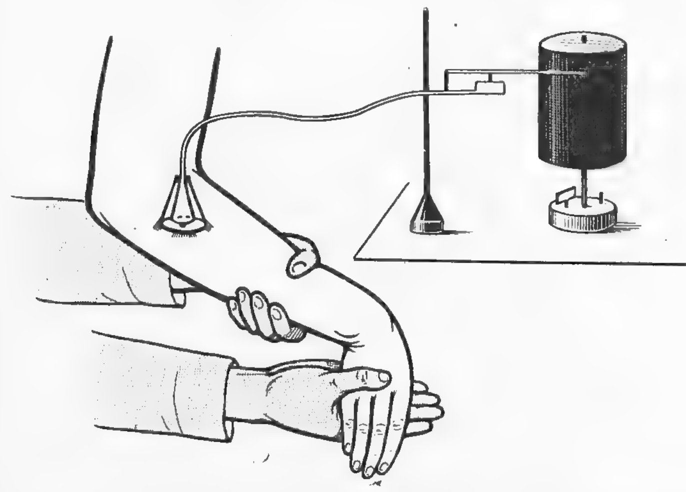
« Il n'y a rien de plus permis, écrivait Pascal dans son *Traité sur l'esprit de Géométrie*, que de donner à une chose qu'on a clairement désigné un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse pas de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. »

Quels sont les caractères sémiologiques communs qui autorisent à employer un terme commun pour désigner la contracture pyramidale et la rigidité parkinsonienne ? Quels sont les caractères sémiologiques qu'implique le terme d'hypertonie parkinsonienne et qu'exclut celui de rigidité ? Le mot d'hypertonie est sans doute plus riche de signification

physiologique, mais ces données physiologiques dont il préjuge sont-elles autres choses que de simples suppositions jugées vraisemblables ?

Certes, dans son *Essai de sémantique*, Bréal l'a bien spécifié, on doit se garder de « prendre une consultation auprès des mots sur la nature des choses » que l'on étudie. Mais dès que l'on a adopté le terme d'hypertonie parkinsonienne — en escomptant une justification complète ultérieure — on a du même coup imposé des limites, tout arbitraires, aux recherches qui se proposent d'élucider la nature et la signification de la rigidité parkinsonienne.

Il se peut fort bien que cette rigidité parkinsonienne soit après tout



Dispositif expérimental. — Le tambour récepteur a été placé au niveau du corps des muscles extenseurs du poignet. Dans tous les tracés des mouvements alternatifs d'extension (E) et de flexion (F), passifs et actifs, ont été imprimés au poignet.

une hypertonie. Mais y a-t-il vraiment avantage à l'affirmer dans les mots avant de l'avoir démontré dans les faits ?

Qu'on nous permette donc de rester fidèle au vieux terme de rigidité parkinsonienne qui ne préjuge d'aucune manière de la solution du problème physiologique que pose le phénomène ainsi désigné. Qu'on nous permette encore de poser une question préalable que les faits nous suggèrent. Nous demandons à ce qu'on l'examine en toute indépendance.

* * *

Une étude attentive de l'état parkinsonien nous a appris que l'intensité de la rigidité variait, en plus ou en moins, en fonction de l'attitude générale du corps. Elle tend à s'effacer dès que cesse d'entrer en jeu la fonction de stabilisation. Elle s'accuse au contraire quand l'attitude implique un plus grand effort de stabilisation.

L'idée que la rigidité parkinsonienne pourrait bien être, à la rigueur,

une stabilisation renforcée nous a dès lors incité à de nouvelles recherches concernant les états non parkinsoniens, dans lesquels l'équilibre statique est troublé. De tels malades ne présentaient-ils pas, dans leurs phases de déséquilibre, un état de rigidité en quelque point comparable à la rigidité parkinsonienne ? L'homme normal lui-même n'y était-il pas, dans les mêmes conditions, parfois sujet ?

On nous concédera que la question devait être posée et que, pour bien en juger, il ne fallait pas trop se hâter de l'évincer.

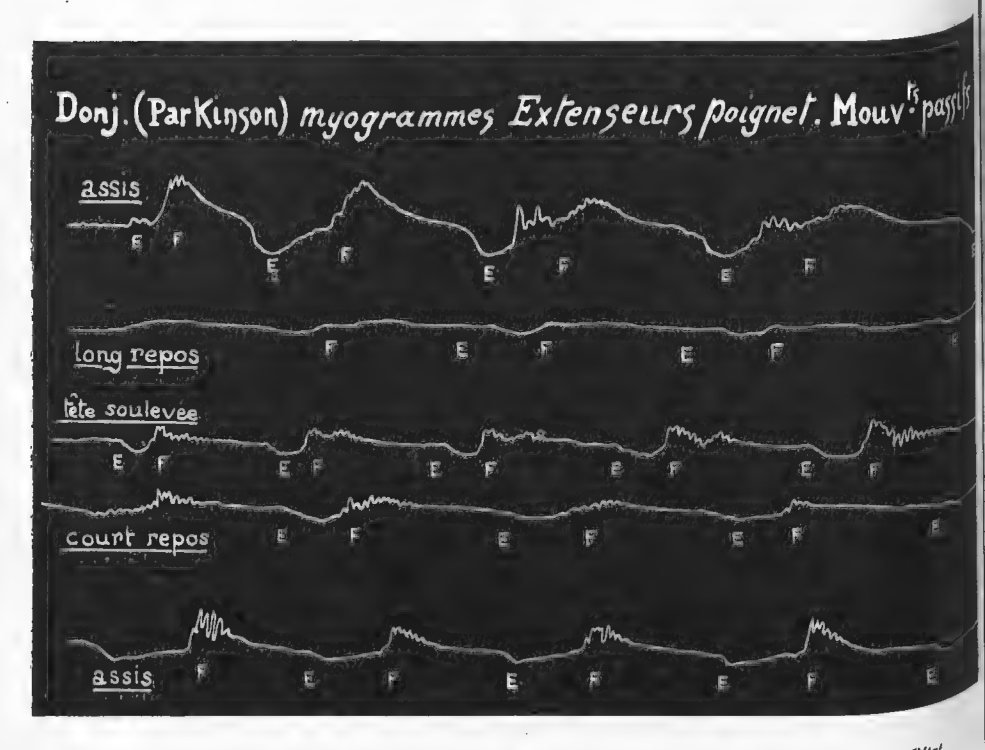


Fig. 1. — Myogrammes enregistrant la résistance des antagonistes chez un *parkinsonien à la période d'état* et ses *variations en fonction de l'attitude générale du corps* (station assise et repos étendu dans le fauteuil colonial, tête appuyée au dossier ou tête détachée). — E, extension passive du poignet ; F, flexion passive du poignet.

Bien vite nous nous sommes rendus compte, en effet, que tout déséquilibré se rigidifiait. Cette constatation légitimait notre hypothèse de travail assimilant, jusqu'à plus ample informé, la rigidité parkinsonienne à une stabilisation renforcée. Certes, du déséquilibré au parkinsonien il y a bien des différences, mais on peut du moins montrer que les rigidités observées dans ces deux cas ont un caractère commun : la résistance des muscles dits antagonistes pendant les mouvements passifs.

Les tracés ci-joints ne l'établissent-ils pas ?

La technique adoptée est la suivante : on recueille par un tambour récepteur rappelant celui du cardiographe — placé au point convenable

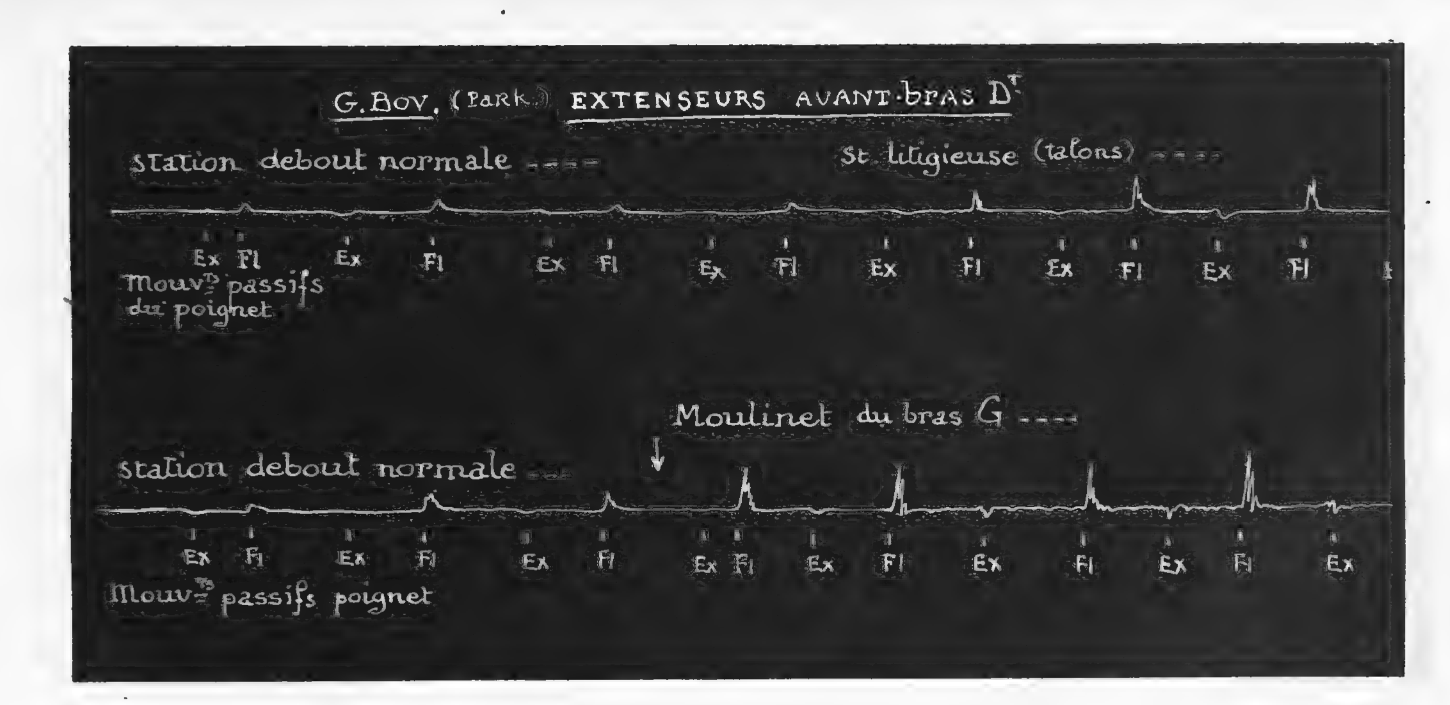


Fig. 2. — Myogrammes enregistrant la résistance des antagonistes chez un *parkinsonien à la phase de début*, (léger état figé, sans rigidité apparente). A peu près nulle en station debout dans l'attitude habituelle ; elle devient très manifeste en statique litigieuse ainsi que pendant l'exécution du moulinet.

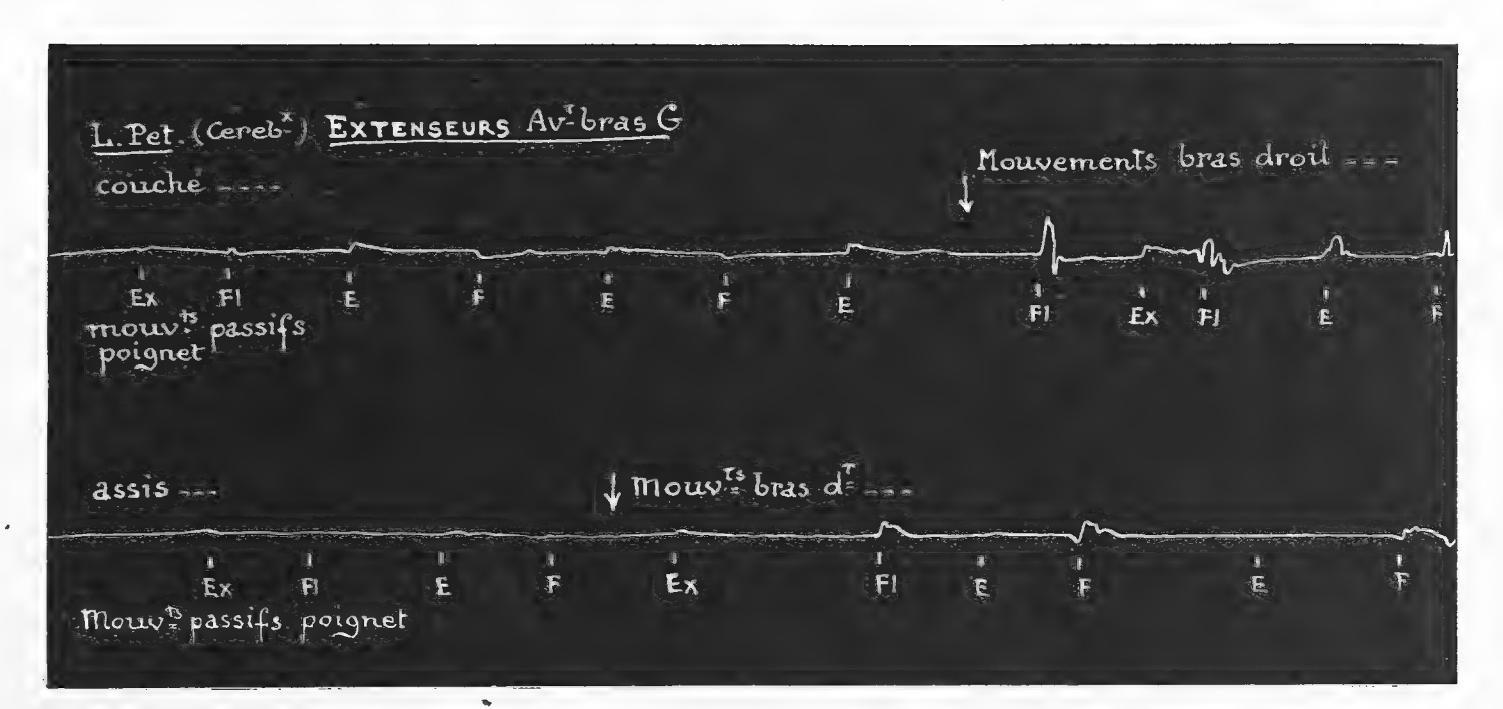


Fig. 3. — Myogrammes montrant l'apparition de la résistance des antagonistes chez le *cérébelleux, au moment où un geste hypermétrique et excessif* menaçant son équilibre statique *provoque* temporairement *une rigidité de déséquilibre.*

et fixé sur place par une simple collerette de leucoplaste — le myogramme des extenseurs, pendant des mouvements actifs et pendant des mouvements passifs imprimés au poignet ; ceci, en variant l'attitude générale du corps et le mode de stabilisation.

Le 1er tracé concerne un parkinsonien post-encéphalitique dont l'état est des plus caractérisés. La résistance des antagonistes se marque par l'ascension est l'aspect crénelé de la courbe pendant les mouvements passifs au moment de la flexion du poignet (F.). Au repos complet dans le fauteuil colonial, elle disparaît : la ligne est à peine ondulée si ce repos est réel et a été suffisamment prolongé. Elle subsiste, atténuée si le repos a été trop court. Le malade, fut-il dans le fauteuil colonial, il suffit qu'il

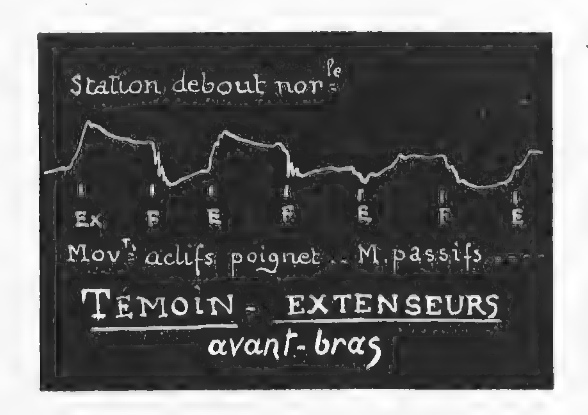


Fig. 4. — Myogrammes pris dans les mêmes conditions que précédemment chez un *sujet normal, en station debout dans l'attitude habituelle*, pendant l'exécution de mouvements actifs puis passifs du poignet.

détache la tête du dossier pour que la résistance des antagonistes reparaisse.

Le 2e tracé concerne un léger parkinsonien, simple état figé, sans rigidité apparente. La résistance des antagonistes, plus discrète et plus courte, se marque par un clocher aigu, beaucoup moins crénelé. De plus, elle n'apparaît ici que dans les modes de stabilisation difficile (tels que la statique sur les talons). Elle apparaît encore dès que, du bras le moins figé, le malade fait le moulinet tandis que l'on explore le côté suspect, imprimant au poignet des mouvements passifs. C'est au moment de la flexion (F.) que les extenseurs du poignet font preuve d'oppositionnisme.

Le 3e tracé concerne un sujet grand cérébelleux (hérédo-ataxie cérébelleuse) soumis au même procédé d'exploration. Il suffit pour faire apparaître la résistance des antagonistes que le sujet, assis sur une chaise ou même dans son lit et d'ailleurs appuyé, porte le doigt à son nez en mobilisant la main la plus hypermétrique ; les extenseurs de l'autre poignet opposent une résistance temporaire à la flexion passive (F.). Est-il assis dans

les mêmes conditions et immobile, on ne constate plus aucune résistance des antagonistes.

Les tracés 4 et 5 concernent enfin un sujet normal. L'un de ces tracés (4) répond aux mouvements actifs et à des mouvements considérés comme passifs (c'étaient en fait des mouvements accompagnés) de flexion et d'extension alternatives du poignet. La courbe s'élève à l'extension (E), s'abaisse à la flexion (F) : ce qui est logique puisqu'il s'agit des extenseurs du poignet.

L'autre tracé (5) répond à une statique prolongée sur ces talons et cor-

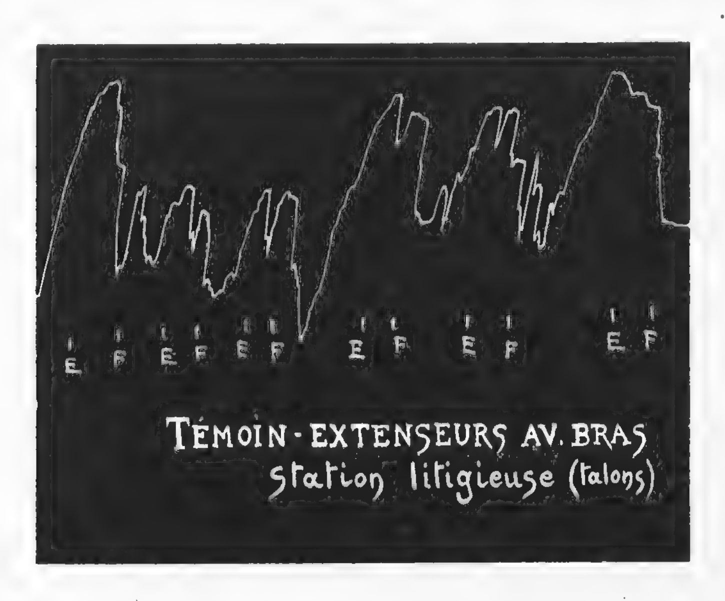


Fig. 5. Myogrammes montrant l'apparition de a résistance des antagonistes chez le *sujet normal* placé en *statique litigieuse* prolongée, *pendant les phases de vrai déséquilibre.*

respond à un moment de vrai déséquilibre. On obtient alors une courbe à double sommet dont l'un, celui qui répond à la flexion, objective une résistance des antagonistes (F).

Ces quelques tracés joints aux constatations cliniques consignées dans une autre communication (1) faite à la Société de Neurologie nous incitent à poser la question suivante :

La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez les sujets normaux ou non parkinsoniens toute statique litigieuse ?

Il nous suffit, pour l'instant, de la poser. Et si nous croyons prudent de ne pas répondre déjà à cette question par l'affirmative, nous estimons qu'il serait beaucoup plus imprudent encore d'y répondre par la négative.

(1) J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation *a minima* et stabilisation renforcée. *Société de Neurologie*, 4 mars 1926.

Les recherches patientes que nous résumons, si elles n'apportent pas, à proprement parler, la solution du problème physiologique posé par la rigidité parkinsonienne, ont du moins la signification de travaux d'approche. Pour préciser la nature d'un phénomène, pour en fixer le déterminisme, le physiologiste ne doit-il pas : 1° chercher à le faire varier ; 2° chercher à le reproduire. C'est ce que nous avons tenté de réaliser.

Sans doute la rigidité parkinsonienne ne nous a pas encore révélé un de ses secrets : le phénomène de Negro, la roue dentée. Mais est-il bien certain qu'ayant déjà réussi à obtenir son atténuation, voire même sa disparition, nous ne pourrons pas arriver à l'intensifier et peut-être encore à réaliser expérimentalement, dans des conditions qui restent à déterminer, quelque chose d'approchant ?

XV. — Un cas rare de compression médullaire

(*Projectile resté latent* 26 *ans*), par M. A. Porot (d'Alger).

L'intérêt du cas que nous rapportons ici réside moins dans l'évolution progressive et rapide d'une compression médullaire que dans les conditions curieuses de cette compression.

Un projectile, pénétrant au-dessus du sein gauche, traverse la poitrine sans dommage et vient se blottir — en se morcelant — dans la colonne dorsale ; une courte période de commotion médullaire s'ensuit, qui se répare rapidement et complètement. Pendant 26 ans, le blessé peut mener une vie très active et très pénible ; les fragments métalliques s'enkystent dans un gangue calcaire qui un beau jour subit une désagrégation partielle et vient fuser dans le canal médullaire.

Voici le détail de cette histoire :

M. L..., âgé de 50 ans, m'est adressé pour accidents paraplégiques, le 29 avril 1926. C'est un entrepreneur de travaux publics qui dirige un chantier dans l'intérieur de l'Algérie. Il travaille spécialement aux Colonies pour le compte d'une entreprise française. Il est relativement sobre, nie la syphilis, mais accuse de fréquentes atteintes de rhumatisme. Il a été opéré d'hépatite suppurée en Indo-Chine en 1906.

En 1900, au Transvaal, il avait reçu un coup de feu dans la poitrine. Le projectile ne serait jamais sorti. On voit nettement la cicatrice de l'orifice d'entrée à 3 centimètres au-dessus du mamelon gauche. Il est resté trois jours dans un état grave, aurait eu les jambes paralysées pendant quelques jours, mais pouvait reprendre sa marche et son activité au bout de 2 à 3 semaines, sans que jamais, malgré sa grande activité physique, il n'ait eu d'autres périodes de faiblesse des jambes.

Fin mars 1926, début assez brusque d'un *lumbago* ; 3 semaines après, brusquement, il se sent mal à l'aise un soir, a des douleurs plus vives et s'aperçoit le lendemain au réveil que ses jambes le trahissent ; il a des fourmillements, « ne peut plus les commander » ; la droite est plus atteinte que la gauche et est à peu près inerte.

En même temps, il ressent une douleur en ceinture très localisée, sorte de barre qui va d'une épine iliaque à l'autre en passant juste au niveau de l'ombilic. Cette douleur est différente de son lumbago antérieur ; elle est fulgurante, lancinante ; il a « l'impression qu'on lui scie les reins, profondément dans les os ».

Lors du premier examen (29 avril), le malade marche un peu, fait le tour de son lit en s'appuyant sur les mains ; la démarche est du type ataxique le plus net. Au repos, il

fait encore la mobilisation active, segmentaire de ses membres inférieurs, mais il a de l'incoordination manifeste.

La force musculaire est un peu plus faible à droite.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont vifs ; il y a une légère ébauche de clonus. Le signe de Babinski fait défaut à gauche, est inconstant à droite.

Réflexes crémastériens conservés;

Réflexes abdominaux inférieurs et moyens abolis ;

Réflexes abdominaux supérieurs faibles à gauche, vifs à droite.

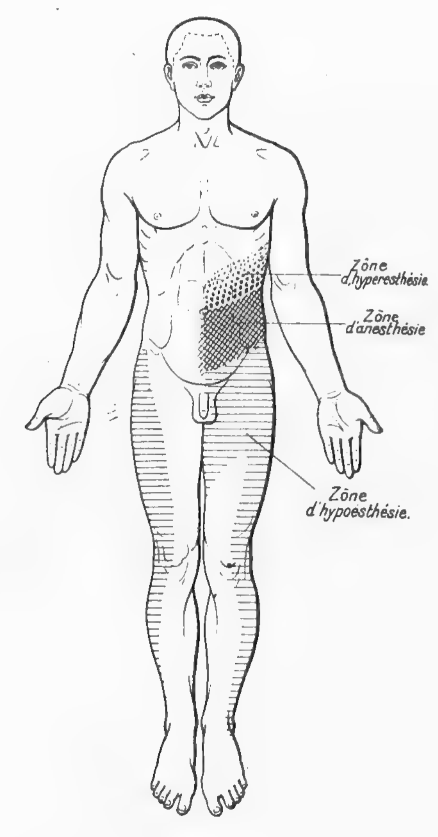


Fig. 1.

Réflexes de défense très amples, avec léger retard, à droite et à gauche.

Troubles de la sensibilité. — Sensation de jambes « mortes », « en bois ». A l'examen objectif, hypoesthésie légère et diffuse aux membres inférieurs ; anesthésie presque totale au niveau de la paroi abdominale inférieure à gauche (de D9 à D12) avec au-dessus petite bande d'hyperesthésie. Lés altérations de la sensibilité objectives portent sur tous les modes.

Pas d'anesthésie osseuse, mais légère perturbation de la notion de position.

Pas d'atrophie musculaire.

Pas de modification d'aspect du rachis. Un point douloureux très précis en dehors de la 10e dorsale.

Ponction lombaire : pression normale (20). Dissociation albumino-cytologique : 1 élément. Albumine : 0,50. Wassermann négatif.

La radiographie décèle la présence au niveau des 9e et 10e dorsales d'une masse opaque

à contours très irréguliers, de densité très accentuée. Dans l'ensemble cette image est celle de masses calcifiées, sans traces de trabéculation organisée.

Cette masse qui paraît correspondre à la gouttière vertébrale gauche, au niveau de l'angle costo-vertébral, dépasse la ligne médiane. Une *injection de lipiodol* montre l'arrêt total du liquide huileux à ce niveau.

Evolution : La compression médullaire fait de rapides progrès. La paraplégie est à peu près complète en 15 jours. Les réflexes tendineux se sont exagérés ; les réflexes de défense persistent très vifs.

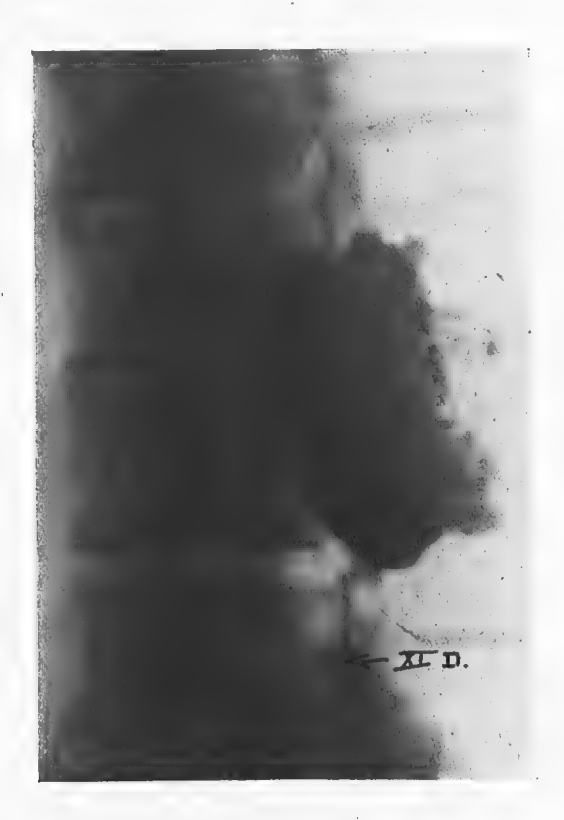


Fig. 2.

Le syndrome de la paroi abdominale (réflexe et sensitif) est toujours aussi précis, indiquant l'atteinte au niveau des 9e et 10e racines dorsales à gauche.

Devant l'allure rapide des accidents, la netteté et la précision des données radiographiques, le malade est soumis au chirurgien qui décide une opération.

Intervention. — Pratiquée le 19 mai, sous anesthésie générale. Elle confirme les données des examens cliniques et radiologiques. On trouva une masse crétacée adhérente au corps vertébraux (9e et 10e) sur leur côté gauche, ainsi qu'aux lames et à la portion initiale des côtes, filant en avant vers le médiastin postérieur. En réalité la masse calcaire faisait corps avec les portions osseuses de voisinage qu'elle pénétrait et dont elle transformait la structure. Il faut la morceler à la gouge, après laminectomie.

Sa consistance variait suivant les points : par endroits, elle avait la dureté de la pierre ; en d'autres, surtout à la périphérie, elle se présentait comme un agglomérat de sable fin, plus friable. Au centre, on trouva un certain nombre de fragments métalliques sombres, quelques-uns bien insolables, la plupart adhérents à la gangue calcaire.

Puis, tout à coup, au cours des manœuvres d'ablation, on vit sourdre, dans le canal médullaire, à travers le corps vertébral, une sorte de bouillie épaisse et crayeuse, correspondant à un point ramolli de la calcification. C'est vraisemblablement cette portion, entrée en déliquescence, qui fit saillie et compression dans ces derniers temps.

Il n'y avait pas de pachyméningite apparente, mais un peu d'hyperhémie des méninges externes et de très fines adhérences. Le fourreau médullaire gardait l'empreinte

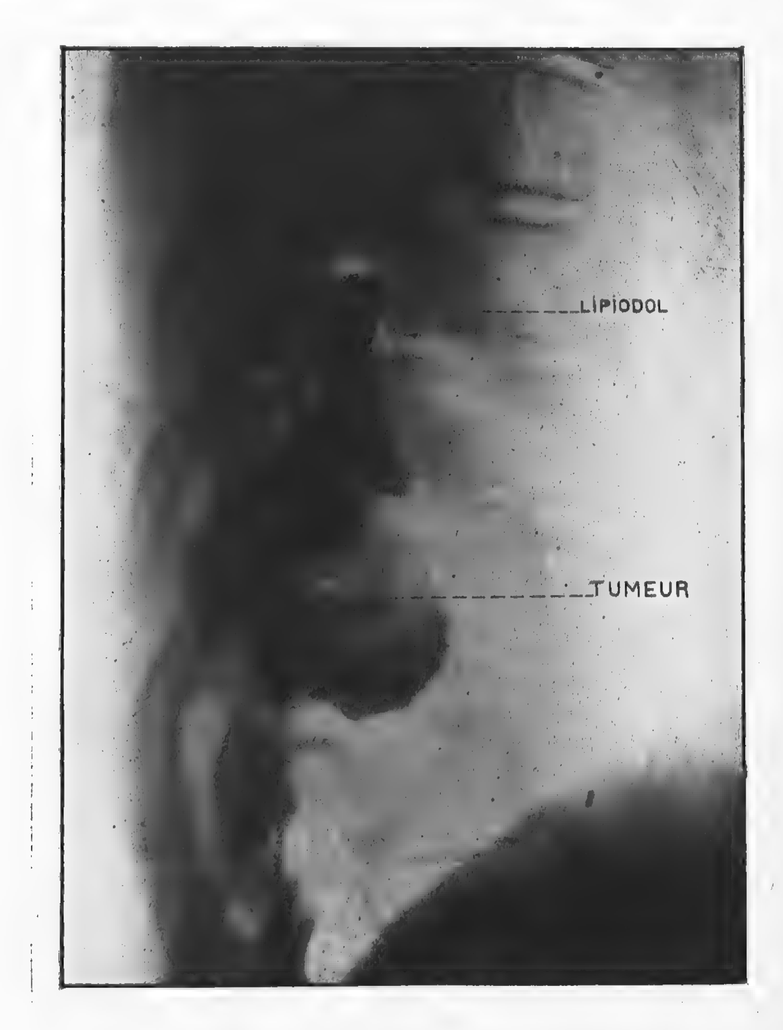


Fig. 3.

de la compression sous forme d'un sillon de un centimètre et demi de largeur environ.

L'opération fut assez mutilante, nécessita, outre une laminectomie étendue sur 3 segments médullaires, des évidements vertébraux et la résection de 2 côtes. Tout fut fait en un seul temps. Le malade succomba au choc opératoire, en hyperthermie.

Soulignons, dans cette observation :

1º La netteté clinique du syndrome de compression avec ses deux éléments : *a*) symptômes médullaires diffus progressifs dans le segment

inférieur ; *b*) précision des signes segmentaires (syndrome sensitif et réflexe de la paroi abdominale gauche) ;

2° L'évolution curieuse de ce projectile ; en raison de la multiplicité des fragments métalliques, on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une balle dite « explosive », dont les fragments, épanouis dans un certain rayon, auraient entraîné la réaction massive de calcification qui les aurait agglutinés pendant 26 ans.

XVI. — **Tumeur rachidienne à forme pseudo-pottique. Radiodiagnostic par le lipiodol par voie sus et sous-lésionnelle**, par MM. Oddo et Laplane.

XVII. — **L'image en ligne festonnée du lipiodol sous-arachnoïdien dans les tumeurs intramédullaires**, par M. Laplane.

XVIII. — **Un cas rare de mutisme chez un schizophrénique. Contribution à l'étude de la schizophrénie**, par M. N. Popoff.

Le mutisme, si fréquent dans le tableau clinique de la schizophrénie, peut donner lieu aux explications les plus variées, selon les symptômes typiques présentés dans des cas divers. L'analyse psychique des schizophréniques, caractérisés par un mutisme plus ou moins prolongé, démontre une profonde impuissance intellectuelle, une absence de la vie réelle, des hallucinations terrifiantes.

De temps à autre la clinique nous présente des cas, qui ne peuvent pas être rangés dans ce cadre et dont nous devons chercher l'explication ailleurs.

Nous relevons ici une observation de ce genre.

S. S..., 44 ans, employé, marié, a été interné le 10 août 1923 dans un quartier spécial de l'hôpital d'Alexandre à Sofia. Les antécédents héréditaires du malade et sa première jeunesse sont inconnus. Nous avons pu seulement apprendre qu'en 1913, après une suite d'émotions pénibles, il commença à présenter des symptômes de psychose et fut interné dans un hôpital spécial. Après y être resté un mois, il l'a quitté et a même recommencé son service, mais bientôt il fut de nouveau congédié au cours d'une grève.

Au dire de ses parents, il a été depuis ce temps anormal et de conduite étrange. Une fois, il partit sans aucun but à l'étranger, deux années parcourut l'Europe et, retrouvé avec beaucoup de difficulté, fut ramené à la maison.

Les premiers temps, le malade était tranquille dans sa famille, bien que ne pouvant plus travailler. Plus tard, son état devint pire, et il restait immobile dans la même pose pendant des heures entières. Il devint taciturne, et parfois en excitation frappait les membres de sa famille. Une fois, il a cassé le bras de son fils cadet, à la suite de quoi il fut de nouveau interné à l'hôpital.

Etat actuel :

Sujet de taille moyenne, bien développé, anémique, point de symptômes de dégénérescence physique. Les papilles un peu élargies, égales. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux. Les réflexes tendineux exagérés. Ce qui frappe surtout le regard de l'observateur, c'est l'extrême lenteur des mouvements ; cette lenteur n'est pas prononcée partout également. Pendant que sa démarche reste relativement vive,

les mouvements des extrémités supérieures sont beaucoup plus lents. La mimique est encore plus embarrassée. Le visage, dépourvu d'expression, ressemble à un masque. Il lui faut un grand effort pour tirer la langue jusqu'au bord des dents.

Les premiers temps de son séjour à l'hôpital, on a eu beaucoup de difficulté à l'examiner, parce qu'il résistait quand on voulait le déranger de sa position et qu'il n'obéissait point aux ordres. D'autres fois, on constatait au contraire la flexibilité cireuse. Le malade ne disait pas un mot, mais exprima le désir de répondre par écrit, d'où on a vu qu'il comprenait toutes les questions et donnait des réponses convenables.

A notre question, pourquoi est-ce qu'il se tait, il a répondu littéralement : « Je ne peux pas le comprendre, je m'efforce de parler, mais n'y réussis pas. » Les notes qu'il a données sur sa famille et son service étaient justes, il a pleine conscience du lieu où il se trouve et admet qu'il est malade. Il a pu faire le problème d'addition, mais se trompe sur le champ en multipliant. Il ne se souvient guère du dernier temps qu'il a passé à la maison, et ne se rappelle pas avoir battu ses enfants.

Cet état dura plus d'un mois. La plus grande partie de son temps, le malade la passait au lit ; puis, peu à peu, il devint plus mobile, ses mouvements perdaient de leur lenteur, de temps à autre on voyait un gai sourire sur son visage.

Les derniers jours de novembre, il parla enfin, tout bas d'abord, à courtes phrases, puis à haute voix et plus facilement. On pouvait voir par ses paroles qu'il était bien orienté dans le temps et l'espace, mais ne se rappelait pas l'époque, ni le temps passé à l'hôpital.

Il a quitté l'hôpital dans un bon état au début de décembre.

L'exposé ci-dessus nous permet de croire que nous avons affaire à un cas typique de schizophrénie. La dissociation de diverses fonctions psychiques, le désaccord entre les idées et les sentiments, le négativisme, la flexibilité cireuse, la rétention des mouvements volontaires, la suite désordonnée des états d'excitation et de rémission, la marche prolongée de la maladie, l'affaiblissement des fonctions psychiques, tout cela prouve le diagnostic.

Or, ici le mutisme n'est qu'un des symptômes de la schizophrénie. Mais on ne pourrait pas considérer ce symptôme comme provenant de la vie psychique du malade. Réellement, à l'époque de notre observation nous ne voyons ni débilité mentale, ni troubles de perception, ni idées délirantes ; le contact avec le monde extérieur n'est pas supprimé et pourtant notre malade se tait obstinément, ce qui nous fait croire qu'il y a une autre raison du mutisme. Les recherches pathologo-anatomiques de ces derniers temps sur le cerveau des schizophréniques démontrent que cette maladie a pour base des changements divers des éléments nerveux de l'écorce des cellules surtout. La lésion fondamentale et constante de la cellule nerveuse consiste dans une atrophie du corps cellulaire avec abrasion de ses prolongements et dans une infiltration de son contenu par des granulations pigmentaires (Klippel et Lhermitte, Anglade, de Buck et Deroubaix). Alzheimer (*Centralblatt fur Nervenheilkunde*, 1910) a constaté que le processus pathologique est le plus développé dans les 3e et 4e couches de l'écorce, c'est-à-dire dans des couches des petites cellules nerveuses. Wade (*Obersteiners Arbeiten XVIII*) constate que les grandes et petites cellules pyramidales souffrent rarement au cours de la schizophrénie.

L'année passée parut le travail de Josephy (*Deutsche Mediz. Wochens.*) où l'auteur, se basant sur la littérature et sur ses propres études, conclut que les changements de l'écorce ne sont pas toujours identiques dans la schizophrénie. On trouve le plus souvent une dégénérescence graisseuse et la sclérose des cellules nerveuses. Mais pendant que dans de certains cas l'architectonique de l'écorce et sa structure ne sont pas changées, dans d'autres cas on a trouvé une grande diminution du nombre des cellules nerveuses, des couches IV et V surtout. La dernière catégorie correspond aux cas cliniques de démence et de confusion mentale, la première aux cas où la maladie n'a pas apporté des changements sérieux à la vie psychique. La même année Fünfeld (*Anatomisches zur Auffassung der Schizophrénie des psychisches System Erkrankung*, 1924) a publié un travail qui insiste aussi sur les lésions électives de certaines couches de l'écorce.

Le professeur Kleist en considérant les données précitées de l'anatomie pathologique admet que la schizophrénie est une maladie systématique de dégénérescence psychique.

Ainsi, la schizophrénie se base sur un processus organique diffus, frappant l'écorce de l'hémisphère. Ce processus se répand inégalement : il attaque l'écorce principalement aux circonvolutions pariétales centrales et frontales. Il va sans dire qu'alors souffrent les fonctions des régions, où le processus s'est développé le plus. Dans ces régions peuvent être affectés les centres moteurs du langage, parce qu'il sont près de la circonvolution centrale antérieure. Il n'est pas à nier que les schizophréniques parlent souvent avec beaucoup de difficulté, à courtes phrases, forçant les mots. Ils remuent à peine leurs lèvres et se taisent enfin, pour plusieurs mois parfois, et même plusieurs années. Simultanément, l'expression du visage devient stupide, la mimique se perd complètement. Kraepelin (*Psychiatrie, 18e Auflage*) a observé deux cas de schizophrénie, où il pouvait constater le complexe d'aphasie, qui se développe dans l'état de la confusion mentale. Les deux malades, malgré leurs visibles efforts, ne pouvaient pas reconnaître et nommer les objets montrés. Ce dérangement de la parole dura plusieurs heures, puis disparut complètement.

Evidemment, il y avait dans les deux cas un renfoncement du processus pathologique, qui provoqua la confusion mentale et produisit l'influence sur les centres des images visuelles des objets, d'où résulte l'aphasie amnésique.

Revenons à notre malade.

Nous voyons un cas de schizophrénie de la catégorie caractérisée par poussées évolutives, les périodes d'exagération durant assez longtemps. Il y eut confusion mentale pendant quelques mois ; étant excité au commencement, il se jettait sur ses proches et les frappait, mais peu à peu ses mouvements devinrent plus lents. Il était obligé de vaincre un certain obstacle, pour arriver à faire un mouvement quelconque ; cet embarras était moins prononcé dans des fonctions de la circonscription supérieure de la zone psycho-motrice ; la fonction de la circonscription de milieu sou-

frait davantage mais le plus exprimé était l'obstacle de la circonscription inférieure : les muscles du visage, ceux de la langue obéissaient à peine aux impulsions ; le centre moteur de la parole devint complètement inaccessible à la volonté. Comme nous l'avons noté plus haut, le malade comprenait les questions qu'on lui faisait et donnait des réponses convenables selon son état psychique. Or, les questions arrivaient jusqu'à la conscience, où se formulait une réponse convenable, mais le trajet moteur de l'acte verbal était hors de la volonté du malade, et il ne pouvait répondre que par écrit. Ainsi, le mutisme que nous avons observé provenait probablement à cause de la localisation du procès pathologique.

La question de la schizophrénie ne quitte pas les pages de la littérature spéciale. Les auteurs s'arrêtent le plus souvent sur l'analyse des processus psychiques et cherchent l'explication des symptômes de cette maladie dans leurs particularités. Tels sont les travaux du professeur Claude, Renard et Laforgue dans la science française, les travaux du professeur Bleuler et de son école dans la littérature allemande. Mais il nous semble que les résultats de cette méthode ne peuvent pas nous satisfaire. Puisque la schizophrénie est une maladie psychique, il est indispensable d'étudier avec plus de détails le caractère même du processus psychologique et les modifications possibles dans son étendue. Dans ces conditions, nous comprendrons mieux ses manifestations parfois si bizarres et pourrons distinguer avec plus de précision ses formes cliniques.

XIX. — **Attaques vertigineuses au cours d'une pseudo-tumeur cérébelleuse (tuberculome)**, par MM. Noica et Bagdasar (de Bucarest).

C'est à deux pathogénies bien différentes qu'ont été attribués les vertiges, qui surviennent au cours d'une tumeur cérébelleuse, et qui se présentent sous les aspects cliniques variables.

1° On a souvent invoqué les relations anatomo-physiologiques entre le cervelet et l'appareil vestibulaire, relations que M. André Thomas envisage de la manière suivante :

« Les noyaux gris centraux du cervelet donnent naissance à des fibres qui se terminent dans les trois noyaux vestibulaires (noyau de Deiters, noyau de Bechterew et noyau triangulaire de l'acoustique). Ces fibres sont directes, vraisemblablement le plus grand nombre, et croisées. Il en résulte une disposition anatomique tout à fait spéciale et l'activité du noyau du nerf vestibulaire est mise en jeu soit par des excitations labyrinthiques, soit par des excitations cérébelleuses. La suppression de l'une ou de l'autre source d'excitations doit avoir des suites comparables, mais non identiques. »

D'après M. Thomas le rôle du cervelet est un rôle modérateur sur l'appareil vestibulaire, dont l'activité assure l'équilibre du corps et de la tête dans les mouvements passifs et en partie aussi dans les mouvements actifs.

Il est donc compréhensible que la section des fibres reliant les noyaux du cervelet à ceux du vestibulaire donne naissance à l'ataxie cérébelleuse ; par conséquent, l'ataxie cérébelleuse serait une symptomatologie d'emprunt relevant d'une activité exagérée de l'appareil vestibulaire. Les vertiges survenant en plus au cours d'une tumeur cérébelleuse prouveraient d'autant mieux une origine vestibulaire par lésion de ces mêmes fibres. Il faut ajouter encore que d'après certains auteurs le noyau de Deiters représente une formation erratique provenant du cervelet. Cependant, M. Babinski remarque que, dans de nombreux cas de sclérose cérébelleuse, il existe de la titubation sans vertige, qui se rencontre assez souvent dans les hypertensions intracraniennes.

2º Nous arrivons ainsi à une deuxième pathogénie d'après laquelle le vertige est un phénomène à distance dû soit à l'œdème, soit à l'hypertension.

Au point de vue clinique, on connaît deux formes de vertiges : La première forme consiste dans une sensation vertigineuse vraie, avec l'illusion de la mobilité du corps ou des objets environnants. La deuxième forme est : « une sensation indéfinissable d'étourdissement ou de grande faiblesse associée à des nausées intenses, avec — en même temps — une tendance à tomber en arrière ou en avant ; la conscience n'est jamais abolie. De ce groupe font aussi partie les attaques cérébelleuses décrites par Dana ; elles consistent dans :

1. Un bourdonnement ou tintement d'oreille ;
2. Un vertige ;
3. Une tendance à tomber dans une direction donnée ;
4. Un aveuglement avec perte de conscience ;
5. Quelquefois des convulsions à type d'extension.

Nous allons exposer l'observation clinique d'un cas de pseudo-tumeur cérébelleuse dont la symptomatologie était dominée par des attaques vertigineuses rappelant en grande partie les attaques décrites par Dana.

Le soldat F..., âgé de 22 ans, entre dans notre service avec le diagnostic de céphalée rebelle le 18 mars 1926.

Ant. collat. Mère morte pendant la guerre à de typhus exanthématique ; pas de fausses couches, elle a accouché dans des conditions normales des 6 enfants, dont l'un est mort dès l'enfance, tous les autres 5 sont en bonne santé. Le père est bien portant ; il use de boissons alcooliques et de tabac.

Ant. personnels. Le malade nie les maladies infecto-contagieuses et vénériennes, sauf le typhus exanthématique dont il a été atteint pendant la guerre. Il a usé d'alcool et de tabac. N'est pas marié.

Historique. Sa maladie a débuté au mois de décembre 1924 par des douleurs dans la tête et dans la nuque, sans fièvre ni vomissements. A cette époque il avait aussi des troubles visuels, qui consistaient en diplopie avec impossibilité de reconnaître les personnes dans la rue. C'est pour cela qu'il a été souvent puni par les officiers qu'il ne saluait pas, à cause de ce trouble. — A partir de ce moment jusqu'à l'heure présente, le mal de tête n'a pas cessé un seul instant.

Etat actuel. Le malade accuse des douleurs dans la tête et dans la nuque. Il a une bonne constitution physique, mais il a l'air un peu étourdi et comprend avec une certaine difficulté les paroles que nous lui adressons.

La marche est un peu incertaine ; les pas sont petits et élargis ; il oscille tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche, sans perdre toutefois l'équilibre de son corps. Au moment où il s'assied sur le bord du lit pour être examiné, le malade se penche brusquement sur le côté droit en nous disant qu'il a mal; nous le faisons coucher sur son lit, et tout de suite apparaît un nystagmus horizontal extrêmement prononcé et des vomissements abondants qui durent à peu près 5 minutes. Le visage est pâle et angoissé et à la fin de cet accès on voit des gouttes de sueur sur son front. Ensuite tous les phénomènes cessent et le malade revient peu à peu à son état antérieur. Nous lui demandons de s'asseoir de nouveau sur le bord du lit pour continuer l'examen neurologique : le malade tient sa tête inclinée du côté gauche et sur son visage on observe de légers tremblements de la paupière droite, une sorte de secousses ondulatoires dans le sens horizontal ; leur fréquence est à peine comptable ; nous croyons les avoir compté à 180 par minute.

Strabisme convergent de l'œil droit avec un léger ptosis de la paupière droite. Pas de diplopie.

Lorsque le malade regarde du côté gauche, on voit apparaître quelques secousses nystagmiformes. Les pupilles sont égales, et leur réaction à la lumière est un peu paresseuse tout en réagissant bien à l'accommodation. Il ride mieux son front dans la moitié droite et le sourcil droit se lève un peu plus haut que le sourcil gauche ; quand il ferme les yeux le droit se ferme mieux et les plissements du visage augmentent plus du côté droit que du côté gauche ; il ne peut pas fermer isolément l'œil gauche; il montre mieux les dents du côté droit que du côté gauche et le sillon naso-génien se dessine mieux du côté droit que du côté gauche.

La langue n'est pas déviée, le jeu du voile du palais est normal. Pas de troubles de la déglutition et de l'ouïe.

Quand il appuie son menton dans notre main, le peaucier se dessine mieux du côté droit que du côté gauche.

Les mouvements actifs dans les membres supérieurs sont normaux.

Force dynamométrique : main dr. = 65, main gauche = 80.

Pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie.

Il peut rester debout avec les pieds rapprochés et les yeux fermés ou ouverts sans perdre l'équilibre, mais il ne peut pas garder son équilibre quand il se tient debout sur un seul pied.

Réflexes tendineux : faibles aux membres supérieurs ; réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Rien au point de vue des réflexes cutanés, pas de Babinski, pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles sphinctériens.

Rien au point de vue psychique.

Les épreuves de Baramy ne montrent aucune perturbation de l'appareil vestibulaire entre les accès : après une irrigation de 40 secondes de l'une et de l'autre oreille avec de l'eau froide il se produit un nystagmus assez manifeste avec déviation réactionnelle de l'index.

Examiné dans le service d'ophtalmologie, on constate une neurorétinite hémorragique bilatérale.

La température n'a jamais dépassé 37°. L'examen du liquide céphalo-rachidien a été négatif.

Pour nous faire une idée de la fréquence des accès décrits il faut dire que le malade a eu 5 accès vertigineux identiques à celui que nous avons déjà décrit, dans l'intervalle de temps du 18 mars au 5 avril.

Le malade succombe le 27 avril subitement, une demi-heure après avoir pris un bain. Il a été conscient jusqu'au dernier moment de sa vie et disait à tout le monde qui se trouvait autour de lui qu'il allait mourir.

A l'autopsie on trouva dans l'hémisphère cérébelleux gauche une tumeur, affleurant le bord postérieur du cervelet et de la grandeur

d'un œuf de poule ; la tumeur est bien délimitée et a une consistance dure.

L'examen anatomo-pathologique nous a montré qu'il s'agissait d'un tuberculome (cellules géantes typiques et masses nécrotiques) ayant évolué sous l'aspect clinique d'une tumeur cérébrale.

Bref, l'évolution et l'aspect clinique du malade ne laissaient aucun doute sur le diagnostic de tumeur de l'encéphale ; cependant l'hésitation commençait dès que nous cherchions à faire une localisation précise du siège de la tumeur ; mais vu les caractères de la marche, notre diagnostic inclinait vers une localisation cérébelleuse, vraisemblablement dans le vermis, dont les rapports avec l'équilibre de la marche sont à présent acceptés par la plupart des physiologistes. Les crises vertigineuses étaient, elles aussi, une preuve du siège médian de la tumeur cérébelleuse, tout en tenant compte des relations anatomo-physiologiques entre les noyaux du vermis et ceux du nerf vestibulaire ; le manque des autres troubles de la série cérébelleuse, comme l'adiadococinésie, la dysmétrie, etc., subordonnés d'habitude à l'atteinte des hémisphères cérébelleux nous a paru décisif pour une localisation dans le vermis.

Et cependant l'autopsie nous a fourni un démenti bien instructif au double point de vue clinique et physiologique. En effet la tumeur était localisée dans l'hémisphère cérébelleux gauche, quoique l'aspect clinique nous ait fait porter le diagnostic de tumeur du vermis ; en même temps les crises vertigineuses ne peuvent être considérées comme l'expression d'une atteinte directe du vermis (où se trouvent les noyaux du cervelet se reliant à ceux du nerf vestibulaire) mais plutôt comme une action à distance relevant des conditions mécaniques que réalise l'existence d'une tumeur cérébelleuse ; il faut de nouveau ajouter que M. Babinski n'a jamais signalé les vertiges dans les scléroses cérébelleuses.

Un autre point doit être mis en évidence dans ce cas : nous avons été plus heureux que Schullmann et Pradal dont les observations cliniques publiées dans la *Revue neurologique* de 1918, concernant les attaques cérébelleuses au cours des tumeurs du cervelet, manquent de vérification anatomique ; leur diagnostic est basé sur l'ensemble clinique attribuable à une lésion cérébelleuse à laquelle s'ajoutent les attaques cérébelleuses ; ce sont les seules observations cliniques que nous avons rencontrées dans la littérature neurologique ; le contrôle anatomique permet dans notre cas de rapporter à la tumeur cérébelleuse, d'une manière absolument certaine, tout le tableau clinique que nous avons tracé, y compris les crises vertigineuses.

Les attaques vertigineuses ne sont pas toujours superposables, quant à leur expression clinique. Dana, par exemple, parle de convulsions à type d'extension, de perte de connaissance, tous phénomènes que nous n'avons pas vus ; en échange nous avons observé un nystagmus violent, que ne remarquent pas les auteurs étrangers.

Ainsi donc : sensation de vertige, chute du corps du côté droit ; vomisse-

ments et nystagmus survenant par accès ; tels sont les symptômes qui constituaient le tableau des crises vertigineuses observées par nous dans ce cas de tumeur cérébelleuse gauche.

XX. — Radicotomie postérieure « élargie », pour causalgie du membre supérieur. — Guérison. — Etude des troubles sensitivo-moteurs postopératoires, par MM. J.-A. Sicard, J. Haguenau et Ch. Mayer (1).

Au cours d'algies brachiales tenaces provoquées par des affections variées, on a proposé et effectué parfois une radicotomie postérieure. Or, la plupart des auteurs et nous-mêmes, dans les interventions de cet ordre, avons constaté que presque toujours les phénomènes douloureux persistaient. D'ailleurs les bandes anesthésiques au niveau du membre supérieur étaient très réduites.

Ces constatations ne sont nullement paradoxales : on n'intervient en effet dans ces cas que sur C^5, C^6, C^7, C^8, D^1, c'est-à-dire sur les cinq racines constitutives du plexus brachial.

Les études expérimentales de Sherrington, la loi qu'il en a déduite, permettaient de prévoir cette distribution restreinte des troubles sensitifs. Il faut sectionner, en outre, les racines sus et sous-jacentes, pour obtenir l'anesthésie complète du membre supérieur.

Nous avons déjà insisté sur ce fait devant la Société (1) à propos d'un autre cas de causalgie du membre supérieur. A la suite de la section des cinq racines brachiales, aucune amélioration ne s'était produite, et l'anesthésie était réduite à une mince bande sur le bord externe du bras, correspondant environ au territoire de C^6 ou C^7.

Nous nous étions demandé si la causalgie due à l'excitation douloureuse du sympathique n'intervenait pas sur l'innervation radiculaire cérébro-spinale, pour en augmenter le seuil d'excitabilité ; nous avions suggéré en outre la nécessité de faire des radicotomies postérieures beaucoup plus larges, au moins dans les cas de causalgie.

Nous venons de faire pratiquer une radicotomie postérieure « élargie » par Robineau, chez un autre sujet atteint lui aussi de causalgie du membre supérieur, et ce sont les résultats de cettte intervention que nous venons vous apporter.

Ch. N..., 43 ans, employé de chemin de fer, sans antécédents pathologiques, est blessé en Champagne le 29 septembre 1915 par un éclat d'obus qui frappe la face dorsale du poignet droit.

La main se tuméfie, dans les heures suivantes, et dès le lendemain des douleurs intenses et continues apparaissent. Il existe alors de la fièvre et de la suppuration, et on intervient pour la première fois, un mois plus tard à Lyon : on extrait l'éclat d'obus très petit.

Les douleurs s'apaisent quinze jours, puis réapparaissent ; la suppuration persiste.

(1) Sicard, Haguenau et Lichtwitz. Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie. *Revue de Neurologie*, 1926, I, p. 242.

Deux mois plus tard, nouvelle opération sur laquelle nous n'avons pas de détails. Les douleurs s'atténuent, sans disparaître. La cicatrisation se produit peu à peu et aboutit à une ankylose du poignet et des doigts. La réforme est prononcée.

Depuis cette époque, le malade ne cesse de souffrir ; des accalmies plus ou moins longues se produisent, puis des recrudescences terribles. Dans ces derniers temps, les crises paroxystiques durent de quelques jours à quinze ou vingt jours suivies d'accalmies relatives de deux à trois semaines, au cours desquelles le travail est possible.

Ce sont des douleurs atroces, empêchant tout repos, tout sommeil, faisant crier le malade au point d'être entendu dans toute la maison qu'il habite. Elles sont un peu calmées par la morphine (mais le malade n'est pas devenu morphinomane); ce sont des sensations continues de tiraillement, de broiement, de rongement ; pas de brûlures.

Elles siègent au poignet principalement et se prolongent le long de l'avant-bras et du coude sans dépasser la partie moyenne du bras.

Devant l'intensité de ces douleurs on propose en octobre 1925 une sympathectomie

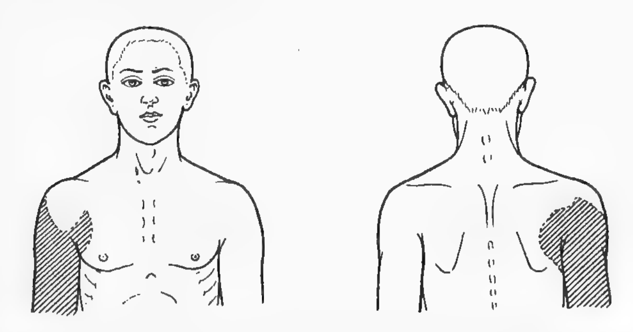


Fig. 1. — Limite supérieure de l'anesthésie superficielle et profonde à tous les modes après section des racines postérieures C5 C6 C7 C8 D1 D2 D3.

péri-humérale. Celle-ci, comme dans tous les cas analogues que nous avons eu l'occasion d'observer, n'amène qu'une rémission passagère, quatre ou six semaines environ.

Devant l'intensité atroce de la crise qui survient peu de temps avant son entrée à l'hôpital, intensité qui fait germer des idées de suicide, nous nous décidons à faire pratiquer le 11 mai 1926 une radicotomie par notre collègue Robineau. Opération (Dr Robineau). Laminectomie portant sur les vertèbres C5, C6, C7, C8, DI, D2, D3 car, par erreur, la 1re apophyse épineuse dorsale est prise pour la proéminente. Ouverture du fourreau, asséchement. Racines repérées puis sectionnées de haut en bas C6, C7, C8, DI, D2, D3, On reconnaît à ce moment l'erreur commise. Recherche dans la partie supérieure de la plaie, de la racine C5, qui reste isolée, chargée, coupée. Vérification : il ne reste plus aucune radicule postérieure. On voit le ligament dentelé et plusieurs racines antérieures. Suture : dure-mère, muscles et peau.

Suites opératoires parfaites. — Au point de vue de la plaie, les suites sont normales. Suture, par première intention.

Egalement, en ce qui concerne l'algie, disparition totale absolue des douleurs dès le réveil.

Depuis ce moment le malade ne souffre plus. Il éprouve une sensation de lourdeur dans le membre supérieur en cause, mais pesanteur non douloureuse. Il note qu'il ne sent plus son bras. Il le perd dans son lit, il doit le regarder pour le saisir de la main gauche opposée. Il l'oublie complètement. Il a la sensation d'être manchot. Et parfois, inconsciemment, il lui arrive de faire du bras droit opéré des mouvements globaux, brutaux subits qui l'étonnent.

La sensibilité objective fait totalement défaut. — Tact, température, douleur, tout est aboli d'une manière superficielle et profonde, jusqu'à la racine du bras (voir schéma) en forme d'épaulette.

La limite supérieure d'anesthésie se superpose pour toutes les sensibilités. C'est brusquement que la limite anesthésique se sépare de la zone de sensibilité normale. Il existe évidemment aussi une perte totale des notions de position, de poids et du sens stéréognostique. La sensibilité osseuse est abolie.

L'examen de *la motricité* ne montre, en ce qui concerne les mouvements passifs, aucune anomalie (sauf les troubles dus à l'ankylose du poignet et des doigts). Les mouvements volontaires n'ont rien perdu de leur force dans les divers segments. Mais il existe des troubles profonds dans l'exécution motrice. Si on veut faire exécuter un mouvement précis mettre le doigt sur le nez, saisir un doigt de l'autre main, saisir un objet, porter un gobelet à la bouche, etc., l'incoordination des mouvements éclate ; la maladresse est extrême.

Le doigt ou la main a un départ brutal, souvent une erreur de direction. Le but à atteindre est dépassé. Les rectifications de mouvements se font par une série d'actes moteurs maladroits, dysmétriques. Le malade rappelle à la fois le tabétique et le scléreux en plaque. Notons que tous ces phénomènes augmentent les yeux fermés. Il existe peu d'hypotonie.

Les réflexes tendineux, tricipital, radial de ce côté sont abolis. Les réflexes des autres membres sont normaux.

Le réflexe pilo-moteur, très accentué, apparaît avec une plus grande intensité sur le membre malade.

Depuis l'opération il n'est pas survenu de troubles vaso-moteurs ou trophiques. Elévation thermique légère du membre opéré.

Les pupilles sont légèrement inégales (myosis du côté opéré) mais sans syndrome de Claude Bernard-Horner complet, ce qui n'est pas fait pour nous surprendre puisque les rameaux communicants sympathiques suivent le trajet des racines antérieures.

Les divers réflexes pupillaires sont normaux.

Cette observation appelle, croyons-nous, quelques remarques particulières : 1° Tout d'abord, il faut noter le succès complet de cette tentative opératoire qui a amené la guérison d'une causaglie installée depuis plus de dix ans, et qui avait résisté à toute thérapeutique : agents physiques divers, agents médicamenteux, intervention sur le sympathique périphérique. La guérison de la douleur a été immédiate et a suivi instantanément la section des sept racines.

Nous ne voulons pas nous leurrer sur la valeur d'une telle constatation, encore trop récente, pour que nous puissions en tirer des déductions formelles. Cependant si nous rapprochons ce cas de celui d'un malade précédemment présenté, (*loc. cit.*), chez lequel une nouvelle radicotomie, celle-là « élargie », remonte déjà à six mois, et avec maintien de la guérison, nous sommes en droit d'espérer une sédation véritable et définitive dans des cas analogues.

2° Les troubles de la sensibilité objective après l'opération permettent de constater une limite nette de démarcation. La ligne de séparation paraît correspondre à la zone limite entre C^4 et C^5. Il semble donc, ici, que la loi de Sherrington pêche par excès, alors que dans le cas précédent elle pêchait par défaut.

3° Les troubles moteurs sont difficiles à définir : ils sont à la fois ataxiques et asynergiques. On peut les assimiler à l'ataxie par le fait qu'ils sont exagérés par l'occlusion des yeux. Mais ils rappellent aussi les mouvements asynergiques des cérébelleux. Du reste, puisque le bistouri a

sectionné avec les racines postérieures tous les afférents cérébelleux, également tous les afférents de la sensibilité superficielle et profonde, il est bien difficile de faire le départ de ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces syndromes. Il s'agit là d'ataxo-asynergie.

***

Nos constatations confirment donc bien ce que nous disions précédemment à propos de la loi de Sherrington, et la nécessité de la reviser. Il ne faut pas oublier qu'elle a été établie essentiellement par des travaux de médecine expérimentale, et peut ne pas s'appliquer étroitement à l'homme.

Dans nos deux observations elle s'est montrée difficilement capable d'expliquer avec précision la répartition des troubles de la sensibilité cutanée, observés après la radicotomie.

Dans la première observation, il y avait persistance de la sensibilité au delà des limites fixées par cette loi. Dans l'observation que nous venons de rapporter, l'erreur est en deça. Peut-être les anomalies sont-elles fréquentes et les anastomoses radiculaires ou radiculo-intramédullaires variables. En tous cas elles impliquent la nécessité de faire une radicotomie « élargie » pour que l'on puisse dans de tels cas assurer aux « causalgiques » les plus grandes chances de guérison définitive.

M. Poussepp. J'ai publié dans la *Fol. Neur.* (*Est.*, vol. I, fasc. 2,) les résultats de mes opérations sur des tumeurs supra sellaires ; dans tous ces cas j'avais observé des altérations plus ou moins marquées de la selle turcique, mais les opérations étaient indiquées (dans ces cas) par l'existence de la symptomatologie complète du processus tumoral dans cette région.

Ensuite, à la 6e réunion neurologique, j'ai montré une série d'altérations de la selle turcique dans des cas de migraine.

Récemment, j'ai observé encore un cas de tumeur de la région frontale et de la région temporale droite, où il y avait des altérations marquées de la selle turcique d'un côté ; enfin, à la réunion de Strasbourg, dans mon rapport qu'il n'a pas été possible de publier en entier, j'ai indiqué des cas dans lesquels la selle turcique était également altérée.

Quelquefois nous avons eu l'occasion d'observer l'altération de la selle turcique dans des cas d'hydrocéphalie.

Comme, d'autre part, on peut observer des cas d'élargissement notable de la selle turcique sans symptômes de tumeur cérébrale, il est clair qu'on ne peut attribuer une importance primordiale aux altérations de la selle turcique.

Je me rappelle justement un cas que j'ai vu ici à Paris. Chez le malade on avait constaté une forte dilatation de la selle turcique et un affaiblissement de la vue. On lui avait conseillé une opération immédiate par crainte d'une cécité rapide. Mais M. Babinski lui a recommandé de s'abste-

nir de l'intervention et a insisté sur le traitement radiologique et antisyphilitique.

Le malade suivit ce conseil et actuellement il est tout à fait guéri, quoique la selle turcique reste toujours dans le même état.

Je pense que la forme de la selle turcique dépend aussi de la forme du crâne et nous connaissons encore mal la selle turcique normale.

Ainsi, je partage complètement l'opinion de M. Vincent et je pense que les altérations de la selle turcique n'ont pas une importance capitale pour le diagnostic ; elles peuvent se rencontrer en l'absence de tumeur dans cette région et elles sont aussi quelquefois en rapport avec la structure individuelle spéciale du crâne.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 29 novembre 1925

Présidence de M. le Pr BARRÉ

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Lésion traumatique de la colonne cervicale inférieure. Crampe fonctionnelle spéciale de la main droite, par MM. Barré, Draganesco et Stahl.

Il y a un an et demi, S..., âgé de 20 ans, voulant soutenir une porte cochère sortie de ses gonds, fut renversé par celle-ci. Il aurait perdu connaissance immédiatement et pendant une quinzaine de minutes. Lorsqu'il revint à lui, il était obnubilé. Il présenta à la suite de cet accident des douleurs dans les jambes et une parésie des membres inférieurs, qui disparut au bout de 3 jours. En même temps il eut des troubles moteurs plus importants des membres supérieurs surtout du côté droit : il laissait tomber les objets et n'avait aucune force. Pas de céphalées à signaler à aucun moment.

Actuellement le malade se plaint d'une gène dans la nuque qui survient pendant les mouvements de la tête ; au début ces mouvements étaient très douloureux. En dehors d'une faiblesse dans les membres supérieurs, il présente un phénomène curieux : par moment sa main droite se met en état de contracture (doigts écartés et légèrement fléchis, main ouverte), qui dure 20-25 minutes. Cette crampe survient surtout quand il travaille et qu'il tient un outil. En même temps il ressent des fourmillements pénibles dans la main. Dans l'intervalle des crises, il éprouve des sensations de chaud et froid dans les mains.

De temps en temps S. a des sensations vertigineuses vagues.

Jamais perte de connaissance, ni crise nerveuse. Emotivité légère.

A l'examen, on voit que la tête est légèrement tournée vers la droite. Le muscle trapèze droit est plus saillant à droite qu'à gauche. Le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien est légèrement contracturé du même côté. La pression de la 5e vertèbre cervicale provoque une douleur qui diffuse vers en haut.

Le mouvement d'extension de la tête est vite arrêté par une assez forte douleur au niveau de la 7e vertèbre cervicale d'où elle irradie vers les deux régions sus-scapulaires, et même à la fosse sus-claviculaire droite. Les autres mouvements de la tête s'exécutent assez bien. On note une légère cyanose des mains, qui remonte jusqu'au tiers moyen des avant-bras et une hypothermie.

Il existe un petit aplatissement du tiers externe de la région thénarienne à droite, avec diminution de l'opposition et de l'adduction. On obtient une contraction légèrement lente à la percussion mécanique de l'éminence thénar.

La force dynamométrique est de 22 kil. à gauche, de 17 seulement à droite. Les réflexes C5, C6, C7, C8, sont conservés des deux côtés, mais le radiopronateur est plus faible à droite.

Aux membres inférieurs pas de symptôme de déficit, ni d'irritation pyramidale. Les réflexes tendineux sont seulement un peu vifs.

Il n'existe pas de trouble objectif de la sensibilité.

Par la manœuvre de Lasègue cependant on provoque une certaine douleur dans les orteils des deux côtés.

L'examen des nerfs craniens permet d'observer une légère diminution de la fente palpébrale gauche. La convergence est un peu défectueuse à gauche. Lorsqu'on provoque des efforts de convergence un peu prolongés, le malade se plaint d'un état d'étourdissement léger. Dans les regards de latéralité, on remarque quelques secousses nystagmiques.

L'exploration labyrinthique démontre une excitabilité normale ; à l'épreuve de Barany, les seuils sont à la limite supérieure (50-60 cc.).

L'examen radiographique révèle une lordose très accentuée de la colonne cervicale et un *écrasement partiel de la septième vertèbre cervicale avec subluxation en arrière.*

1° Le principal intérêt de ce cas consiste en ce que à la suite d'un traumatisme de la colonne cervicale inférieure suivi de troubles radiculaires, une crampe professionnelle s'est développée. *Cette crampe présente avec la crampe des écrivains des analogies de forme évidentes* ; or l'un de nous a essayé d'établir que certaines au moins des crampes dites fonctionnelles ne sont pas des pychonévroses, mais bien un syndrome organique qu'objective toute une série de troubles qu'un examen minutieux permet de déceler. Le cas de notre malade s'ajoute à la liste de ceux qui ont été publiés déjà pour démontrer que des lésions de la colonne cervicale peuvent conditionner des crises de contracture à type professionnel.

2° Mais auprès des raisons qui nous paraissent légitimer un rapprochement entre la crampe des écrivains et celle de notre malade, nous ne devons pas omettre qu'il existe une *différence de degré* entre les premières qui restent d'ordinaire peu intenses et la raideur vive des crampes de notre blessé de la colonne cervicale.

Ces différences de degré tiennent peut-être à ce que les lésions osseuses ou périosseuses des cas de crampe des écrivains sont ordinairement légères tandis que celles du sujet que nous vous présentons sont très accentuées :

C'est en poursuivant l'étude clinique et anatomique de cas semblables à celui d'aujourd'hui et à ceux qui ont été analysés dans les publications que nous avons rappelés plus haut, que nous aurons chance de juger à sa vraie valeur la relation que nous croyons exister entre l'arthrite cervicale basse et certaines crampes des écrivains, et de comprendre pourquoi telle arthrite cervicale inférieure s'en accompagne alors que telle autre ne s'en accompagne pas. L'image radiographique apporte sans doute un élément précieux, mais un examen anatomique bien conduit pourra en appprendre beaucoup plus, en permettant de voir l'état des tissus périvertébraux : ce sont très probablement ces lésions qui sont essentielles et efficientes tandis que les lésions osseuses sont seulement des lésions de voisinage, des lésions témoins.

M. Weill demande si le malade présentait d'autres syndromes d'arthrite soit à la colonne vertébrale ou ailleurs, en d'autres termes, si les lésions décrites ont été provoquées par le traumatisme seul ou sur un terrain arthritique.

M. Barré : il n'existe pas de signes cliniques d'arthrite d'une autre région de la colonne vertébrale ; les lésions semblent localisées aux segments que nous avons indiqués. Les irradiations douloureuses aux membres inférieurs ne sont pas rares dans les lésions de la colonne cervicale ; depuis que M. Babinski les a observées chez des blessés de guerre et en a fait connaître l'existence, je les ai retrouvées plusieurs fois.

Paraplégie par sarcome vertébral. Guérison rapide par la Radiothérapie. Généralisation ultérieure, par MM. BARRÉ, SCHMOLL (de Luxembourg) et MORIN (1).

Le cas du malade dont nous vous présentons l'histoire tire une partie de son intérêt du fait qu'il s'agit d'une paraplégie à évolution rapide que nous avons pu suivre dans ses périodes de progression et de régression. Il nous semble que le type évolutif se traduit ici comme dans de très nombreux cas par une symptomatologie un peu spéciale utile à connaître. Cette observation constitue à nos yeux un bon exemple de l'intérêt qu'il y aurait à établir des *classifications étiologico-cliniques*, que l'un de nous avec son élève Vassal (2) a déjà présentées pour les syndromes de la queue de cheval.

Le malade G..., âgé de 40 ans, se présente dans notre service le 13 juillet dernier. Il se plaint de douleurs tiraillantes dans la région sacrée et dans les membres inférieurs, en particulier à la face postérieure. Ces douleurs n'ont cependant pas de localisation fixe et voyagent un peu partout ; elles surviennent surtout après des émotions et lorsque le sujet a froid. La marche est gênée par ces douleurs et par une certaine faiblesse des membres inférieurs.

G. nous raconte qu'il souffre depuis *l'hiver* 1924-1925 de la région lombaire, mais qu'en été 1924 il ressentait déjà une fatigue lombaire lorsqu'il montait les escaliers ou lorsqu'il était resté assis trop longtemps. Dans les jambes il éprouvait une lassitude « comme s'il était devenu un vieillard ». Fin janvier 1925 les douleurs lombaires se sont laggravées. On le traite pour troubles rhumatismaux par des bains galvaniques, mais le soulagement ne persiste pas. Les douleurs reviennent et s'étendent dans toute la ceinture pelvifémorale, davantage du côté droit. Ce sont des douleurs tranchantes, quelquefois des coups d'aiguilles. Survenant au début par crises, elles deviennent continues dans la suite et avec des phases d'exaspération. Il suit une cure à X...-les-Bains, mais les douleurs des cuisses augmentent et la démarche devient plus difficile. Les sphincters ont fonctionné normalement jusqu'ici ; depuis quelques jours cependant il a une légère rétention. Les fonctions génésiques, normales au début, sont éteintes depuis un mois environ.

En somme, notre malade se plaint de fatigue et de faiblesse dans les membres inférieurs, de douleurs lombaires et pelvifémorales et de troubles sphinctériens et génésiques récents.

A l'examen objectif on ne constate pas d'atrophie musculaire nette. La démarche est pénible. G. se tient debout le tronc courbé en avant et traîne les jambes pour avancer la droite davantage.

La consistance musculaire est flasque. La température paraît normale et égale des deux côtés. Les rotules sont souples ; on obtient quelques secousses cloniques à droite. Pas de clonus des pieds. Les adducteurs des cuisses et les mollets sont un peu sensibles à la pression. On note une diminution nette de la force du bras à droite. Les mouvements des pieds sont diminués des deux côtés. Les mouvements des petits orteils sont presque nuls, les gros orteils conservent des mouvements de flexion et d'extension un peu meilleurs.

Le réflexe rotulien est polycinétique des deux côtés. Les achilléens ne sont pas vifs, malgré cela il existe un léger polycinétisme à droite. Le péronéo-fémoraux postérieurs sont nettement polycinétiques. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à

(1) Nous tenons à remercier notre confrère le Dr Ernest Wenger (de Luxembourg) qui nous a fourni de précieux renseignements sur une partie de l'histoire du malade.

(2) VASSAL. Contribution à l'étude de l'évolution clinique des affections de la queue de cheval, Thèse de Strabourg, 1923.

gauche. On n'obtient pas de réponse à droite. Le réflexe crémastérien manque des deux côtés. Les réflexes abdominaux existent à droite, sont peut-être un peu faibles ; à gauche ils sont nettement plus faibles et inconstants. La manœuvre de la jambe est franchement positive dans les 3 temps : surtout à droite. L'effort exigé par le maintien des jambes dans cette position provoque des *douleurs coxo-fémorales des deux côtés.* Il est impossible au malade de ramener les jambes jusqu'à la verticale après la chute. Sa sensibilité ne présente pas de trouble net.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade qui présente une faiblesse de la ceinture pelvifémorale, des extenseurs et des fléchisseurs des pieds et des orteils ; une exagération des réflexes tendineux, une diminution des réflexes cutanés, une manœuvre de la jambe positive des deux côtés.

Evolution. — Deux jours après son entrée, le malade ne peut plus uriner ; trois jours plus tard une paraplégie presque totale s'installe. Le 18 juillet on constate :

Membre inférieur gauche en rotation externe légère. Les rotules sont souples. La consistance musculaire est très flasque. On note cependant une tendance des deux pieds à la rotation interne avec adduction du pied droit et légère surélévation de son bord interne. Pas de clonus des pieds, ni des rotules. Les mouvements passifs ne rencontrent aucune résistance, on sent cependant des 2 côtés une légère tension musculaire dans la flexion de la jambe sur la cuisse accompagnée de douleurs. Les mouvements actifs de la cuisse et de la jambe droites sont nuls. A gauche, le malade réussit à lever le talon à 20 cm. au-dessus du plan du lit. La flexion dorsale du pied se fait avec l'aide du jambier antérieur et atteint à peine 90 % à gauche. A droite elle est impossible, le malade ne lève qu'un peu le bord interne (adduction) du pied. Tous les autres mouvements sont nuls. Les réflexes rotuliens sont vifs, à seuils bas ; ébauche de polycinétisme à droite. (On note cependant une réponse musculaire hypotonique.) Les réflexes achilléen et médioplantaire sont abolis des deux côtés. Les péronéo-fémoraux postérieurs sont nets, monocinétiques. Réflexe cutané plantaire : à droite par excitation du bord externe pas de réaction locale, mais contraction de tout le quadriceps. L'excitation du bord interne provoque l'adduction du pied par contraction du jambier antérieur. A gauche, on obtient une flexion du gros orteil avec adduction du pied et contraction du quadriceps. Rossolimo : zéro. Pincement du dos du pied et Oppenheim : sans réponse. Crémastériens : zéro. Les réflexes abdominaux semblent conservés, mais ils se font en masse des 2 côtés. La partie sous-ombilicale paraît surélevée et parésiée. La manœuvre de la jambe ne peut être recherchée. Le réflexe anal est aboli. Le malade ne peut pas contracter ses fesses.

La sensibilité profonde est conservée. Les sensibilités tactile et douloureuse sont conservées. Le malade accuse une légère hypoesthésie pour la température à la face supéro-externe des deux cuisses et à la face antéro-externe des deux jambes et à la plante des pieds. Pas de zone d'anesthésie nette. Il existe une discrète hypoesthésie pour le sens thermique dans la région périanale en selle.

On constate une légère inversion de la répartition thermique.

Au niveau de la 12e vertèbre dorsale on remarque une saillie légère qui est sensible à la pression.

On porte le diagnostic de compression médullaire, radiculaire D12-D1. La ponction lombaire amène un liquide franchement xanthochromique qui contient 2 gr. d'albumine, 6,2 lymphocytes par mmc. La réaction de Bordet-Wassermann est positive. Le lipiodol injecté par voie atlo-occipitale, le liquide prélevé est normal, est arrêté au niveau de D12.

Aux membres supérieurs on ne constate rien de particulier. Les réactions pupillaires sont normales.

Le malade est opéré par le Pr Leriche le 23 juillet 1925. L'incision des plans superficiels mène rapidement sur une masse lardacée très saignante qui infiltre tous les plans jusqu'à la profondeur et s'étend beaucoup en largeur. Devant cette disposition de la tumeur on se borne à faire un prélèvement pour examen anatomo-pathologique et on ferme.

Le même jour on commence la radiothérapie. Le 29 juillet G. fait de petits mouve-

ments des jambes, et le 31 — il a reçu 5.000 R — il urine pour la première fois seul. Il doit encore pousser, mais chaque effort amène de l'urine. Le 1er août il réussit à se tourner seul dans son lit. Le 3 les mouvements des jambes et des cuisses sont revenus. L'extension de la jambe sur la cuisse est vigoureuse. La flexion est encore diminuée de force. La flexion dorsale est remplacée des 2 côtés par un mouvement d'adduction avec surélévation du bord interne du pied. Il fait une ébauche de flexion dorsale des orteils à droite.

Les réflexes sont revenus : les rotuliens sont polycinétiques, le réflexe achilléen est normal à gauche, très faible à droite. Les péronéo-fémoraux postérieurs sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait à droite en flexion franche, accompagnée de triple retrait ; à gauche en flexion franche. Raccourcisseurs, pincement du dos du pied, sans réponse. Oppenheim : flexion des orteils à droite ; à gauche : flexion dorsale du pied entraînant les orteils, mais suivie de flexion des orteils.

Les réflexes abdominaux sont douteux, les crémastériens manquent. La sensibilité tactile et la notion de position sont normales.

Le malade quitte le service le 4 août. Nous le revoyons le 20 octobre, son état s'est très amélioré. Il est levé toute la journée. Il marche et fait aisément 10 à 15 km. On remarque une légère boîterie à gauche que le malade attribue à une faiblesse douloureuse dans les orteils et qui l'empêche de bien appuyer le pied au départ. Il a une sensation de raideur dans l'articulation tibio-tarsienne. Souvent la nuit, après fatigue surtout, G. a une sensation de secousses dans les deux membres inférieurs, sensation de courant électrique qui part des deux jambes et irradie jusque dans la région où a porté l'intervention. Les mêmes secousses se produisent lorsqu'il fait un faux pas.

G. peut s'accroupir et se maintient bien dans cette position, mais il est incapable de se relever ; il a l'impression que les fessiers ne travaillent pas bien. La démarche est lourde, sans claudication vraie. Il dandine un peu comme un myopathique. Pendant la flexion du tronc en avant, il ressent une tension douloureuse dans la région lombaire. En position dorsale horizontale on ne constate pas d'attitude vicieuse. Les orteils sont en flexion.

Les fessiers sont atrophiés à droite. Leur consistance est flasque, la contraction est faible. Les réflexes rotuliens sont souples. Petit clonus rotulien à droite, quelques secousses à gauche. Faux clonus des deux pieds. La motilité des cuisses et des jambes est normale. La flexion plantaire des pieds est normale. Pour la flexion dorsale le malade se sert surtout du jambier antérieur à droite. La force est conservée des deux côtés. La flexion plantaire des orteils est ample des deux côtés, sans force. Le malade étend le gros orteil, il ne peut pas fléchir dorsalement les petits.

Les réflexes tendineux sont très vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche à droite, à gauche on obtient une *extension* faible avec éventail. Les crémastériens manquent. Des réflexes abdominaux, seul le supérieur gauche existe à l'état d'ébauche. La manœuvre de la jambe est légèrement positive à gauche, négative à droite.

Après quelques mois de très bonne santé apparente, et alors que la marche continuait d'être très facile, l'amaigrissement et l'anorexie se montrent ; un affaiblissement rapide conduit bientôt le malade à sa chambre puis au lit. Une généralisation de la tumeur s'effectue ; le foie paraît être spécialement atteint. Le malade meurt en septembre 1925.

Tel est le tableau de la paraplégie de notre malade. Il tire son intérêt et de la rapide évolution des phénomènes en rapport avec le rapide envahissement de la cavité rachidienne par la tumeur et du siège même de la compression. En effet celle-ci intéresse à la fois la partie terminale de la moelle et la queue de cheval, ou une étendue assez grande sans doute : ce fait explique qu'on ait observé un *syndrome complexe* dû à la superposition des syndromes médullaire et radiculaire dont il est facile de retrouver les éléments respectifs.

Le début presque immédiat de l'amélioration après administration des rayons X est à noter. Enfin, le caractère de cette paraplégie par compression qui reste presque purement motrice, même quand elle est pour ainsi dire totale, est peut-être en rapport avec le *type mou* de la tumeur.

On sait en effet que même dans les compressions par tumeur dure portant d'abord sur la face postérieure de la moelle, la sensibilité est plus tardivement atteinte que la motilité. Le cas de notre malade représenterait en quelque sorte l'exagération d'un fait ordinaire : *les tumeurs molles sont peut-être une des causes auxquelles il faudra penser au cas de paraplégie par compression sans trouble sensitif.*

Sur une forme nouvelle du syndrome de l'artère cérébrale antérieure, par MM. J.-A. Barré, P. Morin et L. Reys.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un sujet jeune chez lequel se sont déroulés une série d'accidents convulsifs intéressant surtout les membres supérieurs et qui était atteint en même temps d'hypertension céphalo-rachidienne. A son autopsie nous avons trouvé des foyers hémorragiques dans tout le territoire d'une cérébrale antérieure, et pour ainsi dire rien d'autre. Nous sommes donc portés à croire qu'il s'agit d'un syndrome clinique particulier en rapport avec les lésions cérébrales dont nous venons d'indiquer le siège, et comme cette forme ne se trouve pas décrite dans le bel article de MM. Foix et Hillemand sur les syndromes de l'artère cérébrale antérieure (1), nous en apportons la description :

W.., âgé de 32 ans, est pris vers la mi-septembre, brusquement, de céphalées frontales. Il continue pourtant son travail, mais après quelques jours il est obligé de se mettre au lit, car les céphalées sont devenues très violentes et s'accompagnent de nausées. Dix jours après les premiers maux de tête, le 27 septembre, il présente, après un cri initial, des secousses des membres supérieurs et il perd connaissance. La bouche est déviée vers la droite. La crise dure une dizaine de minutes. Deux fois elle se répète encore dans la même journée. Le lendemain, il est admis dans notre service.

Au début de l'interrogatoire il est pris subitement de convulsions cloniques des quatre extrémités avec prédominance sur le membre supérieur gauche. Il grince des dents. Les yeux plafonnent. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Perte de connaissance complète. Après 3 minutes les membres se relâchent. Il sommeille. Dix minutes plus tard nouvelle crise avec phase clonique et tonique ; elle débute par le membre supérieur gauche, le droit est pris ensuite. Les membres inférieurs ne sont pas intéressés. Le malade présente un état de mal avec crises subintrantes. Les secousses prédominent sur le membre supérieur gauche qui par moments présente seul des secousses. Parfois le membre inférieur gauche est également pris.

L'excitation plantaire reste sans réponse ; les pupilles réagissent. Le fond d'œil ne présente rien de particulier. Vers le soir, pendant une nouvelle crise, les secousses sont localisées au membre supérieur droit. Le 28, l'état de mal persiste. On constate une hémiplégie droite : les extrémités retombent plus lourdement à droite qu'à gauche ; il existe une hypotonie générale à droite. Les orteils sont en extension permanente. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche à droite, en flexion à gauche. Le pincement du dos du pied provoque une flexion de la cuisse du côté gauche ; à droite

(1) Ch. Foix et P. Hillemand. Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure. *Encéphale*, n° 4, avril 1925.

aucune réaction ne se produit. Pas de clonus. Le réflexe crémastérien existe à gauche ; il manque à droite.

Lorsqu'on pince l'avant-bras gauche, le malade porte la main gauche à la face et frotte la région jugo-orbitaire gauche. Le même phénomène se produit par pincement de la jambe droite. Au pincement des 2 côtés, W. réagit comme s'il chassait de la face une mouche avec sa main gauche. Le pincement prolongé de la région cervicale droite provoque cinq à six mouvements répétés à gauche. Il est à remarquer que lorsqu'on cherche à s'opposer au mouvement du membre supérieur gauche, le malade résiste vigoureusement et il réussit à échapper à la force qu'on lui oppose.

Le phénomène de Magnus et de Kleyn existe, on produit une flexion des extrémités à gauche lorsque la tête est tournée face à droite. Ce mouvement réflexe du membre supérieur gauche que l'on provoque par la rotation de la tête est nettement différent du réflexe qui répond au pincement.

Le 28, dans l'après-midi le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. La man. de P.-Marie et Foix du côté gauche provoque l'extension contro-latérale du pied et des orteils avec retrait de la jambe, en même temps le mouvement de grattage de la face se produit. Notons que le malade fait ce mouvement parfois spontanément, sans excitation manifeste.

Par *ponction lombaire* on prélève un liquide céphalo-rachidien, jaune citrin, hypertendu — 47 cm. en pos. horizontale — contenant 1 gr. 60 d'albumine, 40 cellules par mmc., B.-W. négatif. La T. A est de 120/90. Les urines contiennent de l'albumine.

Exitus le 29 septembre.

A l'autopsie on constate une hémorragie de l'artère cérébrale antérieure du côté gauche. Les lésions se trouvent uniquement sur la face interne du lobe frontal. Elles détruisent la première circonvolution frontale presque complètement, et le gyrus fornicatus et empiètent un peu sur la deuxième frontale. Elles envahissent la moitié supérieure de la frontale ascendante, de la pariétale ascendante et le lobule para-central. La première circonvolution pariétale est fortement touchée. En profondeur, le foyer s'étend de la face interne du lobe frontal jusqu'au centre ovale et intéresse la moitié gauche du corps calleux adjacent. Il s'arrête au-dessus des noyaux gris. Le plafond du ventricule latéral est partiellement effondré et dans les ventricules on trouve quelque coagula sanguins, même dans le quatrième.

En dehors de ces régions, le cerveau paraît sain, au moins macroscopiquement. On note seulement, dans la région sous-corticale de la pariétale ascendante droite, à la partie inférieure de son tiers supérieur, de petits îlots hémorrhagiques entourés d'une zone rose où se voit un piqueté de petits vaisseaux ectasiés.

Comme il s'agit d'un sujet jeune, sans passé pathologique connu, sans lésion viscérale constatée à l'autopsie, en dehors des altérations grossières constatées dans le système nerveux, nous nous croyons fondés à établir entre les troubles nerveux et ces lésions une relation de cause à effet.

Si nous essayons de résumer tout d'abord les faits principaux de sa courte histoire pathologique, nous voyons qu'au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne (céphalée, vomissement, hypertension du liquide céphalo-rachidien) des symptômes convulsifs se sont manifestés. Les symptômes ont prédominé de façon manifeste au membre supérieur gauche : c'est lui qui s'agitait souvent le premier au moment des crises convulsives, c'est au niveau des différents segments qui le composent qu'elles prédominaient pendant la période d'état de la crise. Parfois les deux membres supérieurs s'agitaient convulsivement : d'ordinaire les membres inférieurs restaient calmes. En définitive, on assistait le plus souvent à des crises d'épilepsie localisées au membre supérieur gauche ou

aux deux membres supérieurs, ce qui constituait un tableau assez singulier et nettement différent de ce que l'on observe d'habitude.

Nous étions portés à admettre l'existence de lésions corticales intéressant les régions rolandiques inférieures, la droite surtout, et à ne donner aux centres moteurs des régions rolandiques supérieures ou paracentrales (ou des fibres qui en partent) qu'une importance secondaire.

L'observation des lésions nous a montré en quoi notre interprétation était erronée. Les phénomènes convulsifs ne traduisaient vraisemblablement qu'une irritation de voisinage et la réaction d'un cortex assez bien conservé ; les phénomènes parétiques des membres inférieurs (du droit surtout, difficiles à analyser d'ailleurs à cause de l'état du sujet) traduisaient au contraire les lésions importantes que nous avons signalées dans le pôle frontal gauche. Les premiers attiraient particulièrement l'attention, les seconds restaient à l'arrière plan. Or, et c'est là un des côtés intéressants de cette observation, ces deux groupes de phénomènes avaient une valeur réelle opposée à leur valeur apparente.

L'examen des pièces nous ayant montré les lésions dont nous avons décrit plus haut la topographie, il nous a été facile de rectifier notre interprétation ; il est évident maintenant que les phénomènes pyramidaux à type paralytique des membres inférieurs (du membre droit surtout) sont en rapport avec le siège des lésions constatées et que le type irritatif des phénomènes pyramidaux des membres supérieurs (du droit surtout) sont liés au voisinage compresseur ou irritatif des centres rolandiques inférieurs.

En lisant alors l'excellente description que MM. Foix et Hillemand ont donnée des syndromes de l'artère cérébrale antérieure, on se rend compte que le type clinique réalisé par notre malade n'a pas encore été décrit et qu'il représente en quelque sorte le négatif du type monoplégique crural ou à forte prédominance crurale décrit par ces auteurs. Ou mieux, qu'il existait dans notre cas, auprès des troubles paralytiques, localisés aux membres inférieurs, un état convulsif des membres supérieurs, si accentué qu'il portait à méconnaître l'intérêt dominant des troubles cruraux paralytiques.

En ce sens, le cas de notre malade méritait donc, croyons-nous, d'être publié. Il établit l'existence d'une forme clinique, secondaire si l'ont veut, mais qui ne manque pas d'intérêt pour la pratique (1).

De quelques phénomènes observés après la section des derniers rameaux communicants cervicaux et du premier dorsal, par MM. Leriche et Fontaine.

Il n'est pas rare de constater après des sympathectomies cervicales

(1) Le corps calleux étant lésé dans la moitié gauche de sa partie antérieure, on aurait pu s'attendre à trouver des phénomènes apraxiques : l'état du malade ne nous a pas permis de les rechercher. Nous avons dû nous borner à étudier les mouvements réflexes secondaires aux excitations cutanées et aux rotations passives de la tête (phénomène de Magnus et Kleyn).

l'apparition de certains troubles postopératoires, parmi lesquels les douleurs occupent la première place ; ces douleurs, consécutives aux interventions sur la chaîne cervicale, et qui peuvent siéger au niveau de la face, de la nuque, du cou, du membre supérieur ou du thorax, sont connues depuis Herbert, qui, à tort, les attribuait à une lésion opératoire du plexus cervical ; mais l'attention n'a été véritablement attirée sur ces troubles postopératoires que par un travail de Reid et Eckstein relatant très exactement les multiples perturbations sensitives, qu'avaient provoquées chez leur malade l'extirpation du sympathique cervical.

Il y a quelques temps nous avons, nous-mêmes, réuni un nombre déjà important d'observations de sympathectomies cervicales, faites les unes pour angine de poitrine, les autres pour asthme bronchique ; l'étude de ces cas nous a montré que les troubles postopératoires, après ce genre d'opérations, sont bien plus fréquents que l'on ne saurait le penser et qu'ils peuvent être de nature bien différente ; on peut constater, en effet, après les sympathectomies cervicales, soit :

1° des douleurs,
2° des maux de tête,
3° des troubles sensitifs (hyper ou anesthésies),
4° des atrophies musculaires,
5° des troubles laryngés ou pharyngés.

Ayant, au cours de cette dernière année, eu l'occasion de faire treize fois sur onze malades des ramicotomies cervicales inférieures, c'est-à-dire de sectionner les rameaux communicants, qui se rendent au ganglion cervical inférieur et à l'intermédiaire, s'il existe, nous avons enregistré très soigneusement, pour tous les cas, les modifications que présentaient ces malades à la suite de l'intervention.

Ce sont ces constatations que nous voudrions rapporter ici : Deux malades seulement se sont plaints de douleurs après l'opération.

Dans notre premier cas, il s'agissait d'un malade auquel pour un moignon douloureux d'avant-bras nous avions sectionné, avec plein succès d'ailleurs, les derniers rameaux communicants cervicaux. Pendant plusieurs jours après l'intervention, cet homme souffrit de douleurs assez vives dans l'articulation temporo-maxillaire et dans les dents de la mâchoire inférieure.

Une autre malade, opérée pour causalgie du membre supérieur gauche, présenta dans les premiers jours après la ramicotomie un point douloureux très discret au niveau de l'acromion. La douleur fut si peu marquée que seul un interrogatoire très détaillé nous la révéla, et qu'elle aurait certainement passé inaperçue si notre attention n'avait été attirée sur ces faits. La douleur disparut au bout de quelques jours.

Trois malades ont accusé après l'intervention des céphalées frontales ou occipitales. Très fugaces dans deux cas, elles furent plus tenaces chez la malade, qui fut opérée pour causalgie.

Ces douleurs frontales et occipitales surviennent, en général, sous la

forme de crises ; elles n'existent que du côté opéré ; ce sont donc de véritables hémicranies.

Les autres troubles sensitifs (les hyperesthésies et les anesthésies) ainsi que les atrophies musculaires paraissent rares. Parmi nos opérés, une seule malade présenta à la fois ces deux sortes de troubles. Il s'agissait d'une institutrice de 34 ans, souffrant de crises fréquentes d'angine de poitrine, et qui subit pour cette raison la ramicotomie cervicale inférieure. Six semaines après cette intervention, nous constations au niveau de l'omoplate gauche une zone assez étendue d'hyperesthésie, occupant le moignon de l'épaule et les régions scapulaire et interscapulaire. En même temps, les muscles de l'épaule gauche, notamment le grand pectoral, paraissaient atrophiés. Il en résultait une certaine impotence de l'articulation scapulo-humérale. Objectivement, on trouva au niveau du bras une différence de 1 cm. en faveur du côté non opéré. L'atrophie intéressait également les muscles interosseux de la main gauche. Trois mois après l'intervention, ces troubles avaient disparu.

Mais si les troubles sensitifs, de même que les atrophies musculaires paraissent peu fréquents à la suite des ramicotomies, on trouve, par contre, presque toujours des modifications des voies digestives et respiratoires supérieures. A un degré plus ou moins considérable, elles nous semblent aussi constantes que le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Habituellement, on observe après l'intervention un léger rhume et un certain degré d'enrouement de la voix. L'examen montre une hyperhémie, souvent très accusée, de la muqueuse nasale et laryngienne. Dans plusieurs de nos cas, M. le professeur Canuyt a pu constater que cette congestion s'arrête aux bandes ventriculaires. Toujours, sauf dans un seul cas, l'enrouement a disparu au bout de quelques jours déjà. Chez une malade, opérée pour sclérodermie, il fut, au contraire, très tenace et persista pendant des mois.

Du côté des voies digestives supérieures, l'opération est très souvent suivie d'un certain degré de gêne de la déglutition. Cette dysphagie, dans aucun de nos cas, ne fut assez accusée pour constituer une véritable complication. D'autres fois, nous avons constaté une vaso-dilatation de la région parotidienne, associée quelquefois à une tuméfaction passagère, soit de la parotide, soit de la sous-maxillaire.

A l'inspection de l'arrière-gorge, on voit toujours après les ramicotomies l'hyperhémie très nette de la muqueuse pharyngienne, surtout au niveau de la luette et des piliers.

En somme, après les ramicotomies cervicales inférieures, les douleurs postopératoires sont relativement rares. Quand elles existent, elles paraissent peu intenses et très passagères.

Les céphalées, elles aussi, n'existent guère que dans les tout premiers jours qui suivent l'intervention.

Les atrophies musculaires, les hyperesthésies et les anesthésies sont rares.

La congestion de la muqueuse des voies aérienne et digestive supé-

rieures paraît, par contre, la règle. Mais elle n'aboutit habituellement pas à des troubles suffisamment marqués pour comporter un réel inconvénient.

Si nous comparons maintenant les troubles postopératoires consécutifs au ramicotomies cervicales inférieures à ceux que l'on peut observer après les autres sympathectomies cervicales, nous voyons : après les interventions sur le tronc même du sympathique cervical, on est parfois appelé à constater des hyperesthésies alternant avec des zones d'anesthésie d'une part, des atrophies musculaires d'autre part. Mais ces troubles ne paraissent pas très fréquents. Le manque de précision de beaucoup d'observations ne nous permet pas d'établir des pourcentages, exacts, mais il nous semble que ces deux sortes de troubles sont aussi peu fréquents dans le groupe des ramicotomies que dans celui des sympathectomies cervicales.

Dans les observations d'angine de poitrine et d'asthme bronchique que nous avons pu recueillir, aucune mention n'est faite des céphalées. Cela tient, semble-t-il, au fait que les maux de tête consécutifs à ce genre d'interventions sont, en général, trop fugaces pour attirer l'attention.

De même, les troubles du côté du larynx et du pharynx n'ont guère été signalés. Parmi les 160 observations de sympathectomies cervicales que nous avons pu réunir nous n'en avons trouvé que deux qui mentionnent un enrouement persistant de la voix. Deux autres malades présentèrent des troubles du goût.

Il semble donc résulter de ceci, qu'en conformité avec ce que nous avons constaté après les ramicotomies, les hyperesthésies et les anesthésies, de même que les atrophies musculaires, sont rares également après les sympathectomies cervicales. Qu'au contraire les céphalées et les modifications du côté du larynx et du pharynx qui nous paraissent fréquentes après les ramicotomies n'existeraient qu'exceptionnellement après les interventions sur le tronc même du sympathique.

Mais il ne faut pas oublier que dans les cas d'angine de poitrine et d'asthme bronchique ces troubles n'ont été relevés par les différents observateurs que lorsqu'ils constituaient une véritable complication, et qu'ils n'ont pas été mentionnés dans les cas où ils furent tellement discrets qu'ils n'incommodèrent guère les malades.

Nous-mêmes nous avons pratiqué 17 fois des interventions ganglionnaires sur la chaîne sympathique cervicale. En examinant ces malades avec le même soin que ceux qui avaient subi des interventions sur les rameaux communicants, nous avons trouvé que les modifications du côté du larynx et du pharynx, de même que les céphalées, se rencontraient avec la même fréquence dans les deux groupes d'intervention.

Mais ce qui distingue les ramicotomies cervicales inférieures des autres sympathectomies cervicales, c'est la rareté relative et la bénignité des douleurs postopératoires. En effet pour ces 160 sympathectomies cervicales, nous trouvons des douleurs postopératoires dans 25 à 30 % des cas et si l'on tient compte du fait, que beaucoup de ces observations ne nous sont

connues que par de brefs résumés et que certains malades n'ont été suivis que très peu de jours après l'intervention seulement, il apparaît très nettement que ce chiffre de 25 à 30 % reste en dessous de la réalité. Pour les ramicotomies cervicales inférieures, nous ne trouvons des douleurs post-opératoires que chez deux malades sur onze opérés, soit dans 18, 2 %.

D'autre part, alors qu'après les ramicotomies les douleurs ont toujours été peu intenses, dans un des cas même tellement négligeables que seul un examen trés détaillé nous les révéla, elles sont, au contraire, le plus souvent violentes et persistantes après les autres sympathectomies cervicales. Ces douleurs existent alors sous deux formes : soit localisées en un point, soit diffuses, occupant dans ce cas de larges zones de la face (névralgies faciales), du cou, de la nuque, du thorax ou du bras. Localisées au contraire, elles ont certains points de prédilection qui sont : le plus souvent l'articulation temporo-maxillaire, l'angle du maxillaire inférieur et un point scapulaire, toujours situé sur le bord vertébral de cet os.

Dans bien des cas ces douleurs étaient suffisamment prononcées pour entraîner un réel inconvénient pour le malade, de sorte que, parfois même, elles ont très sérieusement compromis le succès opératoire. Ainsi certaines observations mentionnent que les malades, quoique débarrassés par la sympathectomie cervicale de crises angineuses très fréquentes, n'en restaient pas moins dans un état peu enviable du fait des violentes douleurs qu'ils ressentaient soit dans le maxillaire inférieur, soit au niveau du bras.

Ce fut le cas pour un de nos opérés pour angine de poitrine, qui, après une sympathectomie cervicale supérieure, ne présenta plus aucune crise d'angor, mais qui souffrait huit mois après l'opération encore de douleurs maxillaires tellement intenses qu'il revint nous trouver il y a quelques jours à peine, nous priant instamment de le soulager. Ces douleurs consécutives aux sympathectomies cervicales, qui existent dans plus d'un quart des cas, et qui sont souvent très pénibles pour le malade, méritent donc que l'on en tienne compte.

Des nombreuses observations que nous avons parcourues, il résulte très nettement d'ailleurs que ce sont elles qui forment la seule complication postopératoire, attribuable à l'extirpation du sympathique cervical, que nous ayons vraiment à craindre. Les autres troubles sont d'abord plus rares ; ils sont ensuite habituellement moins intenses et moins tenaces.

Or, comme notre expérience personnelle montre que les douleurs post-opératoires sont, sinon inexistantes, tout au moins toujours très peu marquées après les ramicotomies, on doit en conclure que chaque fois que l'on pourra on devra préférer la section des rameaux communicants aux interventions qui sacrifient les ganglions.

Quelle est l'explication qui convient à ces troubles postopératoires ?

Au mois de mars dernier nous avons, ici même, rapporté nos premières expériences sur la sensibilité douloureuse du sympathique cervical. Au cours de plusieurs interventions, nous avons pu constater que l'excitation

électrique du sympathique cervical était suivie de l'apparition de douleurs. Après l'excitation du ganglion cervical supérieur, le malade se plaint de douleurs dans l'articulation temporo-maxillaire, en avant de l'oreille et dans les dents de la mâchoire inférieure. Après l'irritation du ganglion cervical inférieur, au contraire, c'est dans la poitrine et dans les régions scapulaire et interscapulaire et enfin au niveau du bras que les douleurs sont accusées. L'excitation des rameaux communicants du ganglion cervical supérieur donne la même projection douloureuse que celle du ganglion. Celle du dernier rameau communicant cervical est suivie d'une douleur scapulaire ; celle des rameaux sous-jacents, d'une douleur brachiale.

De ces recherches, ainsi que de celles qu'indépendamment de nous Diez, Holms et Brown et Coffey ont faites, il semble ressortir que les ganglions cervicaux sont les centres d'association de cette sensibilité douloureuse du sympathique. Aussi ne s'étonnera-t-on pas que leur ablation soit suivie de douleurs et que celles-ci soient plus intenses, si l'intervention touche les ganglions que si elle est portée au niveau des rameaux.

Les céphalées s'expliquent facilement. On sait, en effet, depuis Claude-Bernard, que le sympathique cervical contient les fibres vaso-constrictives pour l'encéphale. Il faut donc, semble-t-il, expliquer les maux de tête consécutifs aux interventions sur la chaîne sympathique cervicale par la vaso-dilatation paralytique du cerveau. Nous nous sommes demandé si cette vaso-dilatation encéphalique ne se traduisait pas par des modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien et chez un malade souffrant de ces céphalées postopératoires nous avons, à l'aide du manomètre de Claude, mesuré la pression du liquide ; elle était normale (35 en position assise).

Il y a quelques années, l'un de nous (R. Leriche, *Revue de Chirurgie*, 1922) a montré que, par l'intermédiaire des modifications circulatoires, les interventions sur le sympathique, en général, pouvaient entraîner des changements de la sensibilité cérébro-spinale. Nous pensons que les hyperesthésies et les hypoesthésies consécutives aux interventions sur la chaîne sympathique cervicale s'expliquent de la même façon.

Quant aux atrophies musculaires, on ne peut y voir que la conséquence d'une lésion de certaines fibres trophiques.

D'autre part nous avons vu que l'on pouvait observer après ces interventions une hyperhémie de la muqueuse du larynx et du pharynx. Cette hyperhémie, qui entraîne un hypersécrétion momentanée des glandes muqueuses, conditionne l'enrouement passager, de même que la dysphagie transitoire. Expérimentalement, on a d'ailleurs pu voir (Onodi, Hedon, Broeckart et d'Onofrio) que l'excitation du sympathique cervical par le courant galvanique ou faradique provoque la vaso-constriction des muqueuses laryngienne et trachéale.

Mais dans certains cas cet enrouement est persistant. Coffey et Brown chez deux malades, nous-mêmes chez une des nôtres, nous avons constaté certaines modifications de la voix, qui ne saurait s'expliquer par cette simple vaso-dilatation. Là encore, l'expérimentation nous vient en aide.

Après Onodi et Broeckart, d'Onofrio a étudié chez le lapin l'influence de l'excitation électrique du sympathique cervical sur les muscles de la corde vocale et il a pu voir qu'après l'excitation galvanique du sympathique cervical la corde vocale présentait des mouvements spasmodiques. Si, au contraire, il employait le courant faradique, la corde vocale se mettait en forte abduction. En analogie avec ce qui se passe pour tous les muscles striés on peut donc supposer en se basant sur ces recherches que le sympathique cervical envoie aux muscles de la glotte des fibres qui règlent leur tonus et *a priori* il paraîtra ainsi très compréhensible qu'une sympathectomie cervicale puisse entraîner un enrouement, en provoquant une atonie des muscles vocaux. En voici la preuve : la malade, à laquelle nous avons fait allusion plus haut et qui subit pour sclérodermie à peu de jours d'intervalle une double ramicotomie cervicale inférieure, présenta bientôt après l'intervention une aphonie assez marquée. M. le professeur Canuyt, qui voulut bien l'examiner, trouva que les deux cordes vocales paraissaient détendues et ne se rapprochaient que dans l'effort. Il conclua à une légère parésie des constricteurs.

En résumé, nous voyons que les troubles postopératoires consécutifs aux interventions sur la chaîne cervicale peuvent être de deux ordres. Ils sont : 1° soit de cause directe, dus à l'ablation de certaines fibres ou de certains centres ganglionnaires. 2° soit la conséquence des modifications vasculaires qu'entraîne après elle toute sympathectomie cervicale.

M. Courbon. — Les auteurs au cours de leurs opérations ont-ils constaté des différences entre les douleurs provoquées par excitation sur les nerfs du système cérébro-spinal et sur les nerfs du système sympathique ? Après ramicotomie les douleurs sont-elles influencées par les émotions, ont-elles une apparence psychopathique, comme celles de la causalgie ? On a décrit pendant la guerre un état mental spécial des causalgiques. S'il en était ainsi on pourrait voir un rapport entre la susceptibilité du sympathique d'un individu et son état mental.

M. Barré. — La communication très importante de MM. Leriche et Fontaine m'a tout spécialement intéressé, car elle s'accorde à merveille avec ce que j'ai pu observer cliniquement de mon côté. J'utiliserai tout à l'heure avec avantage les documents que vient de nous fournir M. Leriche ; ils constitueront un précieux appoint expérimental auprès des arguments cliniques et radiographiques sur lesquels j'essaierai d'établir le *syndrome sympathique cervical postérieur.*

Conséquences immédiates de l'ablation d'un névrome du plexus brachial, par MM. R. Leriche et R. Fontaine.

Le 12 octobre dernier le nommé Kie... Philippe, âgé de 27 ans, vint nous trouver pour un névrome du plexus brachial. Cet homme, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier, avait été blessé le 8 janvier 1917 par une balle, dont l'orifice d'entrée siégeait juste au-dessous du milieu de la clavicule et l'orifice de sortie à deux centimètres en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate.

Aussitôt après cette blessure une paralysie presque complète du membre supérieur gauche s'était installée. Quinze jours plus tard, apparurent des douleurs au niveau de l'épaule.

En avril 1917 le Pr Schmieden, de Frankfort, intervint. D'après les dires du malade il aurait enlevé plusieurs esquilles de la clavicule et pratiqué ensuite une suture nerveuse. La plaie guérit parfaitement bien.

A la suite de cette opération, quelques mouvements réapparurent lentement dans le membre atteint ; mais les muscles restèrent atrophiés et peu à peu la main prit la forme d'une griffe, les deux dernières phalanges étant fléchies sur la première.

Après sa démobilisation, le malade commença à travailler et jusqu'il y a quelques mois il ne souffrait nullement de son membre paralysé qui toutefois était toujours plus violacé et plus froid que l'autre.

Vers le mois de septembre apparurent des douleurs dans la région sus-claviculaire gauche et peu à peu le malade remarqua qu'il s'y formait une petite tumeur, très douloureuse à la palpation.

Depuis trois à quatre semaines ces douleurs s'irradiaient également vers le bras et descendaient, tant du côté interne que du côté externe, jusqu'au coude. En même temps la main devenait plus violacée encore.

C'est pour ces raisons qu'il se décida à entrer à l'hôpital le 12 octobre 1925.

A l'examen du malade nous constatons qu'il s'agissait d'un homme de 27 ans en bon état général et dont tous les organes étaient en parfait état.

A l'inspection du membre supérieur gauche on remarquait une grande cicatrice opératoire courbe, à convexité externe, qui partait de la fosse sous-claviculaire et qui, en passant par-dessus la clavicule, remontait très haut sur la partie latérale du cou.

L'atrophie de tout ce membre était des plus évidentes. Les mensurations donnèrent au niveau du bras gauche 21 cm. contre 26 cm. pour le bras droit.

Au niveau de l'avant-bras nous trouvions respectivement 15 et 20 cm.

La mobilité de l'épaule gauche était presque normale ; les mouvements de flexion et d'extension du coude avaient également leur amplitude habituelle, mais tous ces mouvements ne se faisaient que lentement et sans force.

Au poignet nous ne constations que quelques mouvements très limités de flexion et d'extension, la pro-supination, par contre, était complètement abolie.

Les doigts étaient recroquevillés en forme de griffes et ne montraient pas le moindre mouvement.

Tout le membre avait un aspect cyanotique ; il était toujours très froid ; ces troubles circulatoires étaient particulièrement accusés au niveau de la main.

La perte de la sensibilité n'était pas complète ; il existait pourtant une hypoesthésie assez marquée sur tout l'avant-bras et au niveau de la main.

Un peu au-dessus de l'endroit, où, lors de l'intervention de 1917, la clavicule avait été sectionnée, on palpait sous la peau une tumeur un peu irrégulière, bosselée, mobile dans le sens transversal, mais fixée vers en haut et vers en bas. Cette tumeur avait la grandeur d'une noix fraîche.

La radiographie ne révélait aucune altération osseuse.

L'examen neurologique fut pratiqué au service de M. le Pr Barré, qui constata des lésions plexiques et sous-plexiques prédominant dans les territoires des racines C6, C7, C8 et partiellement D1.

Il n'y avait aucun signe d'anévrisme de l'artère sous-clavière.

Dans ces conditions il est certain que la tumeur, que l'on sentait dans le creux sus-claviculaire, devait être interprétée comme un névrome du plexus brachial et ce fut sous ce diagnostic que nous intervînmes le 20 octobre 1925.

Sous anesthésie locale la cicatrice de l'intervention antérieure fut excisée, puis nous découvrîmes le creux sus-claviculaire. Le névrome se trouvait immédiatement sous la peau et tout contact avec lui était très douloureux. Il fallut l'infiltrer à plusieurs reprises avant d'arriver à le libérer des parties voisines.

L'artère sous-clavière, qui adhérait à la masse par du tissu conjonctif peu dense, fut refoulée vers en bas. En isolant le névrome par en haut on vit nettement que toutes les

branches du plexus brachial ne formaient qu'un seul bloc ; on réussit néanmoins à libérer toutes les branches constituantes du plexus en les poursuivant très loin vers en haut jusqu'au voisinage des trous de conjugaison. On put se rendre compte ainsi que les racines supérieures présentaient un volumineux névrome et pour l'enlever on fut obligé de sectionner l'une d'elles, qui paraissait être la cinquième.

Les racines voisines furent également disséquées ; leur continuité n'était pas interrompue, mais au contact des racines postérieures se trouvait un autre névrome qui put être enlevé sans que l'on fut obligé de couper une nouvelle racine. Toutes ces branches du plexus étaient pourtant endurcies et paraissaient de mauvaise qualité.

La racine sectionnée fut reconstituée à l'aide d'une greffe de nerf de chien conservée. La plaie fut ensuite refermée.

La cicatrisation se fit sans incident dans les délais normaux. Les premiers jours le malade eut quelques difficultés à remuer son épaule et son coude, mais rapidement il recouvrit la mobilité de ces articulations.

Actuellement un mois après l'intervention, il souffre encore de douleurs tantôt vives, tantôt peu intenses au niveau du coude et de l'épaule et pour ces douleurs persistantes nous lui avons fait, il y a quelques jours, une ramicotomie cervicale inférieure. Ce n'est d'ailleurs pas pour cette raison que nous tenons à rapporter cette observation, mais pour certaines modifications que présenta ce malade à la suite de l'ablation de son névrome et qui nous paraissent avoir un intérêt physiologique.

En effet, alors qu'avant l'intervention le membre atteint avait toujours été cyanosique et froid, nous fûmes étonnés de constater, dès le soir de l'intervention, que la main était maintenant très chaude et tout aussi brûlante que si nous avions fait une sympathectomie peri-humérale.

Les jours suivants la température locale augmenta et la tension artérielle s'éleva.

Toutes ces modifications furent d'ailleurs aussi nettes du côté opéré que du côté non opéré ; les deux tableaux suivants en rendent compte :

Modifications de la tension artérielle consécutives à l'ablation du névrome.

Date.	Côté gauche opéré.			Côté droit non opéré.		
	Début des Osc.	Fin d. Osc.	I. O.	Début	Fin	I. O.
Avant l'intervention :						
	10	5	1/4	12	3	2 1/2
1er j.	12	3	3	15	1	5
3e j.	13	4	2 1/2	17	1	4
4e j.	13	1	3	15	1	6
6e j.	13	2	3	16	1	4 1/2
7e j.	14	5	1	14	1	3 1/2
8e j.	12	6	1/2	13	4	2 1/2
8e j. après bain chaud :						
	13	3	2 1/2			
13e j.	10	6	1/2	14	4	2
21e j.	10	7	1/4	11	7	1

Tableau des températures locales :

	Main gauche.	Main droite.
Avant opération :		
	30,5	32,4
3e j.	34	33
7e j.	31,4	33,5
21e j.	28	30,5

Ces chiffres montrent donc indiscutablement que l'ablation du névrome fut suivie d'une hyperhémie intense qui disparut à nouveau au bout d'une

dizaine de jours. Si l'on essaie d'interpréter ce fait, on verra que l'on ne saurait l'expliquer autrement qu'en admettant que l'intervention a supprimé certaines fibres ascendantes des vaisseaux du membre supérieur, fibres qui empruntent le trajet des nerfs spinaux et qui avaient maintenu le tonus des nerfs vaso-constricteurs à un degré anormalement élevé.

Dans un article sur le mode d'action de la sympathectomie péri-artérielle Lehmann (1) signale d'ailleurs que deux fois après l'ablation d'un névrome il a pu constater une hyperthermie et une hyperhémie du membre en tout analogue à celle que produit la sympathectomie péri-artérielle.

Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente : l'arthrite cervicale, par M. Barré.

Résumé. — C'est peu à peu que s'est révélé à notre observation, comme méritant d'être isolé et rattaché à une cause précise extracranienne, un syndrome dont les divers éléments paraissaient d'abord liés soit à des raisons intracraniennes, soit à des affections des sinus de la base du crâne.

Ce syndrome nous paraît mériter le nom de syndrome sympathique cervical postérieur, parce que le sympathique cervical profond (nerf vertébral) parait être son véritable agent, parce que cette dénomination l'oppose au syndrome de Claude Bernard-Horner, ou sympathique cervical antérieur, tout à fait différent.

Tandis que ce dernier est presque purement objectif, le syndrome sympathique cervical postérieur est presque exclusivement subjectif. Il est constitué par des symptômes craniens très habituels, des symptômes cervicaux peu fréquents, (si nous en jugeons d'après les cas observés jusqu'à maintenant), des symptômes sympathiques inférieurs enfin.

Les symptômes craniens consistent surtout en :

1° *Céphalées*, à maximum occipital,

2° *Des troubles vertigineux* qui surviennent à chaque instant quand le malade tourne la tête, et qui ne s'accompagnent ordinairement pas de modifications nettes des épreuves vestibulaires instrumentales,

3° *Des bourdonnements d'oreilles*,

4° *Des troubles visuels* qui empêchent les malades de lire longtemps, leur font croire que leur vue a baissé ; ces troubles les conduisent souvent chez l'oculiste, qui ne constate généralement aucune modification objective de la vision, parce qu'il fait l'examen chez le malade au repos et que la fatigue seule est propre à faire apparaître le trouble.

Parmi les troubles locaux citons les abaissements fréquents de la voix qui se voile, un état d'aphonie oscillante pouvant apparaître et disparaître assez brusquement, et une sensibilité particulière de la région profonde du cou accompagnée ou non de craquements ou de grincements osseux ou articulaires.

(1) Lehmann. W. Zentralblatt für Chirurgie, t. 51, n° 16, p. 838, 19 avril 1926.

Parmi les troubles inférieurs les plus fréquents sont la fatigabilité excessive qui constitue comme la signature de la participation du système sympathique aux troubles qui ont été mentionnés et qui est particulièrement développée quand le malade est un hypotendu à tension variable.

De cet ensemble, dont chaque élément méritera d'être longuement développé (1) dans un article plus complet, les troubles craniens sont de beaucoup les plus importants et les plus caractéristiques.

La recherche de leur *cause* nous a longtemps intrigué. Nous l'avons d'abord recherchée dans le crâne, puis dans l'état des sinus sous-craniens, et sans doute quelques-uns des syndromes dont nous nous occupons peuvent-ils reconnaître cette cause.

Mais dans bien des cas, où cette cause a pu être éliminée, où un traitement sinusien a pu même être effectué, et avec un succès momentané, nous avons dû porter ailleurs nos investigations.

Quelques cas, que nous appellerions volontiers cas heureux ou favorables, nous ont conduit à incriminer la colonne cervicale, et nous avons trouvé chez de nombreux sujets porteurs des symptômes sus-énoncés des signes très nets *d'arthrite cervicale chronique*. Ces radiographies pour avoir chance de déceler les altérations auxquelles nous faisons allusion doivent être faites *de profil* et, chaque fois que cela sera possible, il sera utile d'en faire trois : une en position normale du cou, une en flexion maxima, une troisième en extension maxima de la tête. (Nous publierons nos recherches à ce sujet avec le Dr Gunsett, de Strasbourg.)

Agent intermédiaire : Il semble bien que l'arthrite cervicale agisse en provoquant une irritation du *nerf vertébral*, qui chemine presque au contact de la partie latérale des corps vertébraux cervicaux, avant de pénétrer dans le crane pour engainer les différents vaisseaux de la base.

On sait que ce nerf se forme grâce surtout aux rami communicantes issus des 4e, 5e, 6e nerfs cervicaux : or il se trouve justement que, sur le plus grand nombre des radiographies que nous avons observées jusqu'à ce jour, les lésions prédominent nettement sur les 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales.

Certains autres faits, déjà connus ou récemment mis au jour, s'accordent avec l'idée que nous soutenons.

a) Souvent, au cours des ponctions sous-occipitales ou cervicales hautes, on provoque une douleur vive dans un côté de la face ou dans un œil.

b) Les injections interépineuses cervicales que nous avons pratiquées contre les éléments douloureux du syndrome ont parfois provoqué une recrudescence de tous les phénomènes.

c) MM. Leriche et Fontaine, travaillant de leur côté et ignorant nos recherches qui datent depuis plusieurs années, apportent aujourd'hui même le résultat de leurs observations neuro chirurgicales. On les trouvera plus

(1) Ces développements ont été exposés par l'auteur au cours d'une conférence faite le 20 décembre 1925 à la société d'oto-neuro-oculistique de Bruxelles, et à la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

haut exposées; elles apportent un appoint précieux de vraisemblance à l'interprétation que nous proposons.

d) Enfin mon chef de clinique, le Dr Draganesco (de Bucarest), injectant sur mon conseil de la scurocaïne à la base du cou, au niveau des rami communicantes qui se portent au nerf vertébral, a pu provoquer du bourdonnement d'oreille et des vertiges homolatéraux et du nystagmus.

Le diagnostic positif et étiologique de ce syndrome sera souvent délicat et il sera prudent de penser d'abord aux affections sinusiennes sur lesquelles on a beaucoup insisté en ces derniers temps, de penser aussi aux céphalées occipitales par troubles oculaires, aux céphalées qui accompagnent souvent l'oto-sclérose.

Mais on pourra se demander parfois aussi si la congestion des sinus n'est pas favorisée ou entièrement conditionnée par l'état du nerf vertébral, si l'oto sclérose ne peut pas elle-même se développer au cours d'un état de vaso-dilatation entretenu par la même cause.

Ces discussions cliniques sont indiquées et doivent d'autant plus retenir l'attention qu'elles sont susceptibles de mener à une conception simple d'états encore mystérieux en partie et à des thérapeutiques nouvelles.

La fréquence de ces syndromes sympathiques cervicaux postérieurs et celle de l'arthrite cervicale est probablement favorisée par les conditions anatomiques de là région, où les infections des cavités aérodigestives supérieures toutes voisines entraînent des altérations de cellulite. de lymphangite profonde très communes.

Le traitement mérite de s'adresser au système sympathique en général, au sympathique local (injections interépineuses sus-dure-mériennes). Il pourra être chirurgical dans certains cas pour dégager les rami communicantes indiqués quand ils seront pris dans des lésions cellulo-osseuses, et même pour isoler le nerf vertébral, sur une partie de sa portion cervicale.

Il pourra être aussi électrique : certaines applications permettant de réaliser avec une certaine précision des effets vaso-moteurs qui atténueront les troubles dus à la circulation sanguine intracranienne, dont le nerf vertébral et ses prolongements constituent le véritable régulateur.

Syndrome anatomo-clinique cranien mortel consécutif à une blessure de la région cervicale moyenne. Etat variqueux des veines cérébrales superficielles, par MM. J.-A. Barré et L. Reys.

Nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises un sujet qui avait été blessé à la colonne cervicale et qui était atteint d'accidents divers et en particulier de crises d'épilepsie. Le cas de ce malade qui nous intrigua fort s'est en partie éclairé au moment de l'autopsie, qui nous a permis de voir des veines variqueuses, boursouflées et grossies de dilatations ampullaires. Le mécanisme de production de cet état veineux pathologique reste encore à élucider, ainsi que la relation exacte qu'il convient d'établir entre la blessure cervicale et ces altérations veineuses ; malgré ces lacunes, nous vous présentons l'histoire du malade et les pièces anatomiques ; la jux-

taposition de ces documents forme un ensemble anatomo-clinique que nous croyons peu banal et digne de fixer l'attention.

Voici l'histoire du malade (1) :

En 1918 M. F., âgé de 37 ans, fut blessé par une balle de fusil, qui lui entra à la joue gauche et sortit à droite, à la nuque, au niveau de la quatrième ou de la troisième vertèbre cervicale. Il en résulta une quadriplégie qui dura quatre semaines. Il put déjà marcher à partir de la quatrième semaine, mais les bras restaient paralysés, le droit surtout ; cette parésie rétrocéda dans les mois qui suivirent.

Depuis la blessure il souffrait fréquemment de *maux de tête violents* et deux mois après l'accident il remarqua que sa *vision baissait* à l'œil droit surtout et qu'il *voyait double* de temps en temps.

A part ces troubles, il garda dans les années qui suivirent la blessure une très légère faiblesse de la main droite. En été 1921 ces phénomènes se reproduisirent, et pendant quelques jours il resta légèrement troublé et dut s'aliter. Le lendemain tout était rétabli.

Plus rien ne se produisit à part des maux de tête fréquents jusqu'en décembre 1921. A cette époque de nouveaux troubles firent apparition : il fut pris pendant le souper d'une *crise*, pendant laquelle il se mit à secouer les bras et tomba en avant. Les secousses lui prirent ensuite les jambes. Cette crise dura environ une heure, pendant laquelle il demeura sans connaissance. La face était pâle pendant la crise, il perdit un peu d'urine. A la suite de cette crise il garda une faiblesse du bras gauche.

Le soir même du jour où cette crise se produisit, il fut admis à la clinique. Le malade est en pleine connaissance ; il existe une certaine faiblesse du membre supérieur gauche, avec diminution de la tonicité. Les mouvements de l'épaule gauche sont légèrement douloureux. L'élévation du bras est imparfaite. La force est diminuée, le signe de l'écartement des doigts est positif. Les réflexes C5 et C6 sont nettement plus vifs à gauche.

Aux membres inférieurs la force est normale, les réflexes égaux, monocinétiques ; il n'existe aucun signe pyramidal.

Les mouvements de la tête sont normaux et non douloureux. Les pupilles sont égales et leurs réactions normales, les mouvements oculaires sont normaux sauf celui de la convergence qui fait défaut.

Il n'y a aucun signe d'une affection labyrinthique.

Il y a un léger ptosis de la paupière supérieure droite (dû à une parésie du sympathique cervical), le fond d'œil montre une *atrophie bilatérale du nerf optique* avec rétrécissement du champ visuel ; pas de scotome central, pas de diplopie V : OD (+ 1,0 D) = 5/18 ; OG = 5/60.

Après 4 jours de repos le malade quitte le service. De retour chez lui, les crises se répètent tous les 2 jours. Il a des absences sans chute qui durent 1/4 d'heure. Entre les crises, il se plaint toujours d'être fatigué ; il est devenu indifférent. Il a des troubles de l'équilibre, tombe souvent vers la gauche, même étant assis et au lit. Il ne reconnaît plus les objets qu'il touche. Sa vue et son audition ont baissé. Il ne répond aux questions que par des phrases décousues. Il se plaint de céphalées atroces et de nausées fréquentes, mais jamais de vomissement.

6 semaines après sa sortie, on le ramène à la clinique, son état s'aggravant de jour en jour. Il est en *état de mal épileptique*, dont il ne sort que pour de très courts instants.

Ses pupilles sont inégales, la gauche réagit mal à la lumière, le réflexe consensuel est conservé, la vision est très diminuée : il ne reconnaît plus les objets très gros et usuels. L'audition est très diminuée également.

Il se plaint parfois de douleurs occipitales.

Aux membres supérieurs il n'existe plus de différence entre les réflexes.

Les réflexes des membres inférieurs sont vifs, le rotulien droit est polycinétique ; le réflexe cutané plantaire est en extension à droite ; à gauche il est d'interprétation

(1) Observation clinique prise par le Dr STOEBER de Mulhouse.

difficile. La manœuvre de la jambe est positive à droite, les réflexes cutanés abdominaux sont diminués à droite.

La nuit il est très agité ; il se promène dans la salle « distribuant des feuilles d'impôts ».

Le 25 janvier 22 il entre dans le coma, après avoir poussé plusieurs grands cris. Son facies est cyanosé, le pouls lent à 60, très tendu. Respiration de Cheyne-Stokes.

On pratique une ponction lombaire qui montre un liquide clair, contenant 0.22 d'albumine et 7,8 cellules, B.-W. négatif.

Les yeux « plafonnent ». Il a des grincements des dents, le réflexe conjonctival est aboli.

L'examen du fond d'œil révèle l'état constaté au premier examen ; pas de stase papillaire.

Le malade succombe dans le coma.



Fig. 1. — On voit sur la surface de l'hémisphère les sillons profonds laissés par les veines très anormalement développées.

L'autopsie révèle :

Les organes internes ne présentent pas de particularités notables. On trouve cependant quelques hémorrhagies dans la région du faisceau de His.

Crâne : dans la fosse moyenne droite on constate une très légère saillie osseuse plâte, mesurant à peu près 5 mm. de diamètre et se prolongeant en avant. Elle donne l'impression d'un petit cal osseux ; la dure-mère qui la recouvre a un aspect légèrement cicatriciel. Aucune autre trace de lésion osseuse de la boîte cranienne.

Cerveau. Les deux hémisphères à travers la dure-mère ne présentent aucune particularité.

Après ouverture de la dure-mère :

Les *méninges* molles sont d'aspect normal sur les lobes frontaux, temporaux et occipitaux. Sur les lobes pariétaux elles sont plus opaques. A la partie supérieure des pariétale et frontale ascendantes, elles sont adhérentes au cortex et ne se laissent séparer de la substance cérébrale que très difficilement. A droite surtout on arrache des parties du cortex en enlevant les méninges.

Etat des *vaisseaux* : Le fait qui frappe immédiatement au premier examen, c'est *la dilatation énorme des veines de la superficie de tout le cerveau*, mais beaucoup plus sur le cerveau droit que sur le gauche. Les moindres petites veines sont turgescentes, gonflées et font saillie. Entre les circonvolutions aplaties les veines ont creusé de véritables sillons assez profonds qu'on peut voir sur la figure 1.

On ne constate aucune hémorrhagie ni aucun foyer de ramollissement à la superficie du cerveau.

Sur l'hémisphère droit les veines cérébrales supérieures de la région pariéto-occipitale sont extrêmement gonflées, sur tout leur trajet ; ce sont elles qui laissent les plus profondes empreintes dans la substance cérébrale ; celles-ci atteignent par endroits plusieurs millimètres de profondeur.

A la région du pôle occipital, à sa partie inférieure et sur son bord externe on voit plusieurs petites *dilatations veineuses ampullaires*, qui laissent dans la corticalité une dépression profonde d'environ 1 /2 cm., faite comme à l'emporte-pièce.

C'est surtout la veine sylvienne dans ses branches superficielles et profondes qui montre ces dilatations veineuses au plus fort degré. Sur le trajet de ces veines on constate plusieurs dilatations variqueuses, par places ampullaires, monoliformes, en grappes de raisins, surtout au point où ces veines sortent de la scissure de Sylvius. Il y a par endroit de véritables paquets veineux qui repoussent la substance cérébrale, écartant les bords de la scissure sylvienne.

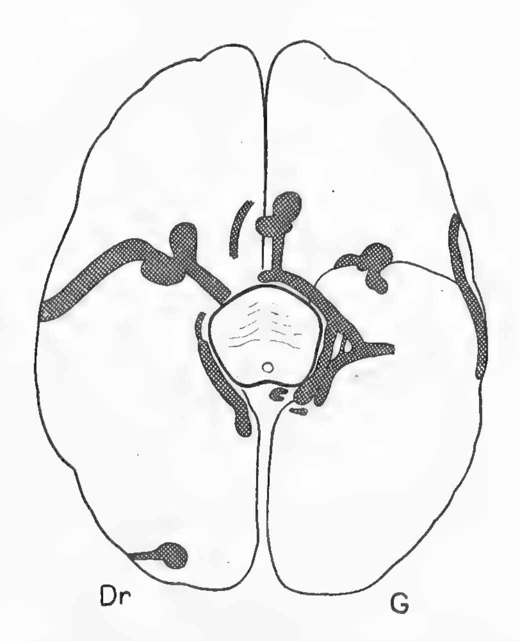


Fig. 2. — Schéma de la disposition et de la forme des veines de la base du cerveau.

Cet état variqueux se poursuit sur presque tout le trajet de la veine sylvienne droite.

Le cerveau *gauche* présente les mêmes particularités mais en général à un degré moins prononcé. Ici aussi ce sont les veines sylviennes qui sont les plus dilatées et par endroit variqueuses.

Les veines basilaires (v. fig. 2) sont également fortement turgescentes : veines protubérantielles superficielles et bulbaires latérales surtout, dont la gauche fait une véritable dépression dans le bulbe.

Cet état de dilatation vasculaire se poursuit jusque sur la moelle cervicale dont nous parlerons plus loin.

Des coupes horizontales passant par les différentes parties du cerveau *droit* montrent un foyer hémorrhagique récent de la grandeur d'un œuf de pigeon dans la région sous-corticale du lobe occipital droit au niveau des première et deuxième circonvolutions occipitales. Dans la radiation thalamique et le tapetum se trouve une grosse veine très distendue, remplie d'un gros caillot.

Au fond des sillons du pôle occipital, et sur sa face inférieure surtout, on voit de grosses veines dilatées.

Les autres parties du cerveau droit sont normales, en particulier les noyaux gris centraux. Cependant on relève un léger piqueté hémorrhagique dans le cortex de la circonvolution paracentrale droite.

Sur des coupes passant par le *cerveau gauche* on ne constate macroscopiquement rien de particulier, qu'un léger piqueté hémorrhagique dans le cortex des frontale et pariétale ascendantes.

La protubérance montre des ectasies vasculaires ponctiformes dans le faisceau de Reil et dans la substance voisine des méninges.

Moelle. La dure-mère de la région cervicale au niveau de C4-C7 est fortement épaissie dans son feuillet postérieur, mais nullement adhérente à la moelle. La moelle à cet endroit est aplatie, surtout dans sa partie antérieure. Les méninges molles présentent un feutrage, elles sont épaissies et peu transparentes.

Les vaisseaux de la moelle sont en général fortement congestionnés. La veine vertébrale antérieure est turgescente, elle écarte littéralement les cordons antérieurs. Dans le huitième segment une grosse veine, plus grosse que la veine vertébrale antérieure, se dégage et suit la racine C8 droite, d'autres, plus épaisses encore, les racines D1 droite et gauche. Les veines sont tortueuses, tourmentées, et présentent une dilatation ampullaire, elles forment à la sortie de la racine un véritable petit paquet veineux.

Sur le reste de la moelle les veines sont de calibre normal ; cependant au-dessous de D7 leur calibre est un peu plus gros que d'habitude.

Tels sont les faits cliniques et anatomiques. L'état des veines constitue certainement une rareté ; l'histoire clinique est de son côté assez particulière ; et il semble bien que la série des troubles qui se sont développés en partie sous nos yeux ait été l'expression des modifications anatomiques des veines et de l'état anormal de la circulation veineuse.

A ce titre, et si l'on accepte cette relation, les documents que nous apportons peuvent constituer la base d'un *syndrome anatomo-clinique non décrit* encore croyons-nous.

L'étude anatomique de ce cas devra être approfondie ; elle apportera peut-être des raisons de soutenir telle ou telle hypothèse pathogénique. Actuellement nous nous demandons si les ectasies veineuses qui se sont développées progressivement reconnaissent une *origine infectieuse* subaiguë ou légère et à action lente, ou bien si le *sympathique cervical* qui paraît bien avoir été lésé par le projectile ne serait pas la cause unique principale ou associée. Malheureusement l'examen des vaisseaux et nerfs du cou a été négligé au cours de l'autopsie. Nous sommes donc réduits à faire des hypothèses. Notons en passant que malgré cette énorme dilatation d'une grande partie des veines du cortex il n'y avait *aucune stase papillaire*, pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et aucune dilatation des ventricules.

Conservation du réflexe oculo-cardiaque après neurotomie rétro-gassérienne (deux observations nouvelles), par MM. J.-A Barré et Lieou.

L'état du réflexe oculo-cardiaque après neurotomie rétro-gassérienne est différemment compris par les auteurs qui l'ont recherché. Pour la majorité Sicard et Paraf, Guillaume, Gérard, Hartmann, le R.O.C. est aboli après

section rétro-gassérienne. Pour l'un de nous et Crusem, et Laignel-Lavastine, il peut être parfaitement conservé. Nous avons publié antérieurement les documents sur lesquels nous nous basons pour soutenir notre opinion, et nous avons exposé la technique employée et les chiffres obtenus. Nous apportons aujourd'hui le résultat de nos recherches sur le R.O.C. de deux nouveaux sujets opérés récemment et d'une manière aussi complète que possible par le prof. Leriche; ces recherches ont été effectuées suivant la technique et avec l'instrumentation que nous avons fait connaître.

Observation I. — M[me] Augustine S..., âgée de 42 ans, est atteinte de névralgie faciale gauche depuis 1921. Opération le 24 juillet 1925. Un mois après les douleurs reparaissent avec un type différent ; leur intensité est moindre qu'avant l'intervention.

R. O. C. avant l'intervention.

Pouls compté par quart de minutes ; la malade étant au repos en décubitus dorsal depuis cinq minutes : 23.22. 23.23.

Pendant la compression bilatérale : 21. 20. 17. 15.

Pendant la compression de l'œil droit (le pouls ayant repris son type antécompresseur) : 18, 18, 18. 18.

Pendant la compression de l'œil gauche : 21. 19. 18. 17.

Le R. O. C. existe après toutes les compressions.

R. O. C. après l'intervention (16 jours après).

Avant la compression : 22. 23. 24. 23. 22. 23. 23. 22.

Pendant la compression bilatérale : 19. 18. 15. 16.

Pendant la compression de l'œil droit : 22. 23. 20. 19.

Pendant la compression de l'œil gauche : 19. 15. 15. 15.

Le R. O. C. existe après l'intervention ; il est particulièrement net du côté opéré.

Observation II. — M. A..., aumonier, 53 ans.

Névralgie faciale, observée depuis 1921 à la clinique neurologique, traitée avec un succès temporaire par l'ionisation à l'aconitine et l'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur ; opéré le 16 juillet 1925. Depuis la douleur a complètement cessé.

R. O. C. avant l'intervention (10 avril 1922).

Ressort de 800 gr. ; compression binoculaire ;

Pouls avant la compression : 24, 25, 25, 25.

Pouls pendant la compression (non douloureuse) : 20, 20, 19, 21.

Pouls après la compression : 25, 24, 25.

Le R. O. C. est donc net.

R. O. C. après l'intervention (12 jours après l'intervention).

Compression exercée avec les resssorts de 700 gr.

Pouls avant toute compression : 25. 24. 23. 25.

Pendant la compression de l'œil gauche : 21. 22. 20. 19.

Pouls après la compression : 27. 27. 26. 25. 24. 25. 24. 24.

Pendant la compression de l'œil droit : 22. 21. 20. 19.

Pouls après la compression : 26. 27. 26. 25. 24. 24. 23.

Pouls pendant la compression bilatérale : 19. 20. 20. 18.

Bien que le sujet n'ait plus eu aucune crise douloureuse dans l'hémiface gauche au moment de cette recherche (et n'en ait pas eu davantage d'après nos dernières nouvelles qui remontent à quelques jours), il a été pris de transpiration et de douleurs oculaires très pénibles pendant la compression ; ces phénomènes ont cessé avec la compression.

Ces deux faits s'ajoutent donc à ceux que nous avons publiés antérieurement ; ils établissent que le R.O.C. peut exister encore après une neurotomie rétro-gassérienne et nous permettent de contresigner les conclusions que l'un de nous a émises avec Crusem au sujet du R.O.C. chez les sujets atteints d'affection du trijumeau et du R.O.C. en général.

On pourrait émettre l'opinion que si le R.O.C. subsiste, c'est que la neurotomie a été incomplète. A cela nous ne pouvons répondre d'une manière péremptoire ; un examen des pièces le permettrait seul, mais nous pouvons dire que l'intervention faite sans aucune précipitation, et qu'au moment de la section l'absence totale d'hémorrhagie permettait de voir avec la plus grande netteté la racine nerveuse.

Peut-être la technique employée est-elle responsable en partie de l'abolition du R.O.C. signalée par différents auteurs. Nous continuerons nos recherches et s'il nous arrive d'observer l'abolition de ce R.O.C., après neurotomie rétro-gassérienne, nous ne manquerons pas de le faire savoir.

M. Weill. — Les quelques cas de neurotomie rétro-gassérienne qu'il a vus paraissent confirmer l'opinion de M. Leriche. Le cas le plus grave de kératite neuroparalytique qu'il a eu l'occasion d'observer est celui d'une opérée de de Martel chez laquelle il s'était développé une ulcération très étendue neuroparalytique de la cornée avec hypopyon, anesthésie totale cornéenne et ayant nécessité la tarsoraphie totale pendant plusieurs années. Chez plusieurs opérés de M. Leriche il n'a par contre observé qu'une seule fois une kératite bénigne sans anesthésie de la cornée ; encore faut-il ajouter que le malade présentait peu de temps avant l'intervention une conjonctivite à diplobacilles.

M. Leriche. — Dans l'examen des phénomènes consécutifs à la section rétro-gassérienne du trijumeau, il faut tenir grand compte du point où a porté la section et de la façon dont a été isolé le ganglion. C'est, je crois, ce qui explique ce fait, autrement inexplicable, que certains chirurgiens ont de fréquents troubles trophiques et notamment de fréquentes kératites neuro-paralytiques, alors que d'autres n'en ont qu'exceptionnellement. J'ai fait une vingtaine de neurotomies, je n'ai eu qu'une kératite de faible gravité. Ce cas a été publié et j'avais signalé que, dans ce cas, j'avais prévu la possibilité de l'accident parce que ma section avait été trop antérieure, plus gassérienne que radiculaire. M. Hartmann qui a consacré à l'étude de la kératite postopératoire un travail très intéressant dans un des documents de premier ordre que lui ont fourni M. de Martel et M. Robineau considère que la kératite est bien plus fréquente que je ne l'ai vu.

J'ai vu opérer Robineau et de Martel et je crois qu'ils font des sections plus antérieures et plus complètes que moi, après un isolement plus parfait. Dans leurs opérations on voit mieux le ganglion et sa racine. Je suppose que cette précision opératoire a l'inconvénient de faire une section sympathique involontaire qui explique les troubles trophiques ultérieurs.

C'est probablement de cette façon que s'expliquent aussi les variations dont vient de parler M. Barré touchant le réflexe oculo-cardiaque.

Sur la pathogénie de la paralysie faciale consécutive à certaines sections du trijumeau, par MM. Barré et Leriche.

La paralysie faciale a été assez fréquemment signalée à la suite de la neurotomie rétro-gassérienne. Il s'agit généralement d'une paralysie péri-

phérique qui évolue, assez rapidement d'ordinaire, vers la guérison à peu près complète. Cette paralysie a reçu plusieurs explications, mais il est juste de convenir, avec Hartmann qui lui a consacré un chapitre spécial dans sa thèse, qu'elle ne reconnaît probablement pas une pathogénie unique et qu'elle demeure encore assez mystérieuse.

On a tour à tour incriminé la compression du nerf par un épanchement sanguin (Hutchinson), un tiraillement du facial par l'intermédiaire des pétreux au cours du décollement de la dure-mère (Taylor), une lésion protubérantielle produite par l'arrachement de la racine (Adson, de Martel), l'influence de l'écarteur autostatique dont se servent certains chirurgiens (Frazier), mais aucune de ces pathogénies n'est satisfaisante, encore que l'arrachement de la racine du V nous paraisse pouvoir jouer un rôle important dans l'apparition de la paralysie faciale dont nous nous occupons.

A la suite des dernières neurotomies rétro-gassériennes qu'a pratiquées l'un de nous, nous avons observé deux fois une paralysie faciale périphérique typique et complète (1) et une fois des phénomènes passagers de contracture faciale du côté opéré. Ils nous est apparu que les interprétations pathogéniques que nous avons rappelées ne convenaient pas à nos cas, et nous allons vous en proposer une autre.

Mais auparavant il est nécessaire de vous donner quelques rapides renseignements sur les interventions qui ont été suivies de troubles dans le domaine du facial. Toutes les manipulations ont été faites uniquement dans l'étage moyen du crâne ; le facial n'a jamais été intéressé directement, et rien ne porte à croire qu'une hémorragie ait pu fuser de l'étage moyen vers le conduit auditif ou la région pétrobasilaire ; la racine sensitive du trijumeau a été sectionnée.

Nous tenons à insister sur le fait qu'il n'y a pas eu d'arrachement de la racine du V, qu'il n'y a pas eu plus d'hémorragie dans les cas suivis de paralysie faciale que dans les autres, et qu'aucun écarteur autostatique n'a été utilisé. Pour étayer maintenant la pathogénie qui nous paraît plus satisfaisante, nous devons rappeler quelques faits :

1° La paralysie faciale a pu se produire à la suite d'interventions portant simplement sur une branche du trijumeau : section du maxillaire supérieur (Percival Bailey), injection d'alcool le long du tronc du nerf maxillaire supérieur.

2° La paralysie faciale n'est pas la seule paralysie qu'on puisse observer à la suite de la neurotomie rétro-gassérienne : on a observé aussi différentes paralysies oculo-motrices portant sur les 3e et 6e nerfs craniens ; elles ont été, comme la paralysie faciale, ordinairement passagères.

3° Chez l'un des 2 malades qui ont eu une paralysie faciale, nous avons encore constaté une diplopie dans tous les sens du regard qui a duré plus

(1) Dans un cas il y a eu guérison complète et rapide (3 à 4 semaines), dans le second l'amélioration a été précoce, elle s'est développée rapidement : mais il n'y avait pas guérison complète plus de six mois après le début. Il y a eu RD partielle sur plusieurs muscles.

d'une semaine, des bourdonnements de l'oreille et un syndrome vestibulaire passager du côté du trijumeau opéré, enfin un abaissement de la vision de l'œil du côté correspondant. Peut-être ces enquêtes sur les différents accidents qui peuvent intéresser les nerfs craniens homo et même contralatéraux seraient-elles assez souvent fructueuses si on les pratiquait systématiquement, sans se borner à enregistrer les phénomènes qui s'imposent à l'observation ou gênent beaucoup le malade. D'autre part, ces faits nous paraissent constituer un document de valeur en faveur de la théorie pathogénique que nous allons vous proposer.

Nous pensons que dans un certain nombre de cas au moins la paralysie faciale qui survient après la neurotomie rétro-gassérienne est une *paralysie réflexe* ; nous croyons qu'elle a pour cause primitive l'irritation immédiate ou postopératoire du bout central du trijumeau.

Mais cette expression de paralysie réflexe qu'on a beaucoup employée pendant la guerre a reçu des interprétations si différentes et soulevé tant de discussions qu'il n'est pas inutile de préciser le sens que nous lui donnons ici. Nous ne croyons pas que l'irritation qui a provoqué la paralysie faciale et les différents troubles paralytiques que beaucoup d'auteurs et nous-mêmes avons cités, ait agi en suivant le trajet des connexions anatomiques du V et des nerfs atteints ; nous imaginons plutôt que l'irritation faite au courant de l'intervention ou qui s'est constituée dans la suite a agi par les fibres sympathiques qui entrent dans la constitution du nerf, se trouvent dans son voisinage immédiat ou cheminent même dans la gaine des petits vaisseaux qui sont naturellement intéressés au cours de l'intervention.

Un réflexe vaso-moteur se produirait dans les noyaux et les nerfs et y modifierait la circulation sanguine ; même passager, ce trouble circulatoire probablement intense suffirait à créer des troubles quelque peu durables, qui affectent souvent le type paralytique, mais peuvent créer le type irritatif.

Les faits qui justifient cette conception, pour n'être pas nombreux encore, ne sont cependant pas inconnus. Indépendamment de ceux que nous avons rappelés plus haut, nous pourrions citer les faits de névralgies extensives, se manifestant parfois par des troubles de nature paralytique, et qui sont consécutives à de minimes irritations locales périphériques. L'un de nous (1) en a publié une série en 1922 ; M. Tinel (2) a insisté à son tour sur ces faits et apporté de nouveaux exemples, mais aucun de ceux que nous venons de mentionner n'a la valeur démonstrative du cas remarquable que cet auteur a présenté à la société de neurologie de Paris, à la séance du 4 juin dernier (3) et qu'il a publié sous le titre de *Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire commun accompagnant des crises paroxystiques d'une névralgie d'origine dentaire*. Cette observation, et la reproduction expérimentale de la paralysie du III, à laquelle nous avons assisté, par la simple pression digitale du rameau douloureux du nerf maxillaire supé-

(1) J.-A. Barré. *Paris médical*, octobre 1922.
(2) Tinel. Les névralgies irradiées. *Pratique médicale française*, mai 1925, n° 6.
(3) Tinel. *Revue de Neurologie*, juillet 1925, tome II, n° 1, page 60.

rieur, « établit d'une manière objective indiscutable » l'existence de ces troubles réflexes. Nous pensons comme Tinel qu'à côté des lésions organiques des centres nerveux il existe « tout un monde de troubles dynamiques, de réflexes excitateurs ou inhibiteurs, de spasmes vasculaires ischémiques ou de réactions congestives, provoquées à distance par des excitations périphériques ».

M. Tinel fait entrer dans ce cadre des troubles réflexes (qui est probablement plus vaste qu'on ne le croit encore), les névralgies extensives et les phénomènes de paralysie sympathique que l'un de nous a fait connaître, un grand nombre des paralysies et contractures réflexes, la migraine ophtalmoplégique, les épilepsies réflexes. Nous proposons d'y ajouter certains des troubles paralytiques et même irritatifs qui peuvent s'observer à la suite de la neurotomie gassérienne et intéressent le nerf facial et différents autres nerfs craniens.

M. Courbon. — Les paralysies temporaires par spasmes artériels sont la preuve d'une susceptibilité particulière du sympathique puisqu'on ne les constate pas chez tous les opérés. Est-ce que les individus chez qui on les constate n'ont pas préalablement présenté quelques-uns des troubles qualifiés de fonctionnels ou d'hystérie ? Ont-ils eu des crises de nerfs, des paralysies, des contractures ? Si oui, ce serait un argument de plus en faveur du rôle joué par le sympathique dans la mentalité et de l'existence d'un substratum physique réel : le spasme vasculaire, pour certains troubles qualifiés imaginaires ou psychiques. Charcot, qui décrivit si bien la paralysie faciale hystérique, admettait parmi les causes de la paralysie faciale organique périphérique l'émotion au même titre que le traumatisme, le froid ou les infections. Il établissait ainsi le passage entre les troubles hystériques et les troubles organiques puisque l'émotion pouvait d'après lui réaliser, à elle seule, tantôt les uns tantôt les autres.

M. Leriche. — En écoutant M. Courbon, je me demandais s'il n'y avait pas à tenir compte avant tout de la blessure de certains filets nerveux minuscules dont nous ignorons les fonctions et que nous ne cherchons nullement à ménager. Les cliniciens opèrent toujours comme s'il n'existait que les troncs nerveux bien connus d'eux et ils pensent pouvoir sans inconvénient les disséquer, les isoler pour les mieux voir, et opérer plus aisément. Or, le faisant, ils rompent de petits rameaux nerveux, non décrits, anatomiquement méprisables, mais peut-être physiologiquement indispensables à l'équilibre fonctionnel de quelque organe ou tissu voisin.

Dans une région aussi riche en tout petits ramuscules que la région gassérienne, il est fort possible que si l'on va très en avant ou très en arrière, on rompe sans les voir des nerfs qui causent les troubles ultérieurement constatés et en apparence surprenants.

Peut-être y a-t-il un petit filet sympathique quelque part, dont la déchirure provoque des troubles dans la zone de distribution du facial : c'est très possible. C'est même, plus j'y songe, vraisemblable.

Ce qui me fait parler ainsi, c'est que depuis que je suis ici, à l'instigation de de Martel, je vais au trijumeau par une voie plus antérieure, plus directe, plus rapide que je ne le faisais autrefois. Or, à Lyon, je n'ai jamais vu de paralysie faciale postopératoire. Et ces temps derniers, j'en ai observé deux.

En somme, peut-être la paralysie faciale postopératoire s'explique-t-elle comme les troubles trophiques dont nous parlions tout à l'heure.

Je voudrais ajouter encore un mot. M. Terracol a décrit récemment une telle formation étoilée proche du ganglion de Gasser qu'il considère comme une anastomose sympathique carotido-gassérienne. Personne, à ma connaissance, n'en a jamais tenu compte dans la chirurgie du glanglion. Peut-être devrions-nous nous en préoccuper et la ménager.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

Séance du 22 avril 1926.

Recherches sur la pression veineuse et la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des états mélancoliques.

MM. R. Targowla et A. Lamache, poursuivant leurs recherches de manométrie clinique dans le service du professeur Claude, apportent les constatations qu'ils ont faites dans les états dépressifs. Dans l'ensemble, la pression veineuse est élevée, la pression du liquide céphalo-rachidien basse et, lorsqu'on suit les malades au cours de leur évolution, on voit les chiffres tendre vers la normale si l'état clinique s'améliore, s'exagérer au contraire à l'occasion des rechutes. L'hypertension veineuse se rattache au syndrome d'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche. Les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien sont d'un mécanisme plus complexe et, si la stase veineuse joue un rôle, il faut faire intervenir une action sécrétoire propre des plexus choroïdes. Une note ultérieure précisera ce point : il existe un parallélisme net entre les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien et celles de la diurèse.

Psychose hallucinatoire et hypertension intracranienne.

MM. H. Claude, R. Targowla et A. Lamache présentent une malade déjà amenée à la séance de février. Revenue dans le service depuis trois semaines environ avec un délire hallucinatoire identique au précédent, elle l'a vu disparaître, comme la première fois, à la suite de la ponction lombaire.

Deux cas de glossomanie, par MM. M. Cénac et M. Montassut.

Il s'agit de deux malades atteintes d'un trouble verbal particulier, caractérisé par l'expression de langages nouveaux, créés par elles-mêmes.

Leur tableau clinique est sensiblement différent (maniaque et psychose paranoïde) ; un élément leur est commun : l'excitation intellectuelle.

L'un des auteurs a proposé le terme de « glossomanie » pour caractériser ces créations verbales, où l'élément de jeu paraît jouer un rôle capital, et pour les opposer aux glossolalies mystiques et des schizophrènes.

Les procédés d'investigation psychologique : l'éthérisation.

MM. H. Claude et G. Robin ont continué leurs recherches sur l'éthérisation et ont pu vérifier, grâce à ce procédé qui met les malades, à la fin de l'anesthésie, dans un état de relâchement psychologique utile à l'investigation psychologique, d'une part l'inaffectivité réelle et l'affaiblissement intellectuel des déments précoces type Morel, type Kraepelin, et, d'autre part l'existence de complexes affectifs chez les schizomanes et la plupart des schizophrènes. Les auteurs tiennent à déclarer que l'éthérisation n'est pas un procédé qui leur soit personnel : les anciens auteurs l'ont utilisé, et notamment Morel dans son *Traité des maladies mentales* de 1853 montre les bons résultats qu'il en obtint dans certains cas de mutismes délirant.

Prédispositions morbides et constitution acquise ; évolution schizomaniaque,
par MM. H. Claude et G. Robin.

A propos d'un enfant de 15 ans 1/2 dont les tares héréditaires ont été aggravées par une éducation défectueuse, les auteurs croient utile de mettre en garde contre le fatalisme dans lequel est enfermée la notion de constitution morbide, trop étroitement comprise. Sous l'influence d'un choc affectif, ces prédispositions pathologiques ont abouti à un état schizomaniaque fruste pour lequel la découverte du mécanisme pathogénique a permis des tentatives psychothérapiques heureuses. Ce cas invite à ne pas porter des pronostics trop graves dans les cas de schizophrénie simple et surtout de schizomanie.

Modifications de la tension veineuse au cours du réflexe solaire,
par MM. H. Claude, M. Montassut et A. Lamache.

La compression du plexus solaire retentit non seulement sur le pouls radial, mais encore sur la tension veineuse. Les modifications se traduisent habituellement par une ascension marquée de l'indice ; cependant, dans certains cas, il ne varie pas ou s'inverse. L'interprétation de ces faits est assez difficile. Ils ne sauraient résulter des perturbations hydrauliques provoquées par compression des vaisseaux abdominaux (aorgte et veine cave). Les variations ne sont pas influencées par l'épaisseur de la paroi abdominale, elles se modifient au cours d'examens répétés, la compression au-dessous de la région ne provoque pas le réflexe. Si l'aspiration thoracique et la poussée abdominale augmentent la tension, elles ne permettent pas d'expliquer les modifications obtenues chez des individus susceptibles de conserver le rythme et l'intensité respiratoires au cours de la compression. Enfin les résultats négatifs ou nuls ne peuvent être imputés à ces facteurs.

Les auteurs, après avoir fait état des diverses interprétations possibles et insisté sur les causes d'erreur, pensent qu'il s'agit ici de phénomène nerveux à point de départ solaire et dont l'action se ferait suivant le mode réflexe.

André Ceillier.

Séance du 31 mai 1926.

P. G. juvénile et P. G. conjugale, par A. Marie, Sonn, Valence.

Les auteurs présentent 3 malades : 1° Un cas de P. G infantile (ictus à 9 ans et syphilis neurotrope). Le malade pris tout d'abord pour un dément précoce a été traité

pour sa syphilis héréditaire et a fait une rémission puis présente une rechute à 18 ans.

2° Un nouveau cas de P. G. conjugale. Femme épileptique simple depuis l'âge de 9 ans qui n'a fait de P. G. qu'après avoir été contaminée par 3 grossesses (fœtus hérédos) provoquées par un deuxième conjoint mort P. G. à Sainte-Anne.

3° Un fils de P. G. frappé d'ictus à 14 ans (hémiplégie droite très améliorée par le bismuth). La mère est en apparence saine.

Ces observations consolident l'opinion qu'il faut traiter les conjoints et enfants des syphilitiques du névraxe, avant qu'ils ne présentent eux-mêmes des accidents spécifiques.

Greffes ovariennes dans les états psychopathiques, par TOULOUSE, BLOCH et SCHIFF.

Les auteurs ont tenté des greffes ovariennes dans deux cas de mélancolie anxieuse et dans six cas de syndrome hébéphréno-catatonique. Il s'agit d'homogreffes : prélèvement du greffon chez des femmes opérées pour fibrome hémorragique, inclusion presque immédiate sous la peau de la malade. Il y a eu amélioration très notable chez les deux mélancoliques et chez deux démentes précoces, amélioration qui persiste 18 à 30 mois suivant les cas. Ces premiers résultats sont donnés à titre d'indication, et les recherches seront continuées, mais les auteurs signalent que la durée de survie du greffon a été de 12 à 18 mois dans les cas favorables et de 15 jours à 3 semaines seulement dans les cas défavorables.

M. MONTASSUT a revu l'une des malades opérées et signalées comme guéries et il a constaté des petites rechutes de l'état psychopathique.

Etat hébéphrénique et hypertension cranienne, par POROT (d'Alger).

Jeune homme de 18 ans dont l'état psychopathique faisait penser à une D. P. ; depuis 2 ans le sujet s'était désintéressé de ses études, présentait des troubles affectifs, de la haine familiale et depuis 6 mois du rire discordant, du maniérisme, des impulsions, des idées de grandeur, enfin une crise d'excitation. Puis apparurent des symptômes neurologiques, incertitude de la marche, maladresse des mouvements, mydriase, raptus congestifs de la face. Hypertension rachidienne à 40 (position couchée) avec dissociation albumino-cytologique, alb. 0,71. Trois P. L. montrent la diminution de l'hypertension (40, 35, 30), en même temps que l'état du malade s'améliorait et que disparaissaient les symptômes neurologiques.

M. HESNARD a vu des troubles mentaux semblables chez un hypertendu présentant par ailleurs une hémorragie cérébrale.

Crises comitiales typiques et atypiques provoquées expérimentalement chez le chien, par H. CLAUDE, M. MONTASSUT, R. RAFFIN et P. BAILEY.

Lésion expérimentale du pli cruciforme par attouchement avec solution de ZnCl2 ou de formol. Détermination du seuil convulsivant par la strychnine. Une dose suffisante provoque des convulsions épileptiques typiques chez les chiens porteurs de lésions, des contractures tétaniques chez les témoins. Une dose limite ne détermine que des manifestations convulsives et psychiques atypiques. Nécessité d'une lésion encéphalique et d'une dose toxique suffisante pour obtenir des crises épileptiques caractéristiques.

Crises épileptiques et lésions cérébelleuses expérimentales, par H. CLAUDE, M. MONTASSUT et P. BAILEY.

Lésion provoquée fortuitement au cours d'une ponction ventriculaire. Syndrome

d'irritation cérébelleuse immédiate ; quelques jours après l'injection de strychnine provoque l'état de mal épileptique. Après la mort de l'animal, on constate une dilacération du pédoncule cérébelleux inférieur et du pyramis, sans autres lésions cérébrales.

Tentative d'homicide par pitié d'un père sur sa fille aliénée et internée, au cours d'une tentative d'enlèvement avec menaces de mort sous condition et complicités multiples, par A. Ceillier.

C'est la fille aliénée qui a demandé à son père de l'enlever ou de la tuer, et ce sont les camarades du père qui lui ont également conseillé de l'enlever et qui lui ont prêté leur aide. Le père ayant l'idée fixe que sa fille est indûment internée (bien qu'elle soit une persécutée hallucinée dangereuse) et n'ayant pas caché qu'il pourrait tourner sa fureur contre les médecins ou le personnel de l'asile, l'auteur a dû faire interner l'inculpé dans un but de préservation sociale.

M. Heuyer rappelle qu'à l'occasion d'une pétition signée contre un prétendu internement arbitraire, il a interrogé chacun des signataires et qu'aucun ne connaissait la personne internée. Il insiste sur l'importance de ces cas d'interpsychologie morbide.

Rôle du choc dans les crises maniaques, anxieuses et confusionnelles, par J. Tinel et D. Santenoise.

Les auteurs se demandent quel est le mécanisme des chocs qu'ils ont constatés au cours des paroxysmes maniaques, anxieux et confusionnels. Ils ont remarqué que les chocs réalisés volontairement (anaphylactiques, nitritoïdes, peptoniques ou sériques) déterminent souvent la même provocation de paroxysmes que les chocs spontanés reconnus par l'examen du sang. D'autre part, le même choc peut réaliser des effets inverses, par exemple provoquer ou supprimer un état d'agitation anxieuse chez le même malade. Les auteurs estiment que la nature du choc est indifférente. La maladie se comporte comme une intoxication, dont le choc provoquerait simplement des paroxysmes, soit en exagérant simplement la réceptivité des cellules nerveuses pour les toxiques soit en augmentant la quantité de produits toxiques en circulation. Les auteurs s'attachent surtout à la seconde hypothèse et ils insistent sur le parallélisme qu'ils ont observé entre les recrudescences de paralysie ou de contracture qui se produisent parfois dans les polynévrites diphtériques et dans le tétanos à l'occasion d'un choc sérique et les paroxysmes provoqués par le même choc sérique chez les anxieux, maniaques ou confus.

Or les accidents diphtériques et tétaniques se produisent en plein traitement sérothérapique, alors que le malade est vraiment saturé d'antitoxines. On peut se demander si le choc n'a pas eu pour effet de mettre en liberté une certaine quantité de toxine en réalisant une dissociation du complexe inactif toxine-antitoxine. De même dans les syndromes auto-toxiques que représentent les états anxieux, maniaques ou confus, on peut se demander si le rôle du choc ne consiste pas à libérer momentanément certains produits toxiques en dissociant les complexes humoraux inoffensifs sous la forme desquels ils sont normalement éliminés.

Murmure vésiculaire et tonus végétatif chez les psychopathes, par Santenoise, Legrand et Vidacovitch.

Les auteurs ont constaté la diminution du murmure vésiculaire après injection d'adrénaline et son augmentation après injection d'ésérine ou de pilocarpine.

André Ceillier.

Société médico-psychologique

Séance du 26 avril 1926.

Constitution syntone suivie pendant plusieurs générations,
par MM. Paul et Xavier Abély.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez une maniaque des particularités psychologiques dans l'hérédité ascendante et cela jusqu'à la quatrième génération en ligne paternelle.

L'anamnèse révèle l'existence d'une constitution syntone progressivement accentuée, pendant trois générations, chez les descendants de cette lignée, et aboutissant à une manie pure à la quatrième génération.

A propos de cette observation les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas à envisager deux formes dans la psychose intermittente : une forme constitutionnellle et une forme acquise, présentant toutes les deux des caractères différentiels nets.

A propos de la délivrance des médicaments hypnotiques,
par le Dr H. Beaudouin.

Rapportant le fait — non exceptionnel peut-être — d'une nourrice indiquant à une autre qu'elle donne un hypnotique au jeune enfant qui lui est confié, l'auteur souligne l'insuffisance de la réglementation en cette matière : seul, l'hydrate de chloral est inscrit au tableau C (décret du 14 sept. 1916) ; les hypnotiques peuvent être délivrés sans prescription médicale. Des vœux médicaux pourraient peut-être être utilement formulés.

Le facteur héréditaire dans la schizophrénie, par Mme Minkowska.

En se basant sur les résultats d'une enquête concernant deux familles de cultivateurs suisses T. et B., Mme Minkowska arrive aux conclusions suivantes :

1° Il existe une prédominance nette du facteur schizoïde dans la famille T. (descendante d'un aliéné) et du facteur épileptoïde dans la famille B. (descendante d'un épileptique).

2° Le postulat de l'hérédité similaire est confirmé par l'enquête.

Cette similarité se manifeste tout d'abord dans la forme clinique des psychoses, mais elle va encore plus loin et mène à travers les caractères normaux jusqu'à une constitution particulière des individus sains.

3° L'affinité de la constitution schizoïde telle qu'elle a été précisée par Bleuler et Kretschmer et de la schizophrénie dans ses diverses formes est confirmée par ces recherches; en prenant ces rapports pour point de départ nous avons établi une affinité analogue entre les troubles épileptiques et la constitution dite épileptoïde.

4° Là où il s'agit de l'hérédité convergente dissemblable apparaissent des psychoses associées, résultat d'une union de deux facteurs héréditaires différents.

Faits exacts pris pour un délire, par M. PAUL REBIERRE (de Marseille).

Il s'agit d'un petit débile qui avait subi un attentat homosexuel exécuté avec une telle violence qu'il avait perdu connaissance au cours de l'action. Il en était sorti très obnubilé et n'avait retrouvé qu'avec peine, et lentement, le souvenir des détails de la scène. Il la racontait si maladroitement que l'entourage et les médecins avaient cru à un délire.

L'examen attentif du sujet et d'un manuscrit établi par lui permit à l'auteur de ne pas partager cette opinion et de rasséréner le pseudo-malade.

P. R. rappelle que beaucoup de délires d'interprétation ont eu un point de départ exact. Il pense qu'un nombre assez élevé des prédisposés qui sombrent finalement dans l'interprétation morbide n'y auraient pas abouti si un redressement du dommage subi ou de l'affectivité touchée avait été entrepris en temps utile.

HENRI COLIN.

Séance du 31 mai 1926.

M. SEMELAIGNE prononce un remarquable éloge de Benjamin BALL.

Hallucinations lilliputiennes dans un syndrome hébéphrénique, par G. DEMAY et H. BEAUDOIN.

Les auteurs résument l'observation d'un malade âgé de 19 ans qui, après une période à début brusque de délire hallucinatoire avec réactions désordonnées, présente une discordance idéo-affective persistante. Une réaction de B.-W. faiblement positive dans le sang incite à pratiquer un traitement par arsénobenzol intraveineux à doses progressives.

A l'état de calme, le malade expose rétrospectivement, entre autres phénomènes psycho-sensoriels dont le caractère morbide reste non rectifié, les nombreuses hallucinations lilliputiennes qu'il a eues depuis le début des troubles et dont il affirme la récente disparition : elles ont les caractères classiques de multiplicité et de mobilité. La coloration existe, mais les tons sont « noircis, passés », enfin au lieu du caractère agréable habituellement noté, il y a ici agacement, sentiment d'importunité.

A noter l'exacerbation des visions lilliputiennes après les injections de novarsénobenzol et la combinaison des phénomènes visuels à des troubles auditifs « lilliputiens » et tactiles.

Les auteurs posent la question du rôle possible de la syphilis dans la genèse des phénomènes. Ils insistent surtout sur la tendance à la rêverie présentée par le sujet, employant en l'espèce une imagerie professionnelle — le malade est sorti de l'école Boulle — pour réaliser un « caractère en quelque sorte plastique de ses hallucinations ».

M. R. LEROY étudie les hallucinations lilliputiennes au cours des états chroniques (démences ou délires systématisés) et en montre le caractère le plus souvent atypique. Il donne l'observation d'une démente précoce indifférente et maniérée qui, en dehors d'une association toxique ou infectieuse reconnue, a fait un délire visuel hallucinatoire lilliputien typique : petits anges, défilé de soldats en uniforme, etc... Ce sont de véritables hallucinations visuelles avec leur objectivité spatiale, nullement artificielles,

s'accompagnant d'illusions tactiles concernant les petits personnages. Ce délire hallucinatoire est devenu peu à peu fantastique et incohérent avec l'aggravation de l'état mental. La présence d'un épisode hallucinatoire onirique important de longue durée est rare chez les déments précoces. Il est plus exceptionnel encore de lui voir prendre la forme lilliputienne.

Cénesthopathie et périodicité, par M. MONTASSUT, P. BAILEY et M. CÉNAC.

Malade à hérédité chargée ayant présenté à intervalles très espacés un délire polymorphe puis deux états dépressifs légers avec cénesthopathie craniale intense. Malgré la notion de périodicité, ces troubles ne sauraient être imputés à la maniaque dépressive ; ils participent d'une association psychopathique de cyclothymie et de psychoneurasthénie discrète au cours des espaces intercalaires. Les modifications de l'état mental sont en corrélation avec ceux de la tension veineuse, la viscosité sanguine et le temps de coagulation.

H. COLIN.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 19 avril 1926.

Hallucinations lilliputiennes exhypnagogiques, par M. TRÉNEL.

Les hallucinations se présentent avec les caractères décrits par Leroy : petits personnages à vêtements bariolés, d'aspect agréable, mouvants. Le fait particulier est qu'elles se produisaient au réveil. On pourrait par opposition avec les hallucinations hypnogogiques désigner ce mode si spécial d'hallucinations par le terme d'*exhypnagogiques* (de ἔξυπνος, éveil) ou encore *d'égériques* (de ἔγειρω, éveiller).

Une autre particularité est que ces hallucinations avaient un caractère de réminiscence : leurs vêtements uniformément blancs rayés de bleu reproduisant les vêtements et les danses de paysans portugais, pays où la malade avait vécu plusieurs années.

Myoclonies et poliomyélite chez un hébéphrénique, par MM. P. GUIRAUD et M. LELONG.

Un jeune homme de 16 ans, normal, change de caractère, devient taciturne, inaffectif, se désintéresse du monde extérieur, s'isole, présente des réactions vives contre sa famille et des idées délirantes croyant qu'on veut le marier malgré lui. Ces troubles purement mentaux évoluent pendant quatre ans. Sans épisode aigu le malade est atteint de parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, d'amyotrophie accentuée et de myoclonies faciales. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'une névraxite de nature indéterminée responsable à la fois des troubles mentaux et physiques. Ils signalent qu'on observe assez souvent des syndromes de *schizomanie* auxquels s'adjoignent après quelques mois ou quelques années des phénomènes catatoniques ou des signes évidents d'atteinte organique du névraxe. Dans ces cas une explication psychogène n'est pas admissible même pour les troubles mentaux.

Maniérisme catatonique, par MM. GUIRAUD et C. CHANES.

Un D. P. interné depuis 11 ans présente depuis des années un maniérisme remarquable dans tous les actes de la vie courante. Les auteurs font constater chez lui des mouvements involontaires parasites rappelant les myoclonies ou la chorée, des répétitions motrices entrant dans le groupe de la palikinésie, des arrêts et des libérations brusques de l'activité motrice à rapprocher de la kinésie paradoxale des parkinsoniens. L'adjonction de ces symptômes moteurs nerveux aux mouvements volontaires donne l'impression de *maniérisme.* Ce dernier symptôme chez la plupart des catatoniques est d'ordre neurologique et non l'expression de complexes psychiques conscients ou inconscients. Les auteurs signalent que le même aspect maniéré se retrouve chez des encéphalitiques, des athétosiques et les choréiques légers.

Syndrome hébéphréno-catatonique mortel, par MM. GUIRAUD et H. EY.

Un jeune homme de 20 ans présente un syndrome de D. P. catatonique. Après un an surviennent des troubles trophiques aux mains, du spasme de torsion, des myoclonies, des mouvements stéréotypés et une cachexie nerveuse progressive qui provoque la mort en hypothermie.

Les lésions s'étendent à tout le névraxe avec prédominance dans le corps strié. A part un léger épaississement de la pie-mère et une légère prolifération de la paroi vasculaire on ne constate que des lésions neuro-épithéliales. La névroglie présente à un degré accentué la dégénérescence mucocytaire de Grynfelt à laquelle s'adjoignent des dépôts policycliques de désintégration dans la substance blanche. Beaucoup de cellules ganglionnaires sont atteintes d'atrophie et de chromophilie rappelant la démence sénile. Dans la corne d'Ammon et l'extrémité supérieure du locus niger on trouve de nombreuses cellules ganglionnaires dont le cytoplasme est complètement désintégré. La dégénérescence névroglique mucocytaire se retrouve dans la substance grise. Le foie n'a pu être examiné. Les lésions rappellent l'E. L. chronique avec cette particularité que la réaction périvasculaire manque, et aussi la démence sénile.

H. COLIN.

Séance du 17 mai 1926.

Posologie de l'uroformine dans l'encéphalite épidémique, par M. X. ABÉLY.

Se basant sur des notions de médecine vétérinaire (étude de l'encéphalite épizootique du cheval par MM. Marchand et Moussu), l'auteur a traité des encéphalites épidémiques par des doses de 4 à 6 grammes d'uroformine, sous forme d'ingestion et d'injections sous-cutanées. L'action a paru très favorable sur les symptômes aigus et les symptômes ultérieurs d'hypertonie.

Logorrhée jargonophasique (jargonorrhée) dans l'aphasie de Wernicke. (Aphasie temporo-pariétale de Foix), par M. TRÉNEL.

Le malade présenté est un type d'aphasie de Wernicke ; sauf pour quelques brèves

interpellations la surdité psychique est totale ; la jargonophasie est caractéristique, la logorrhée habituelle dans ce cas est particulièrement marquée et peut être qualifiée de *jargonorrhée*. Si connu que soit ce symptôme, on a peu insisté sur son mécanisme : on peut l'expliquer de deux façons, soit par une excitation à distance du centre du langage articulé, soit, au contraire, par la destruction d'un centre régulateur ou frénateur de ce langage articulé, ou par l'annihilation de son action, due à l'interruption des voies d'association. Même fait dans l'écriture : la plume à la main, le malade écrit presque indéfiniment avec le même caractère de paraphasie sous forme de persévération.

D'ailleurs, le syndrome réalise l'amnésie, l'agnosie et la dysphasie que récemment Foix (*Presse médicale*, 1925, p. 1455, n° 88) décrivait comme triade symptomatique des cas de ce genre. Une apraxie idéo-motrice nette et une hémianopsie (non démontrable mais manifestée par les exercices qu'on fait exécuter au malade) avec cécité verbale font ressortir l'extension de la lésion à la région du lobe pariétal et du pli courbe.

Il semble qu'il faille ajouter à la triade de Foix cette jargonorrhée.

Il y a lieu de noter aussi une aprosexie très marquée et des attaques épileptiformes qui sont constantes dans ces cas.

Dissimulation d'un tabes fruste. Douleurs fulgurantes intercostales prises pour des coliques hépatiques, par M. TRÉNEL.

Le malade est entré pour morphinomanie contractée à la suite de crises douloureuses prises pour des crises de coliques hépatiques et opéré précédemment de cholécystectomie. Il s'agit en réalité d'un tabes fruste. Or, le malade, éduqué par de précédents examens, dissimule son tabes en réagissant volontairement au choc du marteau à réflexe, supercherie facile à dépister. D'ailleurs en faisant exécuter la manœuvre de Jendrassik, inconnue du malade, la réaction est nulle. Le réflexe achilléen est de même simulé. L'intérêt du malade à cacher sa maladie est la nécessité où il se trouve de faire encore 3 ans de service maritime pour avoir droit à la retraite, et qu'il perd totalement ce droit s'il ne les accomplit pas.

Syndrome hébéphréno-catatonique subaigu. (Etude clinique et anatomo-pathologique), par MM. MARCHAND, X. ABÉLY et BAUER.

Un jeune malade a présenté un syndrome hébéphréno-catatonique typique (indifférence affective, stéréotypies, négativisme) et est mort au bout d'un an, sans avoir présenté de fièvre ou de symptômes d'infection aiguë, par suite d'une cachexie progressive. L'examen histologique a montré l'existence de lésions inflammatoires au niveau du cortex, de la substance blanche sous-corticale (atrophie cellulaire, périvascularite, nodules infectieux) et des noyaux lenticulaires (atrophie cellulaire et prolifération des cellules satellites). Ces lésions sont différentes de celles de l'encéphalite épidémique. Le processus anatomique inflammatoire de la démence précoce a été saisi dans ce cas à sa phase active.

L. MARCHAND.

Société oto-neuro-oculistique du sud-est

Séance du 30 janvier 1926.

Présidence de M. le Professeur Roger, Président.

Paralysie des deux VI, atteinte bilatérale légère des V, parésie des VII et VIII droits par fracture vraisemblable des deux rochers. Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

A la suite d'une compression transversale de la tête avec otorragie bilatérale et L. C.-R. sanglant, le malade de MM. Roger et J. Reboul-Lachaux présente successivement une paralysie complète de deux VI, une paralysie faciale droite, une hypoesthésie du V droit et une algie du V gauche en même temps qu'une légère surdité droite. Peu à peu, la paralysie du VII droit, l'algie du V gauche et la paralysie du VI droit régressent. Les auteurs admettent une fracture bilatérale des rochers prédominant à gauche. A signaler un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche pour lequel se discute l'origine périphérique (petite hémorragie du ganglion cervical supérieur, contusionné) ou centrale (pas d'autres signes bulbaires, pyramidaux ni cérébelleux).

Adéno-lipomatose symétrique cervicale, par A. Mollinié.

Présentation d'un homme de 60 ans atteint depuis 18 mois de lipomatose sous-maxillaire bilatérale et sous-occipitale. L'empâtement local contraste avec la fermeté et la régularité des traits du visage et avec l'amaigrissement général et récent du sujet, qui est par ailleurs un alcoolique invétéré.

Névralgie de l'auriculo-temporal avec hémiatrophie linguale révélatrice d'un néoplasme de la langue, par MM. Roger, Brémond et Reboul-Lachaux.

Cas d'une femme de 45 ans observée et traitée sans résultats satisfaisants pour névralgie du nerf auriculo-temporal gauche sans autre symptôme associé qu'une atrophie linguale homolatérale de cause inconnue. Le diagnostic de néoplasie exocranienne posé lors des premiers examens ne fut confirmé que plusieurs mois après, par la découverte d'un petit noyau cancéreux à la partie postérieure de l'hémilangue gauche. La mise en place de six aiguilles de radium a fait rétrocéder la tumeur et disparaître la névralgie.

Evolution d'une paralysie parcellaire de l'iris chez un tabétique, par M. Jean Sedan.

L'auteur a observé chez le même sujet en 1920, 1923 et 1926 un développement progressif d'atrophie musculaire irienne avec paralysie des secteurs correspondants chez un syphilitique tabétique. En 1920, 1/4, en 1923, 1/2, en 1926, 3/4 de l'iris étaient atrophiés. Disparition des plis, saillies et vallons. Atrophie se développant dans une

seule direction de dedans en dehors (à partir du point : XI heures). L'atrophie est en outre progressive du grand cercle vers le petit cercle.

Les contractions iriennes, révélées grâce au mélange atropine-cocaïne, persistent dans les secteurs intacts, entraînant une déformation et une décentration progressive de la pupille. Myosis progressif aussi. Ces paralysies-atrophies parcellaires de l'iris dans le tabes ont été étudiées par Dupuy-Dutemps.

Syndrome de Claude Bernard-Horner et papillite bilatérale au cours d'un volumineux anévrisme aortique syphilitique.

Le malade de MM. Roger et Aubaret présente de l'inégalité pupillaire avec myosis gauche qui, étant donnée l'association à l'énophtalmie et au rétrécissement palpébral, doit être attribuée à une compression du sympathique par l'anévrysme plutôt qu'à l'atteinte concomitante du sympathique oculaire par la syphilis (pas d'Argyll). Les troubles visuels bilatéraux survenus en plein traitement spécifique (scotome inféro-externe O D avec papillite actuellement disparue, puis papillite O G) leur paraissant dûs à des troubles circulatoires de l'artère ophtalmique (athérome) plutôt qu'à une névrite optique spécifique.

Reboul-Lachaux.

Séance du 27 février 1926.

Paralysie du grand oblique au cours d'une sclérose en plaques,
par MM. Boisnet et Aubarré.

Au cours d'un syndrome de sclérose en plaques, une femme de 39 ans se plaint de diplopie qui peut être localisée, par la méthode de la double image, dans la partie externe gauche et basse du champ du regard ; l'image de l'œil gauche est nettement éloignée de celle de l'œil droit dont la position est plus fixe et plus nette. Dans les autres points du champ de regard, la vision est simple. Il s'agit d'un paralysie isolée du pathétique gauche, paralysie rarement signalée au cours de la sclérose en plaques.

Paralysie de la convergence résiduelle après hémiparésie alterne, par MM. Roger Aubaret et Reboul-Lachaux.

Présentation d'une femme de 58 ans atteinte jadis de diplopie par paralysies oculaires des III et VI paires du côté gauche et d'hémiparésie droite. Actuellement la motilité isolée de chaque œil est redevenue normale ; il ne persiste plus qu'une paralysie complète de la convergence avec déviation strabique externe prédominante d'un seul côté mais à déviation secondaire identique à la déviation primaire comme dans le strabisme dit concomitant du fonctionnel. L'hémiparésie des membres du côté droit est encore manifeste.

Strabisme alternatif, par MM. Aubaret et Morenon.

Sous ce nom les auteurs décrivent une variété de strabisme où la déviation change de signe.

Syndrome de Claude Bernard-Horner par traumatisme cervico-thoracique ou dilatation aortique, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

Cas d'un malade présentant un syndrome sympathique oculo-pupillaire droit typique et très intense primitivement rapporté par les auteurs à une dilatation aortique dont la clinique permettait de supposer l'existence. Un examen radiographique montrait par contre une ombre aortique normale et d'autre part une petite fracture aux dépens de l'apophyse transverse droite de la 7e vertèbre cervicale, lésion osseuse peu importante mais remarquable par son siège sur le trajet du sympathique cervical. Le malade a, en effet, été victime jadis d'un violent traumatisme cervico-thoracique ayant entraîné plusieurs fractures de côte.

Reboul-Lachaux.

Séance du 27 mars 1926.

Présidence de M. le Professeur Roger, Président.

Lipomatose cervicale symétrique, par MM. Boinet et Rouslacroix.

Cas d'un homme de 43 ans, observé depuis décembre 1919 pour tumeurs lipomateuses développées peu à peu depuis un an environ.

Lipomes de consistance d'abord molle puis plus résistante, symétriques, siégeant sous le maxillaire inférieur et remontant dans les deux régions parotidiennes, à la nuque, à la pointe des omoplates, aux plis de l'aine, à la partie supérieure et médiane des fesses. Aucun antécédent personnel. B.-W. négatif. Aliénation mentale dans l'hérédité. Mort de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie intégrité du foie, de la rate des ganglions. *Hématologie* : peu de modifications si ce n'est équilibre constant du taux absolu des lymphocytes (4 analyses). *Histologie* : aucune structure lymphoïde des tumeurs, mais nombreux capillaires lymphatiques. Vaso-dilatation intense, œdème chronique du stroma interstitiel, évoluant vers la formation de collagène et l'organisation fibroblastique. La maladie se classe entre les trophœdèmes chroniques et les lipodystrophies.

Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arythmiques postencéphalitiques, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

Ce cas concerne une parkinsonienne postencéphalitique, qui a des mouvements incessants de la langue et chez laquelle l'examen révèle une légère hémiatrophie linguale gauche. De cette association spasmodique et atrophique, les auteurs rapprochent un autre cas d'atrophie linguale bilatérale prédominant d'un côté, apparue chez un jeune parkinsonien atteint de spasme des oculogyres. Ces faits portent à quatre les cas d'atrophie linguale observée par l'un d'entre eux et montrent la fréquence relative de cette amyotrophie.

Dissociation cochléo-vestibulaire chez un neuro-syphilitique. Considérations sur la pathogénie de ces dissociations, par M. Prévost.

Chez un malade ayant présenté un violent accès de vertige, l'examen du labyrinthe démontra que seul le labyrinthe antérieur ne présentait aucune lésion. La constatation d'une pareille dissociation lésionnelle doit toujours faire penser à la syphilis. Dans les cas rapportés, le soupçon se trouva confirmé. Ces dissociations cochléo-vestibulaires peuvent relever d'un mécanisme pathogénique extrêmement variable et diverses hypothèses peuvent être émises quant à la localisation lésionnelle génératrice de ces « oto-plégies parcellaires » : lésion gommeuse ayant envahi soit le vestibule soit la cochlée, névrite ayant atteint isolément la branche cochléaire ou vestibulaire, lésion tronculaire du nerf auditif avec atteinte élective des fibres cochléaires ou vestibulaires, artérite de l'artère cochléaire ou vestibulaire ; certaines hypertensions localisées sont également susceptibles de réaliser des lésions dissociées. Enfin l'hypothèse d'une lésion portant sur les noyaux de la 8e paire pourra parfois être soutenue comme dans le cas rapporté (analogie avec les paralysies oculo-motrices parcellaires).

Syndrome de Claude Bernard-Horner et Myopathie facio-scapulo-humérale, par M. H. Roger.

Ayant observé chez une myopathique facio-scapulaire non familiale un syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté où les réactions électriques montrent une hypoexcitabilité plus manifeste des muscles du cou et de la partie inférieure de la face, l'auteur pense qu'il faut rattacher ce syndrome à une atteinte du centre médullaire sympathique plutôt qu'à une lésion périphérique du sympathique cervical. Cette observation serait en faveur d'une lésion médullo-bulbo-protubérantielle comme cause de certaines myopathies type Landouzy-Dejerine.

J. Reboul-Lachaux.

Séance du 25 avril 1926.

Marseille (Hotel-Dieu).

Présidence de M. le Professeur Mouret (de Montpellier).

Sarcome géant de l'orbite chez un enfant ; exentération de l'orbite, mort par hémiplégie, par MM. **Farnarier et Jourdan.**

Présentation de photographies relatives à un cas de sarcome géant de l'orbite droit chez un enfant de deux ans et demi. Exentération sous-périostée de l'orbite. La mort survint au onzième jour par hémiplégie gauche.

Paralysie du moteur oculaire externe droit et rétinite par commotion avec fracture des os de la face, par MM. Aubaret et Juge.

Une jeune homme de 26 ans atteint à la face par explosion d'un bidon d'essence présente des fractures du maxillaire supérieur et des os propres du nez, diminution de la vision de l'œil droit. Au cours de l'évolution par ailleurs normale, on constate une paralysie du VI à droite et une rétinite monoculaire caractérisée par une déchirure horizontale au niveau de la macula et par une déchirure verticale de la rétine à un demi-diamètre entre la macula et la papille; après quelques jours, la papille est blanche et devient complètement atrophique.

Paralysie unilatérale des six derniers nerfs craniens par tumeur anévrysmale (présentation de la malade), par M. Molinié.

L'affection initiale est une otite suppurée passée à la chronicité, puis compliquée de cholestéatome opéré deux fois. Chaque fois, l'opération a dû être interrompue par suite d'une hémorragie en nappe très profuse. Cette tumeur anévrysmale a peu à peu détruit les parois osseuses de l'oreille moyenne et vient faire hernie dans le conduit et la région rétro-auriculaire. Les phénomènes paralytiques ont atteint successivement les nerfs suivants : VIe, VIIIe, puis d'un seul coup IXe, X^e^, XIe et enfin tout récemment XIIe.

L'évolution est très lente, et la malade âgée maintenant de 69 ans est observée par l'auteur depuis plus de 25 ans.

En raison de l'absence de troubles de l'équilibre et de signes de compression endocraniens, il y a lieu de supposer que la tumeur anévrysmale se développe en dehors du crâne et tout à fait à sa base.

Deux cas d'hémianopsie traumatique : 1° Hémianopsie post-traumatique par balle, associée à un syndrome sensitif cortical pariétal avec épilepsie ; 2° Hémianopsie post-traumatique avec syndrome adiposo-génital, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

Présentation de deux malades atteints d'hémianopsie traumatique en quadrant inférieur. Chez l'une, plaie du crâne par balle de revolver entrée région pariétale gauche et logée au contact de la protubérance occipitale interne, avec crises comitiales traumatiques actuellement disparues et syndrome sensitif cortical persistant, et par ailleurs cervico-bracholite rhumatismale intercurrente qui fit un moment envisager une localisation thalamique à cause des phénomènes douloureux.

Chez l'autre malade, un enfant, fracture du crâne par chute dans une cage d'escaliers, avec hémiplégie gauche en contracture, arrêt partiel de développement et ébauche de syndrome adiposo-génital.

Spasmes alternants des oculogyres au cours d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

Cas d'un malade atteint de spasmes des mouvements associés des yeux commençant d'abord par la fixation en bas, à laquelle progressivement en 10 à 15 minutes succède la fixation en haut, qui persiste durant des heures. Plus rarement surviennent des déviations latérales conjuguées des yeux (sans déviation de la tête) également à bascule, commençant également par exemple par la déviation à droite, à

laquelle fait suite une déviation à gauche qui persiste. Dans l'intervalle, on remarque une certaine fixité du regard avec lenteur des mouvements conjugués des yeux.

Considérations sur les paralysies faciales survenant au cours d'oto-mastoïdites et consécutives aux interventions sur la mastoïde, par MM. Brémond et Bonnet.

Travail basé sur six observations choisies parmi les plus typiques et qui démontre que les paralysies faciales survenant au cours d'une oto-mastoïdite et surtout consécutivement à une intervention sont loin d'avoir un caractère de gravité. Elles ne doivent pas faire craindre (la section du nerf ou sa compression par le pansement étant écartées) que les lésions par l'intermédiaire du canal de Fallope envahissent les méninges. Elles sont dans la majorité des cas appelées à rétrocéder complètement et relèvent soit d'une atteinte transitoire inflammatoire ou toxique du nerf (2 cas), soit d'une compression de celui-ci par un hématome (4 cas).

L'iris des tabétiques soumis à la cure intensive par l'atropine, par M. Gaston Aymès.

L'auteur a pratiqué le traitement atropinique intensif avec des doses quotidiennes de 1/4 à 2 milligr. 1/2 de sulfate d'atropine (série progressive de Dausse), chez des tabétiques, chez tous, signe d'Argyll typique. Le traitement, bien toléré dans l'ensemble, détermina la sédation relative ou totale des algies.

L'exploration macroscopique des fonctions de l'iris montra une simple ébauche de mydriase et une tendance à la paresse de la réaction à la convergence. La recherche du réflexe irien de mydriase à la douleur ne permit de constater rien de probant, pas plus que celle du R. O. C, dans un cas ancien, hospitalier, où par erreur 5 milligr. d'atropine furent, sans inconvénient, injectés deux jours consécutifs pas des modifications iriennes plus appréciables. Il semble donc que l'atropine administrée par la voie parentévale agisse sur l'iris du tabétique à la façon du collyre atropinique.

Paralysie paraissant définitive de la IIIe paire. Après 4 crises de migraine ophtalmoplégique d'origine paludique, par M. Jean Sedan.

L'auteur décrit la terminaison par une paralysie totale du III, d'une série de 4 crises de migraine ophtalmoplégique, intéressant le même territoire chez un paludéen, toute, survenues pendant des accès de fièvre violents. La guérison se fit 3 fois complète après des durées chaque fois plus longues. La syphilis a été éliminée au point de vue étiologique. La recherche de l'hématozoaire était négative dans le sang (traitement quinique intensif) au moment de la dernière crise qui a déterminé la paralysie définitive. Il y a eu pendant une migraine une légère paralysie faciale.

Crises de lombalgie paroxystique violente, calmées par la ponction lombaire au cours d'une méningite puriforme d'origine otitique, par MM. Roger et Simon.

Observation d'une méningite puriforme aseptique d'origine otitique, survenue chez une jeune fille et ayant évolué en un mois vers la guérison, après évidement mastoïdien et rachicentèses répétées. Apparition au cours de la maladie de crises lomba-

giques extrêmement violentes avec irradiations dans les membres inférieurs. Pour expliquer ces douleurs d'observation très rares dans les méninges aiguës, les auteurs admettent l'hypothèse d'un cloisonnement incomplet (syndrome de Frouin constaté 1 fois seulement et disparu 24 heures après) ayant permis la stase du L. C.-R. dans le cul-de-sac lombaire.

Présentation de malades examinés au grand ophtalmoscope de Guestrand, par M. AUBARET.

Malades atteints de lésions de la rétine et du nerf optique discrètes que l'examen binoculaire au Guestrand permet de diagnostiquer précocément et avec la plus grande précision. Sont particulièrement bien décelés par cette méthode les pouls papillaires veineux et artériel, les aspects de papillite tout à fait au début et les névrites partielles du nerf optique.

J. REBOUL-LACHAUX.

Société belge de Neurologie.

Président : Dr P. VAN GEHUCHTEN.

Séance du 15 mai 1926 (Anvers).

Hystéro-épilepsie avec hémianesthésie globale, par M. NYSSEN.

La malade présente des caractères psychiques de l'état mental des hystériques. Depuis quelques semaines, on observe en outre chez elle des crises caractérisées par une perte de conscience avec chute et quelquefois blessures. On observe encore des troubles de la sensibilité profonde certainement induits et une anesthésie complète à la douleur s'étendant à la moitié gauche du corps, y compris la face.

L'auteur qui consacre actuellement ses recherches au problème expérimental de la douleur et de ses réactions vaso-motrices, développe des considérations nouvelles sur la part mentale et le substratum vraisemblablement organique de cette anesthésie.

Psychose polynévritique de Korsakoff, par M. NYSSEN.

Présentation d'un cas typique de psychose de Korsakoff. L'auteur insiste particulièrement sur les troubles de la mémoire et sur la délicatesse qu'exige leur étude au moyen des tests psychologiques habituels. Il montre la conservation des faits anciens, l'absence totale de fixation et d'évocation des faits récents et les tendances à la fabulation.

Le syndrome polynévritique était complet y compris l'atrophie optique.

Myopathie non familiale postinfectieuse de type distal, par M. L. Van Bogaert.

Présentation d'un malade qui, à la suite d'une affection fébrile d'apparence dysentérique, développe une amyotrophie progressive des quatre membres prédominant aux extrémités et offrant aux membres supérieurs l'aspect d'une main typique d'Aran-Duchenne.

Pas de secousses fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence. Atteinte progressive des muscles faciaux. Taille de guêpe, lordose, facies myopathique. L'étude du système végétatif et endocrinien montre un déficit thyro-surrénal avec abaissement du métabolisme basal. Un traitement intensif par extraits opothérapiques injectables a beaucoup amélioré la situation du malade. Le cas est particulièrement intéressant au point de vue des myopathies de type distal, non familial; il est d'apparition tardive et d'origine très probablement infectieuse.

Formes particulières de l'amyotrophie type Charcot-Marie et considérations sur l'hérédité de cette affection, par M. L. Van Bogaert.

Présentation de deux malades offrant l'aspect typique des amyotrophies Charcot-Marie. Le début est tardif, 29 et 36 ans, l'évolution régulièrement progressive ; la face est atteinte dans les deux cas. La femme présente en outre des troubles sensitifs aux membres supérieurs ; l'homme présente une atteinte marquée des muscles du cou, la face chez lui est également entreprise et l'amyotrophie atteint également les muscles du bras et de la ceinture scapulaire, mais à un degré très peu marqué.

Dans cette famille, dont l'étude généalogique sera publiée ultérieurement, la maladie de Charcot-Marie se comporte comme caractère dominant.

Syndrome cérébelleux pur d'origine encéphalitique, par le Dr R. Delbeke et L. Van Bogaert.

Ce malade présente un syndrome cérébelleux très particulier. La démarche, la parole sont celles des atrophies cérébelleuses tardives. Le tremblement intentionnel manque, l'hypermétrie, l'astasie, l'abasie, la catalepsie cérébelleuse, la macrographie sont les traits dominants de la sémiologie cérébelleuse.

Les épreuves vestibulaires sont normales. Le syndrome cérébelleux s'accompagne d'un certain degré d'hypertonie, d'exaltation des réflexes de posture et d'akinésie. L'étiologie encéphalitique ne fait aucun doute et les auteurs opposent ce cas d'un aspect clinique si particulier au syndrome cérébelleux d'origine encéphalitique rappelant la sclérose en plaques signalée par d'autres neurologistes.

Spasme de torsion essentiel juvénile, avec épilepsie, par le Dr L. Van Bogaert.

Démonstration d'un cas de spasme de torsion avec grand tremblement parkinsonien, développé progressivement depuis l'âge de 12 ans. La plicature se fait en avant, elle s'accompagne d'une rétraction en flexion des membres droits dont les mouvements s'exagèrent à l'occasion de l'action. La malade présente des crises d'épilepsie avec enroulement du corps autour de l'axe, amaurose transitoire et grands mouvements athétosiques. Léger déficit intellectuel. Foie normal.

Cette enfant n'appartient pas à la race juive et aucune infection ne peut être décelée à l'origine du syndrome, développé ici régulièrement et aggravé par chaque attaque épileptique. Le spasme de torsion est fixé dans son aspect actuel depuis 4 mois.

Syndrome thalamo-hypothalamique avec athétose, par M. L. Van Bogaert.

Présentation d'une enfant de 6 ans ayant présenté au cours d'une endocardite infectieuse une hémiplégie droite discrète, avec troubles cérébelleux très marqués, anesthésie thermique, douloureuse et tactile respectant la face, un état choréo-athétosique avec mouvements globaux d'enroulement du bras, d'extension et de flexion de l'avant-bras; pied ventral, rappelant celui d'une malade présentée antérieurement avec syndrome thalamo-hypothalamo-rubrique. Pas de douleurs. Astéréognosie droite très nette. Les champs visuels n'ont pas pu être étudiés. Ce cas se rapproche du syndrome thalamo-hypothalamique de Guillain et Alajouanine, mais les mouvements choréo-athétosiques sont ici plus intenses et plus massifs.

L. Van Bogaert.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 29 mai 1926.

Présidence du Dr Boulenger (de Waterloo).

Psychogenèse onirique d'idées délirantes, par M. De Roo (de Gheel).

L'auteur cite un cas de psychose hallucinatoire chronique dans lequel l'activité pathologique est très différente de jour et de nuit. L'activité délirante nocturne est nettement hallucinatoire et d'ordre onirique. C'est au cours de la période pré et post-somnique que la malade a des hallucinations de diverses natures qui l'inquiètent au point qu'elle est restée un an sans vouloir se mettre au lit. L'activité pathologique diurne est au contraire uniquement interprétative et constitue un commentaire de la phase onirique nocturne.

L'auteur insiste donc sur l'importance dans la genèse des troubles mentaux de l'onirisme et rappelle l'analogie qui existe entre le rêve et le délire. Fréquemment, les troubles du sommeil précèdent les états délirants et les conditionnent.

Maere (de Gand) rappelle à ce sujet l'origine onirique de sentiments inexplicables à l'état de veille et qui font agir le sujet dans un sens discordant. Beaucoup de haines familiales auraient cet origine et les complexes d'Œdipe et d'Electre, étudiés par Freud, se développeraient souvent grâce à leur réalisation préalable dans le rêve.

Un cas de folie à deux, par M. Hoven (de Mons).

Suivant la formule schématique de Lasèque et Falret, la contagion mentale n'est possible que si trois conditions sont remplies : 1° un des deux sujets doit être plus intelligent que l'autre qui est réceptif ; 2° ils doivent vivre longtemps ensemble à l'abri des influences extérieures ; 3° il faut enfin que le délire ait un caractère de vraisemblance

qui peut varier suivant la mentalité du sujet réceptif. Il faut à cet égard distinguer la folie imposée par contagion mentale de la folie simultanée dans laquelle une psychose se déclare en même temps chez deux membres d'une même famille.

Le cas étudié est celui de deux sœurs, agées respectivement de 50 et 55 ans, et qui ont développé en même temps un délire érotique avec idées de persécution. L'aînée, qui semble avoir entraîné l'autre, fait de plus un délire de possession. Elle se figure que son futur mari vit en elle, que de ce fait il y a concubinage et qu'il faut qu'il régularise cette situation par le mariage ou qu'il paie des dommages et intérêts. Quoique séparées depuis un an, les deux sœurs continuent à développer leur délire chacune pour soi.

VERSTRAETEN (de Gand) cite un cas de délire à deux dans lequel la fille, atteinte de paranoïa, influençait la mère.

VERMEYTEN (de Bruxelles) relate un cas de folie à trois. Il s'agissait d'une vieille demoiselle atteinte de démence sénile légère, d'une gouvernante présentant une psychose hallucinatoire chronique et d'une jeune servante débile. Séparées, la vieille demoiselle et la petite servante ont rapidement guéri puisqu'elles constituaient, en partie double, l'élément réceptif et passif. La gouvernante au contraire est encore internée actuellement.

MASSAUT (de Lierneux)a connu le cas d'une dame qui a fait interner sa fille atteinte de mélancolie anxieuse. Puis après il a appris que la mère elle-même était persécutée et avait pour une bonne part suscité par ses idées délirantes la maladie de sa fille.

D'HOLLANDER (de Louvain). L'élément réceptif ne doit pas nécessairement être un sujet pathologique. Lorsque le délire est suffisamment vraisemblable, il peut être admis par des personnes tout à fait normales, comme ce fut le cas pour une infirmière qui adopta les projets fantaisistes d'une mythomane.

TITEER (de Bruxelles) raconte l'histoire d'une mère et d'une fille liguées contre le père au point de l'avoir mis à la porte et d'avoir saisi toute sa fortune. La mère, séparée de la fille, guérit très rapidement, tandis que cette dernière est encore malade.

Délire hallucinatoire chez une paralytique générale, par M. VERMEYLEN (de Bruxelles).

Présentation d'une malade qui montre tous les signes neurologiques et sérologiques d'une P.G. en évolution. A côté de cette symptomatologie organique non équivoque elle a présenté dès le début apparent de sa maladie un état mental qui ne rappelait en rien celui des paralytiques généraux. On aurait pu croire au contraire qu'il s'agissait d'une psychose hallucinatoire chronique. Le malade présentait des hallucinations auditives très développées et un délire tout particulier. Elle animait tout ce qui l'entourait et lui donnait figure humaine ; elle parlait avec les plantes et les fleurs et voyait des paysages et des figures humaines dans tous les objets. Il s'agissait d'un vrai délire d'animation ludique. Ces derniers temps, et après une évolution d'un an et demi, la démente a commencé à désagréger le système délirant tout en laissant aux hallucinations auditives toute leur activité.

L'auteur insiste sur la rareté des hallucinations auditives et des délires plus ou moins systématisés au cours de la P. G. Au contraire, Gertmann signale leur fréquence au cours de la période de régression des symptômes mentaux de la P. G. sous l'action de la pyréthothérapie. Il sera intéressant de voir si, lorsqu'on lui aura appliqué le traitement malarique, la malade verra son délire se systématiser à nouveau et repasser par les phases inverses de celles par où il a passé. En tout cas, des syndromes de ce genre ne peuvent se former que là où le processus de diffusion de la méningo-encéphalite est

lent et laisse le temps à des troubles psychiques non démentiels de se faire jour comme cela est le cas pour la malade présentée.

Un cas de mythomanie juvénile, par M. VERMEYLEN (de Bruxelles).

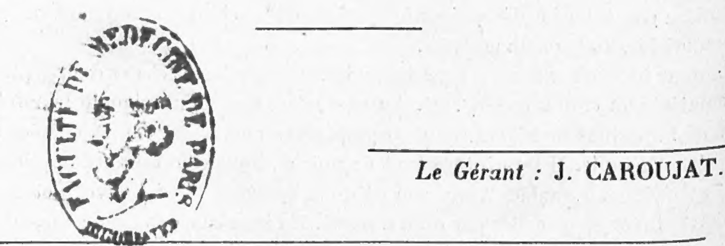
L'histoire du jeune mythomane dont il est question est une longue suite d'actions qui rappellent l'activité mythique des enfants, réalisée dans un milieu d'adulte. Les traits caractéristiques de cette activité sont une : pensée qui se meut avec aisance dans deux plans de réalité à la fois, la réalité objective et la réalité imaginative ; un besoin de projeter dans l'action ses pensées, désirs et projets ; enfin une conviction à la fois totale et peu profonde qui permet la croyance aveugle et en même temps les plus brusques reniements. Ces traits de l'activité infantile se retrouvent aisément dans toute l'activité pathologique de ce jeune mythomane.

Dupré dans son étude sur la mythomanie distinguait nettement l'activité mythique de l'enfant, ayant une allure de jeu désintéressé, de la mythomanie dans laquelle l'activité mythique est mise au service de tendances vicieuses et perverses. Il semble bien qu'à côté de cette mythomanie perverse il y ait place pour une mythomanie de jeu dans laquelle l'activité mythique rappelle tout à fait celle de l'enfant et n'est pathologique que par sa persistance au cours de l'adolescence et de l'âge adulte et par son exagération parfois considérable. Pourtant même au cours de la mythomanie de jeu, on constate, comme on le relève dans le cas examiné, des délits parfois graves. Mais ces délits ne sont pas le résultat de tendances vicieuses ou perverses, ces sujets étant au contraire généralement désintéressés, bons et sympathiques. Ils sont plutôt des conséquences secondaires et fortuites d'une activité infantile qui se joue avec des moyens et dans un milieu adulte.

BOULENGER (de Waterloo) rappelle que l'activité mythique de l'enfant est en tous points semblable à celle du primitif. Généralement, chez les mythomanes, on constate une agénésie ou hypogénésie génitale qui peut expliquer jusqu'à un certain point le caractère infantile de ces individus.

ALEXANDER (de Bruxelles) signale qu'à côté des mythomanes actifs il y a des mythomanes passifs dont les créations imaginatives ne se réalisent pas en action. Il croit que chez tous les mythomanes actifs, qu'ils soient pervers ou non, il existe pour le moins une certaine insuffisance du sens moral qui les rend indifférents à leurs réactions délictueuses.

VERMEYLEN (de Bruxelles) n'a pas constaté dans le cas décrit d'agénésie génitale. Il croit avec Alexander qu'il faut distinguer une mythomanie passive, qui répond au type des rêveurs décrit par Borel et Robin, de la mythomanie active qui peut être ludique. Le mythomane joueur se distingue du rêveur par une activité imaginative orientée vers la réalisation et qui de ce chef subit beaucoup plus les influences extérieures.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.